

(Aus dem Krankenhaus Ullevaal, Oslo [Prosektor: Dr. med. Ole Berner].)

# Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnblutungen, die sog. „Duretschen Läsionen“.

## Eine rechtsmedizinische Studie.

Von

Dr. med. Ole Berner.

Mit 20 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 9. Dezember 1929.)

Die meisten, tödlich verlaufenden Kopfverletzungen verursachen im allgemeinen keine Erscheinungen von theoretischem Interesse, da ja die Todesursache und auch die mechanischen Verhältnisse, die bei der Entstehung der Verletzung zustande kamen, durchaus klar sind. Bei solchen Fällen findet man oft Bruch des Schädels und dabei ausgedehnte Blutungen in den Gehirnhäuten, sehr oft aber auch ausgedehnte Quetschungen der Großhirn- und eventuell auch der Kleinhirnoberfläche. Neben dieser Art von Gehirnverletzungen kann man aber doch, wenn man über ein genügend großes Material verfügt, eine kleine Gruppe von Fällen zusammenstellen, bei denen die wesentlichen Erscheinungen nicht in einer Quetschung der Großhirnhemisphäre bestehen, sondern in Verletzungen der tiefer liegenden Anteile des Gehirns, so in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und im Boden der vierten Gehirnkammer. Diese letztgenannten Verletzungen, auf die vor allem *Duret* seit langem aufmerksam gemacht hat und deren Zustandekommen hauptsächlich durch zahlreiche Tierversuche von ihm klargelegt wurde und die später von *Th. Kocher* sogar als die „*Duretschen Läsionen*“ bezeichnet worden sind, scheinen mir doch in unserer Zeit von den Ärzten zu wenig beachtet zu werden, obwohl sie große, theoretische Beachtung verdienen und gegebenenfalls auch eine ungewöhnlich große, gerichtsärztliche Bedeutung haben. Das ist nicht nur in Norwegen, sondern, soweit ich sehen kann, auch in Deutschland der Fall. Auch in der medizinischen Kriegsliteratur werden sie nur flüchtig erwähnt, so unter anderem von *Kleberger*. Ihre Bedeutung besteht inzwischen aber nicht nur darin, daß sie uns in den gegebenen Fällen den Tod als eine traumatische *Fernwirkung* erklären, sondern sie haben auch in der theoretischen Medizin eine Bedeutung und zwar als Bindeglied zwischen *Commotio* und *Contusio cerebri*.

Wie bekannt, ging man ursprünglich von der Ansicht aus, daß die *Commotio cerebri* eine reine Funktionsstörung ohne nachweisbare Veränderungen des Gehirns darstellt. Man stützte sich dabei hauptsächlich auf den klassischen Fall *Littres*, vom Jahre 1705. Dieser Fall betrifft einen Gefangenen, der sich in seiner Zelle dadurch das Leben nahm, daß er seinen Kopf gegen die Wand schlug. Die Autopsie zeigte aber keine Veränderung im Gehirn. Diese Auffassung der *Commotio cerebri* wurde aber doch am Schlusse des vorigen Jahrhunderts berichtigt, da man immer mehr Fälle mit anatomischen Veränderungen fand — insbesondere capilläre Blutungen —, wenn man sich die Mühe gab, Gehirne von Individuen, die an einer „reinen“ *Commotio cerebri* gestorben waren, genau zu untersuchen. Am Schlusse äußerten nach *v. Bergmann* sogar verschiedene Forscher, so z. B. *Pirogoff* und *Prescott-Hewett* ihre Zweifel darüber, ob die sog. „reinen“ Fälle von *Commotio cerebri* — die, ohne anatomische Veränderungen — überhaupt vorkommen. Die capillären Blutungen, die man mehr oder weniger verstreut am Gehirn fand, brachten auch keine Erklärung für die Todesursache der *Commotio* und manche Forscher, wie *v. Bergmann*, glaubten, daß die Blutungen nicht zur *Commotio* zu zählen seien. Sie gehörten vielmehr unter den Begriff der *Contusio cerebri*, meinte er. Die Folge dieser Befunde war, daß einige Forscher annahmen, daß die *Commotio cerebri* nur die leichteste Form der *Contusio cerebri* sei, da ja die capillären Blutungen nur der Ausdruck für mikroskopische Kontusionen sei.

Zu dieser Zeit, gegen Schluß der 70. Jahre des vorigen Jahrhunderts kamen innerhalb der Medizin die experimentellen Forscher immer mehr zu ihrem Recht und deshalb wurden auch Krankheiten des zentralen Nervensystems Gegenstand für experimentelle Untersuchungen, so vor allem gerade die *Commotio cerebri*. So viel ich, ohne daß ich die gesamte Literatur zur Verfügung habe, sehen kann, war es ein eigenartiger Fall einer Gehirnkontusion — eine „*Duretsche Läsion*“ —, die *Duret* veranlaßte, seine Versuche, die auch so große Bedeutung für die Erklärung der *Commotio cerebri* bekamen, auszuführen.

Eigentümlich war dabei die Tatsache, daß die experimentellen Forscher auffallend häufig capilläre Blutungen gerade im Boden der vierten Kammer oder in der Nähe des *Aquaeductus*, als Folge ihrer Eingriffe bei den Tieren, fanden. Besonders stark wurden diese Befunde von *Duret* hervorgehoben, der sie als das Ergebnis einer Wellenbewegung der Cerebrospinalflüssigkeit erklärte, wobei die Bewegung durch das Trauma verursacht worden war. Er kam daher auch bald zu Schlußfolgerungen seiner Befunde, indem er die allgemeinen Erscheinungen, die bei der *Commotio* in den Kreislaufs- und Atmungsorganen auftreten, auf Grund der Schädigungen erklärte, die eben in den entsprechenden Zentren dieser Organe am Boden der vierten Kammer gefunden worden waren. Dagegen verfocht *v. Bergmann* in seiner zwei Jahre jüngeren Arbeit

die Ansicht, daß die Erscheinungen der Commotio allgemeiner Natur sind und vor allem das Bewußtsein betreffen, so daß genügend Grund zur Annahme vorhanden sei, ihre Ursache in Veränderungen der Großhirnhemisphären zu suchen. Gegenüber diesem Standpunkt hob *Duret* hervor, daß seine Lehre über „le choc céphalo-rachidien“ mit der Fernwirkung von Wellenbewegungen bis zu den Zentren im Boden des vierten Ventrikels, gerade geeignet wären, solche Todesfälle von der Commotio zu erklären, wo makroskopische Veränderungen im Gehirne fehlten. Wir kennen die anatomischen Veränderungen in dieser Gegend sehr gut von unseren Tierversuchen her, sagt er. Aber diese Befunde bei den Tieren geben uns doch mangelhafte Aufklärungen bezüglich entsprechender Verhältnisse beim Menschen, weshalb er in seinem großen nachgelassenen Werke eingehends zur genaueren Untersuchung von zukünftigen tödlich verlaufenden Fällen von Commotio cerebri mit Zuhilfenahme der jetzigen guten technischen Mittel auffordert. Man muß vor allem den Bulbus untersuchen, sagt er, ob man eventuell mit Serienschnitten anatomische Veränderungen nachweisen könnte, die die ausgesprochenen für Gehirnerschütterung charakteristischen Funktionsstörungen erklären könnten. Das wesentliche in der Commotio sind nämlich nach *Duret* nicht die zahlreichen und zerstreuten Blutungen im Gehirn, welchen unter anderem *Kocher* eine so große Bedeutung zumißt, sondern die kleinen Blutungen, die man am Boden der vierten Kammer oder in der Nähe des Aquaeductes Sylvii findet und deren Entstehung er mit Hilfe seiner Lehre „le choc céphalo-rachidien“ erklärt.

Wenn ein Trauma den Schädel trifft und den Knochen einbiegt, so wirkt der Druck in erster Linie auf die Spinalflüssigkeit, die versucht so rasch als möglich auszuweichen, sagt *Duret*. Da aber die Wände des Schädels unnachgiebig sind, kann die Flüssigkeit nur in den Spinalkanal ausweichen, wo die Wände entsprechend den Ligamenten nachgeben. Ist die Verunstaltung des Schädels so groß, daß auch das Gehirn seine Form ändert, so steht auch die Flüssigkeit in den Gehirnkammern unter gesteigertem Druck. Vorausgesetzt, daß die Druckerhöhung augenblicklich entsteht, muß die Flüssigkeit von den Seitenkammern durch die dritte Kammer und dem Aquädukt in die vierte fließen, wo sie durch das Foramen Magendi und den Seitenöffnungen den Weg zum Rückenmarkskanal nehmen kann. Wenn der Stoß kräftig genug ist und die Druckerhöhung demnach augenblicklich entsteht und der Druck in den Seitenkammern deshalb erhöht wird, kann die lebende Kraft mit der die Flüssigkeit durch den Aquädukt in die vierte Kammer strömt ohne Zweifel so groß sein, daß die Cerebrospinalflüssigkeit den Kammerboden mit den dort liegenden lebenswichtigen Zentren verletzt. Nach *v. Bergmann* enthält die Seitenkammer nämlich 4—6mal soviel Flüssigkeit wie die vierte Kammer und daher ist es auch einleuchtend, daß eine plötzliche Druckerhöhung in den Seitenventrikeln, ein kräftiges

Ausströmen der Flüssigkeit durch den Aquädukt zur Folge haben muß. Das unmittelbare Trauma braucht notwendigerweise keine großen Verletzungen der Gehirnhemisphären bewirken zu haben, damit dieser Mechanismus entstehen kann. Als bemerkenswert und am meisten wichtig ist hervorzuheben, daß der Tod auf eine *Fernwirkung* zurückzuführen ist. Daß das nicht nur Theorie, sondern, daß es auch wirkliche Fälle gibt, die die Richtigkeit der *Duretschen* Lehren beweisen, konnte ich unlängst bei der Obduktion eines jungen Mannes feststellen, der einen Schlag auf den Kopf bekommen hatte. Mit Erlaubnis des Oberarztes Dr. med. *S. Wideröes* sei folgendes aus der Krankengeschichte angeführt:

Fall 1. 24-jähriger, am 7. 4. 29 in das Krankenhaus Ullevaal eingelieferter Mann mit nicht besonders großer klaffender Wunde in der Scheitelgegend. Der Mann

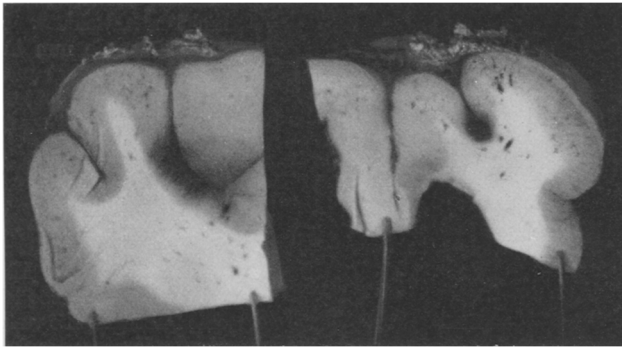


Abb. 1.

roch nach Alkohol und ein Kamerad, der mit ihm war, war ebenfalls schwer betrunken, so daß er keine Auskunft darüber geben konnte, wie das Unglück geschehen war. Die Wunde wurde nach Reinigung genäht, nachdem man zunächst den Kopf auf einen Bruch untersucht hatte. Doch war kein Bruch nachweisbar.

Nach einiger Zeit traten nach und nach allgemeine Krämpfe auf, die schließlich nahezu den Charakter eines Status epilepticus annahmen. Da sich nach ausgeführter Spinalpunktion die Cerebrospinalflüssigkeit blutig erwies, nahm man an, daß trotzdem ein Schädelbruch vorlag, und daß möglicherweise die Art. meningeal med. verletzt sein könnte, weshalb man an der Seite, wo die Verwundung stattgefunden hatte, eine Trepanation ausführte. Es zeigte sich aber, daß in der Schädelhöhle keine Blutung stattgefunden hatte, und der Mann starb, ohne daß er zum Bewußtsein gekommen war. Nichts Abnormes wurde bei der Trepanation gefunden.

Bei der am nächsten Tag ausgeführten Obduktion (Obd. 274/29) fand ich keinen Bruch des ziemlich dicken Schädels.

*Weiche Gehirnhäute* etwas ödematös und mit einen ganz dünnen Belag von leicht wegspülbaren Blutes. Da ich bei der Sektion nichts vom Befunde blutiger Cerebrospinalflüssigkeit wußte, die die Punktion zutage gefördert hatte, nahm ich an, daß diese kleine Blutmenge außen auf den dünnen Gehirnhäuten möglicherweise auf die Trepanation zurückzuführen sei, während sie doch natürlicherweise von der blutigen Flüssigkeit in den Kammern herstammte (s. weiter unten).



An der Gehirnoberfläche keine Verletzung nachweisbar. In den Seitenkammern eine dünne, blutige Flüssigkeit und besonders links direkt unter dem Ependym einige wenige und kleine Ekchymosen. Ob auch in der vierten Kammer zu dieser Zeit eine entsprechende blutige Flüssigkeit, wie in den Seitenventrikeln vorhanden war, kann ich nicht sagen, denn sie kann ja leicht ausgeflossen sein. Auch an der Oberfläche des Kleinhirns eine entsprechende dünne Lage von Blut, wie am Großhirn.

Erst beim Durchschneiden des Großhirns zeigten sich in der Tiefe der Großhirnrinde rechts stärker als links nicht wenige, aber kleine Blutungen in der Großhirnrinde, während verhältnismäßig ganz wenige in der darunterliegenden weißen Substanz zu sehen waren. Auffallend war auch, daß sich die Blutungen nahezu immer im



Abb. 2.

Boden der Furche fanden, während die Spitzen der Wandungen frei waren (Abb. 1). Irgendeine Zertrümmerung der Gyri, wie man sie bei der gewöhnlichen Gehirnquetschung findet, war nicht nachweisbar. Das ganze Gehirn wurde nun in eine Formalinlösung gelegt und die genaue Obduktion erst später vorgenommen. Bei dieser zweiten Untersuchung fand ich auch zuerst die Blutungen im Boden des vierten Ventrikels. Da ich nirgends in der Literatur ein mehr charakteristisches Bild einer *Duretschen* Läsion bei einem Menschen gesehen habe, so habe ich in Abb. 2 eine Photographie vom Boden des vierten Ventrikels wiedergegeben. Man sieht hier sehr deutlich die zahlreichen, zum Teil nicht ganz kleinen Blutungen, welche durch den Boden durchschimmern. In der Nähe des Aquäduktes fand ich ebenfalls deutliche Blutungen, und eine stecknadelkopfgroße Blutung, die in der Tiefe der Pons saß.

Zur mikroskopischen Untersuchung entnahm ich dem Boden der vierten Kammer ein Stück, das auf Abb. 2 durch zwei Striche bezeichnet ist. Auf dem Übersichtsbilde in Abb. 3 sind die Blutungen mit x bezeichnet. Bei Anwendung stärkerer Vergrößerung ließ sich das in Abb. 4 wiedergegebene Bild einer Blutung in der Nähe von zwei Blutgefäßen erkennen, die gerade an der Stelle lagen, wo diese Blutung in den vierten Ventrikel eingedrungen war.

An den übrigen Organen war nichts Besonderes nachzuweisen. Das Herz wog 385 g, die Nieren 320 g.

Es war augenscheinlich ein ähnlicher Fall<sup>1</sup>, aber mit bedeutend größeren Schädigungen, wie meiner, der im Jahre 1878 die Veranlassung zu *Durets* experimentellen Arbeiten gab, um eine Erklärung der eigentümlichen

<sup>1</sup> *Durets* ursprüngliche Abhandlung vom Jahre 1878 konnte ich mir nicht verschaffen.

Verletzungen zu finden, die er an der genannten Gegend fand. Um zu sehen, ob seine Theorie richtig war, schlug *Duret* narkotisierte Hunde mit einem Hammer auf die Stirn, aber doch nicht so stark, daß ein Bruch entstand. Bei der darauf folgenden Obduktion fand er Blutungen im Gehirn und unter diesen gerade Blutungen am Boden der vierten Kammer in hervortretender Weise. Von den zahlreichen Illustrationen, in denen er seine Versuchsergebnisse darstellt, gebe ich in Abb. 5 ein Bild wieder, das eben zeigt, in welchem hohem Grade mein Obduktionsbefund mit dem

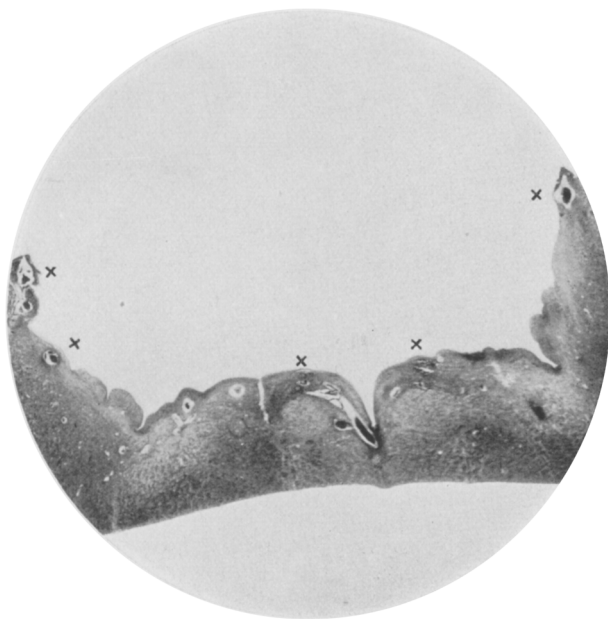


Abb. 3.

der *Duretschen* Tierversuche übereinstimmt. Ich glaube mich deshalb berechtigt, zu sagen, daß wir in meinem Fall ein besonders typisches Beispiel einer *Duretschen* Blutung vor uns haben. Bezüglich der Erklärung, wie die Blutungen bei meinem Fall entstanden sind, kann nur insofern eine Meinungsverschiedenheit entstehen, ob man Anhänger der Lehre *Durets* ist, die besagt, daß das Gehirn sich während des Traumas nicht bewegt, oder ob man sich auf den Standpunkt der meisten deutschen Verfasser stellt, daß das Gehirn sich infolge des Schlages bewegt.

*Duret* stützt sich auf die Untersuchungen von *Sappey*, auf Grund welcher es an der Leiche nicht geglückt ist, nachzuweisen, daß die Unterseite des Gehirns sich von der Schädelgrundfläche entfernt, auch nicht, wenn die Leiche in hängender Stellung mit dem Kopfe abwärts gelegt wurde, bevor nicht ein Loch in den Schädel gebohrt war, so daß

die Cerebrospinalflüssigkeit ausfließen konnte. Weiterhin meint er, daß auch die Falx cerebri und das Tentorium cerebelli einer Bewegung des Gehirns hinderlich im Wege steht, wenn eine Gewalt den Kopf trifft. Die Quetschung entsteht deshalb nicht auf die Art, daß das Gehirn in der Schädelhöhle bewegt wird, meint *Duret*. Dagegen soll die Cerebrospinalflüssigkeit bei ihrer Entstehung eine Rolle spielen. Infolge physi-

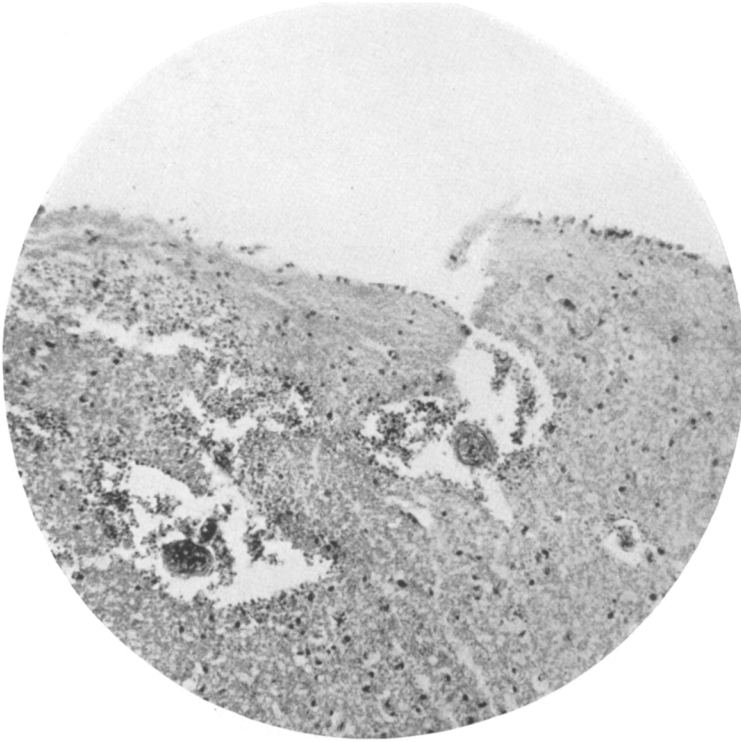


Abb. 4.

kalischer Gesetze sucht die Flüssigkeit nach allen Richtungen auszuweichen, wenn ein Trauma den Schädel trifft; aber am stärksten macht sich doch die Wirkung des Traumas in der Richtung der Kraft geltend. Das Ergebnis davon ist, daß Gewalteinwirkungen, die den Schädel vorne treffen, besonders geeignet sind, Blutungen am Boden des vierten Ventrikels hervorzurufen. Außer der Blutung im Boden der vierten Kammer mit Durchbruch in ihm, kann eine Folge der Wellenbewegung auch die sein, daß der Flüssigkeitsstrom beim Passieren des Foramen Magendii leicht den Plexus chorioideus oder die Tela chorioidea verletzen kann, von deren kleinen Blutgefäßen aus sich eine Blutung im vierten Ventrikel bilden kann.

Was nun meinen Fall betrifft, so haben wir ein ungewöhnlich gutes Beispiel der *Fernwirkung* eines Traumas in der Nähe von den lebenswichtigen Zentren im verlängerten Mark. Ein solches Beispiel zeigt uns gleich, daß man bei der Schilderung von traumatischen Gehirnschädigungen nicht den Standpunkt vertreten darf, daß *immer* ein Bruch des Schädels und ausgedehnte Verletzungen des Gehirns mit Blutungen bei solchen Unglücksfällen vorhanden sein müssen. Allerdings entspricht eine derartige Darstellung der überwiegenden Anzahl der Fälle von tödlich wirkenden traumatischen Gehirnverletzungen. Aber mein Fall zeigt, daß es tödliche Gehirnverletzungen ohne Bruch des Schädels und ohne Blutungen in den zarten Gehirnhäuten gibt, ja noch dazu mit so kleinen Quetschungen in der Hemisphäre, daß nur eine genaue Untersuchung des Präparates sie zutage bringt. Es war die Fernwirkung, die Blutungen im Boden der vierten Kammer die den Mann töteten und nicht die verhältnismäßig ganz unbedeutenden Rindenblutungen.

Im modernen medizinischen Schrifttum, spielt, wie erwähnt, diese charakteristische Form von traumatischen Gehirnläsionen eine sehr wenig hervortretende Rolle, auch was die bildliche Darstellung des Stoffes betrifft. In einer einzigen Arbeit von *Vance* konnte ich aber doch ein Bild einer Blutung in der Nähe vom *Aquaeductus Sylvii* finden, die gerade so war, wie wir sie erwarten können, wenn wir an die spezifische Mechanik denken, auf die die Lehre *Durets* sich aufbaut. Ich besitze auch in meinem Material noch ein Beispiel davon:

Fall 2. Gelegentlich eines zufälligen Besuches im Laboratorium des Geheimrates Prof. *Schmorl* in Dresden am 10. Juli d. J. wurde ein junger Mann obduziert, der von einem Kraftwagen überfahren worden war. Dabei fand sich ein Bruch des Schädels in der rechten Schläfengegend, wobei auch die Art. meningea media verletzt war. Weiterhin fand sich eine Zertrümmerung des rechten Schläfenlappens in großer Ausdehnung, eine „Contre coup“-Wirkung im rechten Hinterhauptslappen gegen das Tentorium cerebelli und eine deutliche Blutung im Isthmus rhombencephali genau in der Gegend des *Aquäduetus Sylvii*. Der Boden der vierten Kammer dagegen sah makroskopisch normal aus.

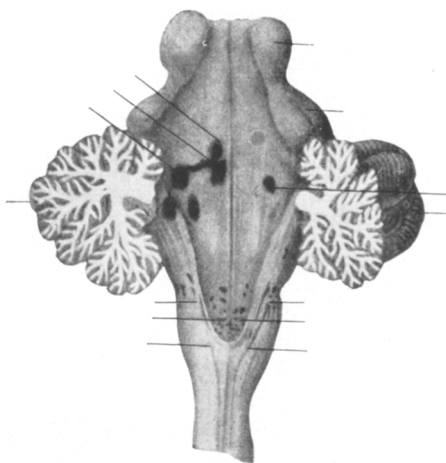


Abb. 5.

(Aus *Duret: Traumatismus* usw. Bd. 2 I, Teil XI, S. 205.)

Geheimrat *Schmorl* war so freundlich, mir das Material zur genauen Untersuchung zu überlassen, und diese zeigte auch mikroskopische Blutungen im Boden des vierten Ventrikels, wobei ein Schnitt (Abb. 6) ein Bild ergab, das ganz ähnlich war dem von mir in Abb. 4 abgebildeten.

Es kann wohl, nach all dem, nicht zweifelhaft sein, daß die mechanischen Bedingungen, unter welchen beide Blutungen entstanden sind, in

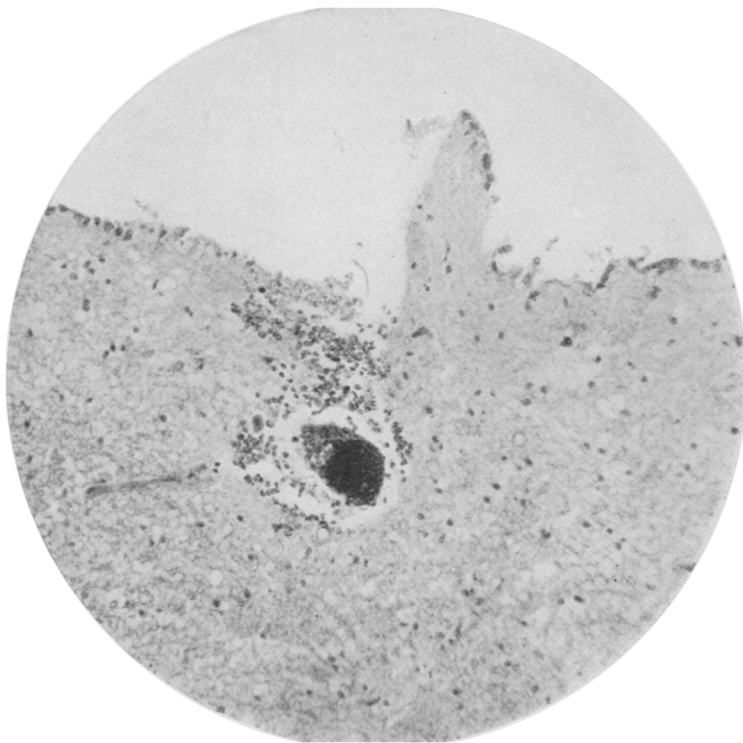


Abb. 6.

diesen beiden Fällen der Hauptsache nach, die gleichen sind. *Duret* hebt aber doch hervor, daß die Richtung des Schlages von Bedeutung sein könnte und daß möglicherweise dieser Umstand verursachen kann, daß die Blutung in der Nähe des Aquäduktus in dem einen Fall makroskopisch sichtbar war und die Blutungen im Boden des vierten Ventrikels erst bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisbar waren, während die Blutungen in der Medulla oblongata im ersten Fall sehr auffallend waren.

Ein anderes und äußerst charakteristisches Beispiel dieser Art kam am 24. 10. 29 (Obd. 687/29) zur Sektion.

Fall 3. Ein 70 Jahre alter Mann wurde in das Krankenhaus Ullevaal gebracht. Er war bewußtlos. Angegeben wurde, daß er in diesem Zustand auf seinem Zimmer aufgefunden worden war. Bei seiner Einlieferung wurde eine ganz kleine Wunde an der linken Augenbraue etwas seitlich gefunden. Die Wunde war etwas schwarz gefärbt. Der diensthabende Arzt hatte wegen der schwarzen Farbe Verdacht geschöpft, daß ein Selbstmordversuch vorliegen könne, aber weder das Aussehen der Wunde noch die übrigen klinischen Symptome entsprachen einer Schußverletzung. Puls klein und unregelmäßig. Atmung ungehindert, Patellarreflex war positiv auf der rechten Seite, negativ auf der linken. Babinskireflex positiv auf beiden Seiten. Rigidität in den Armen, Pupillen ungefähr gleich groß, reagierten auf Licht. Aus der Wunde kam reichlich Blut. Wundränder wurden gereinigt, ein großes blutendes Hautgefäß umstochen und dann wurde die Wunde genäht. Patient lag in komaähnlichem Zustand, weder Erbrechen noch Durchfall, keine Krämpfe und keine nachweisbaren Lähmungen, keine subkonjunktivalen Blutungen, nur rechtes oberes und unteres Augenlid mit Blut unterlaufen. Tod am 23. 10., nachdem er ungefähr 48 Stunden auf der Abteilung gelegen.

Bei der Sektion konnte eine ganz kleine ungefähr 1 cm lange Wunde an der linken Augenbraue lateral gelegen nachgewiesen werden, die mit einer einzigen Naht geschlossen war.

Beide Augenlider blutunterlaufen. Die kleine Wunde war nicht tief, reichte nicht an den Knochen; auch keine besondere Blutung im Gewebe unter der Wunde. Keine Brüche im Schädel weder in der Gegend der Kontusionswunde noch sonst irgendwo im Schädel.

In der linken Augenhöhle, direkt unter dem Dache ein paar kleine Blutungen im Fettgewebe. Sie schienen durch den Knochen durch, der aber selbst unverletzt war. *Dura mater* o. B.

Zarte Gehirnhäute deutlich ödematös, auf ihnen nur sehr wenig leicht mit einem dünnen Wasserstrahl wegspülbares Blut. Nur an einer, dem Kleinhirn entsprechenden Stelle und an ein paar kleinen Stellen an der entsprechenden Unterseite des Hinterhauptlappens etwas Blut unter den zarten Häuten, vielleicht die Folge einer Blutinfiltration, wobei das Blut aus der vierten Kammer ausgeflossen war. Nirgends irgendeine Kontusion des Gehirns.

In beiden Seitenkammern dünne blutige Flüssigkeit. In der rechten entsprechend der Mitte des Corpus striatum ein kleines Blutgerinnsel, das sich nicht mit einem leichten Wasserstrahl entfernen ließ<sup>1</sup>. Es fanden sich übrigens sowohl im rechten als auch im linken Seitenventrikel kleine Bröckelchen von Blutkuchen, die da und dort an den Wänden festsaßen. Irgendeine Verletzung der Ventrikelwand war indessen nicht vorhanden.

Vorne in beiden Hörnern und hinten entsprechend den Umbiegungsstellen, in beiden Seitenventrikeln einige ganz kleine Ecchymosen in den Wänden. In der dritten Kammer ein freiliegendes Gerinnsel. Nach Durchschneidung des Kleinhirns in der Mittellinie zeigte es sich, daß die stark ausgeweitete vierte Kammer von einem großen Blutgerinnsel ausgefüllt war, das mit Hilfe einer Pinzette entfernt werden mußte, um es überhaupt herauszubekommen.

Das Gehirn wurde nach dieser Untersuchung zur weiteren Bearbeitung in Formalin gelegt. Nach genügender Härtung in Formalin wurde das Kleinhirn mit den Nachbarorganen zur näheren Untersuchung herausgeschnitten. Dabei erwies es sich, daß im rechten Crus cerebelli ad corp. quadrigenum eine Blutung

<sup>1</sup> Diese Gegend zeigte mikroskopisch, daß eine Blutung unter dem Ependym stattgefunden hatte und in dieser Blutung lag ein kleines Blutgefäß, das gesprungen war.

vorhanden war, die sich in den Ventrikel (Abb. 7) den Weg gebahnt hatte, wobei das Crus cerebelli ad corp. quadrigenum gerissen war. Von dieser Rißstelle setzte sich die Blutung als eine Infiltration in die ganze Gegend um den rechten Recessus lateralis fort.

Vom übrigen Obduktionsbefunde sei erwähnt, daß die dünnen Därme vielleicht mehr zusammengezogen waren als erweitert, und daß eine Menge dunklen Blutes durch die Wände durchschimmerte. *Magen* o. B. Gerade außerhalb des Pylorus zwei kleine, kallöse, glatte, verheilte Geschwüre und ungefähr 3 cm unterhalb ein ganz frisches scharf umrändertes Geschwür von ungefähr der Größe einer kleinen Fingerspitze,

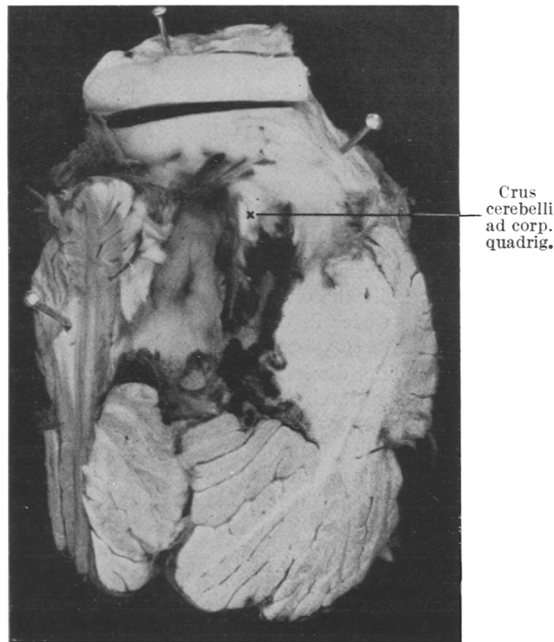


Abb. 7.

an dessen Boden wir ein ganz kleines Blutgefäß sehen zu können glaubten und an diesem ein entsprechendes Gerinnsel. Die Schleimhaut unmittelbar unterhalb des Ulcus blutig gefärbt. *Dünndarm* o. B. Der blutige Inhalt erstreckte sich beinahe bis zum Valvula Bauhini. *Dickdarm* o. B. Er enthielt geformte Exkremente von gewöhnlicher Farbe. (Auf Grund einer Aussage einer Schwester des Abgestorbenen wurde der Patient vor ein paar Jahren wegen eines Ulcus duodeni behandelt.)

*Herz* groß, wog 400 g. Abgesehen von einigen Ekchymosen unter dem Endocard o. B. In der *Lunge* einige bronchopneumonische Herde und einige ganz kleine Blutungen. *Leber* wog 1200 g, von normaler Form und Konsistenz. *Nieren* klein, wogen 280 g. Die eine Niere besonders klein und von eigentümlicher Form, die auf eine angeborene Mißbildung hindeutete. Kapsel beider Nieren ein wenig adhärent, aber Oberfläche glatt und Zeichnung und die Grenzen scharf und deutlich. *Aorta* war im Verhältnis zum Alter des Mannes ungewöhnlich gut erhalten. Es fanden sich nur einige wenige und kleine Flecken im Arcus. Auch die Elastizität gut erhalten. *Mikroskopische Schnitte* durch die Nieren zeigten, daß ein Teil der

Glomeruli zu grunde gegangen war und daß sich hie und da Rundzelleninfiltration fand. Das Epithel in den Nierenkanälchen zeigte normale Verhältnisse. Einige Blutgefäße des Gehirnes wurden mikroskopisch untersucht und zeigten normale Verhältnisse davon abgesehen, daß eine beginnende Atheromatose in der Intima mitunter zu finden war. Die elastischen Elemente waren gut bewahrt.

Fall 4. Ferner war Geheimrat *Schmorl* so liebenswürdig, mir einen weiteren Fall „*Duret*“scher Läsionen, der im Verlaufe des Jahres 1929 auf seinem Institut zur Sektion gelangte, einzusenden.

Prof. *Schmorl* gibt folgende Beschreibung des Falles: „Das Material stammt von einer 36 Jahre alten Frau, die nach einem Automobilunfall

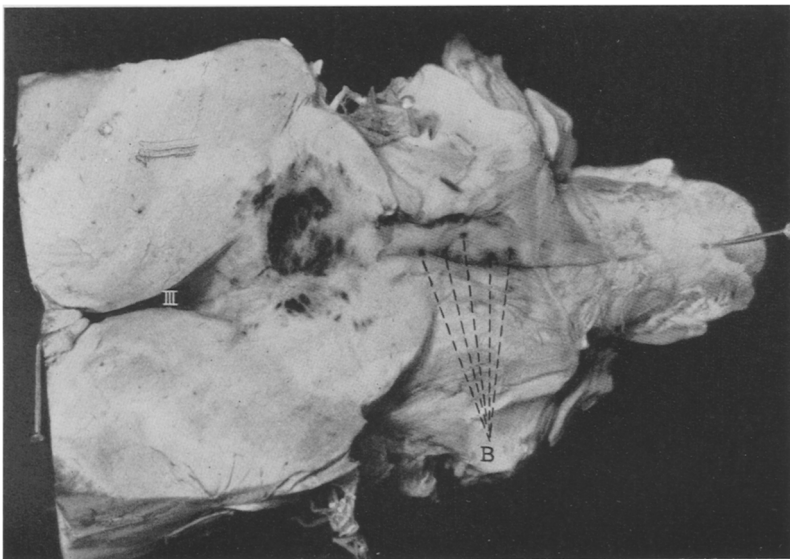


Abb. 8. III Dritte Ventrikel, B Blutungen.

sterbend in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Bei der Obduktion fand sich kein Bruch des Schädels, doch waren oberflächliche Quetschungen am Stirnhirn und an den Schläfenpolen zu erkennen. Ebenso fanden sich an den betreffenden Stellen Blutungen in den Meningen. Arteriosklerose bestand nicht.“

Wie man aus der Photographie des eingesandten Materials (Abb. 8) erkennen kann, fanden sich ausgebreitete Blutungen in der Umgebung des Aqueductus Sylvii und durch den Boden des vierten Ventrikels waren mehrere kleine Blutungen sichtbar.

Es ist nicht erwähnt, wo der Stoß das Individuums traf, doch muß auf Grund der Quetschungen an der Stirne und an den Schläfenlappen angenommen werden, daß die Kraft des Stoßes in der Richtung der Sagittalebene gewirkt hat.



Oben habe ich hervorgehoben, daß es eigentümlich ist, daß so viele experimentelle Untersucher bei ihren Versuchen, eine *Commotio cerebri* bei Tieren zu erzeugen, Blutungen eben im Boden des vierten Ventrikels hervorgerufen haben und weiterhin habe ich angeführt, daß *Duret* dazu aufgefordert hat, die genannte Gegend bei sog. „reinen“ Fällen von *Commotio cerebri* beim Menschen zu untersuchen. Folgender Fall verdient in dieser Beziehung Beachtung:

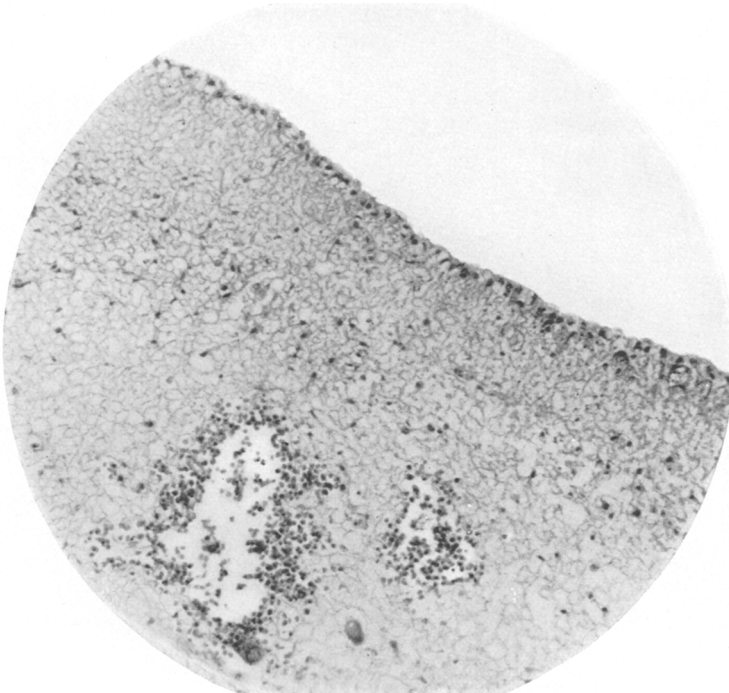


Abb. 9.

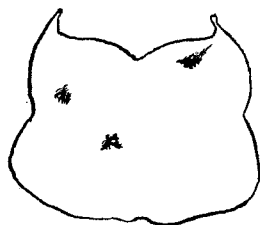
Fall 5. 75jähriger, als eifriger Sportsmann bekannter Mann, der ein übertriebenes Interesse daran hatte, trotz seines hohen Alters seine Wohlerhaltenheit zu zeigen, lief auf Skier nach einem unbedeutenden Schneefall einen steilen Hügel hinunter und fiel. Die genaueren Umstände, unter welchen der Fall vor sich ging, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Er blieb liegen und ein aus der Nähe herbeigeholter Arzt konnte nur mehr den Tod feststellen.

Den nächsten Tag nahm ich die Obduktion vor (Obd. 651/28). Nicht die geringsten Zeichen einer körperlichen Beschädigung. Am zarten Schädel keine Brüche. *Weiche Hirnhäute* etwas ödematös. Am Gehirn und in der Kammer makroskopisch keine Veränderungen. *Herz* ungewöhnlich stark in der Systole zusammengezogen, groß, entsprechend der ausgedehnten Arteriosklerose. Gewicht: 435 g. *Nieren* klein und geschrumpft, zusammen 330 g schwer. Übrige Organe o. B. *Mikroskopisch*: Herzmuskulatur von Schwielen durchsetzt und beginnende Granulaeratriophrie der Nieren.

Die genaue Untersuchung der Brücke, des verlängerten Marks und Kleinhirns wurde erst am fixierten Präparat vorgenommen. Makroskopisch an ihnen nichts abnormes. In den mikroskopischen, durch den Boden der vierten Kammer gelegten Schnitten, fand ich Blutungen. Einzelne von diesen lagen tief im Organ und waren ganz klein, doch fand ich auch Blutungen unmittelbar unter dem Ependym (Abb. 9). Diese Blutung konnte ich durch eine Reihe von Schnitten verfolgen und dabei fanden sich gleichfalls kleinere Blutungen in der nächsten Umgebung. In einer Skizze A gebe ich an, wie die Blutungen in einem einzelnen Schnitt verteilt waren.

*Großhirn* auch mikroskopisch o. B.

Auf welche Weise die Blutungen in diesem Falle entstanden sind, darüber kann gestritten werden, für mich aber ist die Auffassung nicht unwahrscheinlich, daß sein Fall auf das Gesäß — und diese Art des Verlaufes anzunehmen, ist das wahrscheinlichste — in diesem Fall bewirkt hat, daß der Teil des Gehirns, der oberhalb des Corpus callosum liegt, durch den plötzlichen Stoß veranlaßt wurde, einen Druck auf den Kammerinhalt auszuüben und zwar so, daß dieser durch den Aquädukt in die vierte Kammer gepreßt wurde. Die ausgesprochene Analogie zwischen den Blutungen in meinen oben beschriebenen Fällen von den *Duret'schen* Läsionen und in diesem Fall von einer „reinen“ Commotio, macht es naheliegend, anzunehmen, daß auch die gleichen mechanischen Entstehungsbedingungen vorhanden waren. Bei diesem Sachverhalt gibt daher die Annahme, daß die Gehirnmasse über dem Balken durch eine plötzliche Formveränderung des Gehirns den Ventrikelinhalt in die Seitenkammer gepreßt hat, eine annehmbare Erklärung meiner Befunde.



Skizze A.

Der nächste Fall einer Commotio cerebri — zwar nicht ein ganz „reiner“ Fall — betrifft einen 18 Jahre alten Knaben, der am 27.10. 29 in das Ullevaalkrankenhaus in bewußtlosem Zustand eingeliefert wurde. Betreffs dieses Patienten finden sich nur mangelhafte Auskünfte.

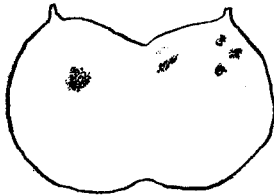
Fall 6. Angegeben wurde, daß er in berauschten Zustande vom ersten Stock herabgefallen sei. Bei der Einlieferung war er in einem komaähnlichen Zustand, reagierte nicht auf Ansprache und hatte ständiges Erbrechen, wobei der Inhalt nach Alkohol roch. Es bestand ein Bruch des einen Radius. Oberhalb des linken, lateralen Augenwinkels eine kleine Abschürfungswunde. Beide Augenlider blutunterlaufen, aber keine subkonjunktivale Blutung. Puls 104, klein, weich und etwas unregelmäßig. Pupillen gleich groß, reagierten auf Licht. Hornhaut- und Kniescheibenreflex fehlten. Babinski negativ. Keine Starrheit der Muskulatur.

Allmählich stieg der Puls bis auf 160, der Patient begann unruhig zu werden, schlug um sich mit dem rechten Arm und rechten Bein, während die linke Seite still war. Bei Lumbalpunktion ergoß sich reichlich blutige Flüssigkeit, die unter Druck stand. Nach diesem Eingriff wurde der Patient ruhiger. Früh am Morgen am 28. Oktober wurde er wieder unruhig, Puls stieg, ebenso die Temperatur bis 38,8. Deshalb rechtsseitige Trepanation, wobei aber doch eine vermutete intrakranielle Blutung nicht nachgewiesen werden konnte. Gleich nach der

Operation Besserung, Puls sank. Atmung und der ganze Zustand verschlechterte sich aber und der Kranke starb noch am gleichen Tage, nachdem er etwas über 24 Stunden im Krankenhaus gelegen hatte.

Bei der Obduktion (Obd. 690/29), die nur bezüglich des Nervensystems erlaubt wurde, konnte kein Schädelbruch nachgewiesen werden. Die Trepanationsöffnung, die 3 cm lang war, zeigte nichts außergewöhnliches. Das Gehirn wurde in der gewöhnlichen Weise entnommen. Es bestand eine starke Injektion der Gehirnhäute, aber keine Blutungen. Makroskopisch keine Kontusion. In den Seitenkammern, besonders in der rechten, eine blutige dünne Flüssigkeit. In der linken einige Eechymosen.

Das Gehirn wurde zwecks Fixation und weiterer Untersuchung in Formalin gelegt. Bei der später vorgenommenen Untersuchung fanden sich im linken Stirnlappen zahlreiche kleine Blutungen, und zwar in der weißen Substanz, während in der grauen Substanz nur an einzelnen Windungen ein paar kleine Blutungen vorhanden waren. Im Balken ebenfalls linkerseits gegen die Hemisphäre zu zahlreiche kleine Blutungen, während der übrige Teil nichts Ungewöhnliches zeigte. In der ganzen rechten Großhirnhälfte keine Blutungen, außer in dem Schläfenlappen, wo im Unterhorn in der Nähe des Gyrus hippocampi einige kleine Blutungen sich fanden.



Skizze B.

Weder bei der unmittelbaren Untersuchung der vierten Gehirnkammer, noch bei der des in Formalin gehärteten Organes konnte etwas Abnormes in der Fovea rhomnoidea makroskopisch nachgewiesen werden.

*Mikroskopisch:* Großhirn o. B., abgesehen von den Stellen der schon mit bloßem Auge sichtbaren Blutungen. Am Boden der vierten Kammer zahlreiche kleine und einige etwas größere Blutungen. Sie lagen

oft ganz nahe dem Ependym, nur einige etwas weiter weg und ließen sich in einer Reihe von Schnitten verfolgen. Ich habe in der Skizze B einen Lageplan abgebildet, der die Lage der Blutungen zeigt, wie ich sie in einem der Schnitte gesehen habe.

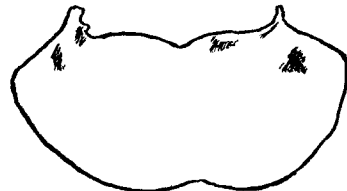
Fall 7, auch nicht ganz reiner Fall. 2jähriges Kind, das aus dem Fenster des zweiten Stockes fiel und einen Schädelbruch erlitt. Bei der Einlieferung bewußtlos, ohne Erbrechen oder Krämpfen. Danach Auftreten geringer Krämpfe im Gesicht und später auch an den Extremitäten. Puls 140, Atmung kurz und oberflächlich. Pupillen erweitert, Blick ständig nach der rechten Seite gerichtet. Links in der Stirngegend eine 6 cm lange Wunde, doch ohne sichere Zeichen einer Fraktur. Bei der Reinigung der Wunde wurde aber doch ein Bruch nachgewiesen und man fand disloziert einen Knochensplinter. Dieser wurde unter der vorgenommenen Trepanation entfernt und scheint auf die Gehirnhaut gedrückt zu haben. Nach der Trepanation Puls 180. Lebhaftes Zucken im Gesicht und Gliedmaßen und Erbrechen. Bei Lumbalpunktion etwa 10 ccm starke blutige Flüssigkeit entleert. Danach Rückgang der Erscheinungen, dann Verschlechterung des Zustandes und Tod, 15 Stunden, nachdem das Unglück stattgefunden hatte.

Obduktion (Obd. 669/29) am nächsten Tag. Befund: Bruch des Stirnbeins, etwas oberhalb dem Arcus superciliaris beginnend, über die Kranznaht auf die rechte Seite übergehend, dann aufwärts und rückwärts umbiegend und in der Nähe der Protuberantia parietalis endend. Große Blutung zwischen Knochen und Dura. Diese nicht verletzt. Weiche Hirnhäute stark injiziert und ödematös. Nur am rechten Hinterhauptslappen möglicherweise eine ganz kleine Blutung in der Pia mater. Es bestand keine Verletzung des Gehirngewebes. Bei Eröffnung der Ventrikeln wurden keine deutlichen Blutungen gefunden. Fixierung des Gehirns in Formalin.

*Mikroskopisch:* Starke Hyperämie in allen Gefäßen am Boden der 4. Kammer. Nicht sehr zahlreiche Blutungen, die zum Teil unter dem Ependym lagen, aber auch tiefer ins Gewebe in ziemlich großer Ausdehnung sich fanden. Um eine Übersicht dieser Verhältnisse zu geben, habe ich in dem beigelegten Skizze C diese Blutungen aufgezeichnet, wie sie sich in einem einzelnen Schnitte erkennen lassen. Auffallend ist die symmetrische Lage der Blutungen. In dieser Beziehung stimmen sie vollständig mit denen in Abb. 3 dargestellten überein.

Diese drei Fälle von *Commotio cerebri* haben das gemeinsame an sich, daß Blutungen im Boden des vierten Ventrikels gefunden wurden, während die mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenartigen Teile der Gehirnrinde ein negatives Ergebnis hatte. Von diesen Fällen scheidet aber der Fall 7 aus, weil in ihm ein Schädelbruch gefunden wurde. Auch der sechste Fall unterscheidet sich dadurch, daß einige Blutungen in der weißen Substanz, besonders in einem Stirnlappen und im Balken nachgewiesen wurden. Aber im übrigen sind sie

gleich, da keine Blutungen in den Gehirnhäuten oder bedeutende Verletzung der Gehirnsubstanz vorhanden war. Sie stimmen auch darin überein, daß die Todesursache in einer Blutung am Boden der vierten Kammer gesucht werden muß. Wir haben also in allen drei Fällen das Ergebnis einer Fernwirkung eines Traumas. Dabei ist aber



Skizze C.

doch zu bemerken, daß im ersten Fall (Fall 5) kein Trauma am Kopf stattgefunden hat. Man kann dabei nur von einem „indirekten“ Trauma sprechen, da der Mann vermutlich auf sein Gesäß gefallen ist. Im zweiten Falle (Fall 6) fand sich auch keine ausgeprägte Verletzung des Kopfes, aber die Abschürfungswunde über dem linken äußeren Augenwinkel deutete doch darauf hin, daß der Schädel unmittelbar getroffen war.

Wenn man die Arbeit liest, in dem *Duret* über die Art der Schädigungen seiner Versuchstiere berichtet, so bekommt man den Eindruck, daß, selbst wenn er keinen Schädelbruch erzeugte, doch eine große Kraft dazu gehörte, diese zu verursachen, was wohl in vielen Fällen auch so ist.

Ob man in einem gegebenen Fall eine Gewalteinwirkung als stark oder als schwach bezeichnen kann, muß immer eine Ansichtssache bleiben. Daß das Trauma im beschriebenen Fall 2 (Prof. *Schmorls* Material) als „stark“ angesprochen werden muß, darüber kann kein Zweifel bestehen. Aber in meinem ersten Fall kann man nicht von einem besonders starken Trauma sprechen, wie mir scheint. Auch darüber kann man nicht streiten, daß in meinem dritten Fall (70jähriger Mann) die Gewalteinwirkung als „leicht“ bezeichnet werden muß. Trotzdem erzeugte es die große Blutung im *Crus cerebelli ad corp. quadrig.* Im letzten Falle des

Materials Geheimrat *Schmorls* (Fall 4) muß auch das Trauma „leicht“ bezeichnet werden können indem kein Bruch des Schädels vorhanden war.

In gerichtsärztlicher Hinsicht dürfte es doch von großer Bedeutung sein, ob man auch andererseits die Frage näher beleuchten könnte, ob das Trauma, das sich in seiner Wirkung klar im vierten Ventrikel oder in der Nähe des Aquäduktes zu erkennen gibt, notwendigerweise immer „stark“ sein muß. Daß es nicht notwendig ist, sondern, daß im Gegenteil gegebenenfalls ein „leichter“ Insult Blutung nach sich ziehen kann, die den *Duretschen* Läsionen entsprechen, zeigen einige persönliche Beobachtungen nicht traumatischer Natur:

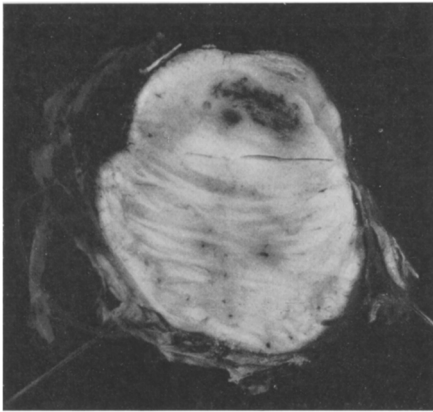


Abb. 10.

Fall 8. 49 Jahre alter Mann (H. H.) wird sterbend in das Krankenhaus unter der Diagnose *Apoplexia cerebri* eingeliefert. Bevor er stirbt, wird mir von der Abteilung eine Blutprobe zwecks der Wassermannschen Reaktion zugesandt. Ich fand eine ganz schwache positive Reaktion gegenüber einem cholesterinisierten Antigen.

Bei der Obduktion (Obd. 580/29) wurde eine Blutung in der Nähe der Zentralganglien linkerseits mit Durchbruch in die Seitenkammer gefunden.

Nicht nur die linke Seitenkammer, auch die dritte, die rechte Seitenkammer und der Aquädukt und der vierte Ventrikel waren mit geronnenem Blut gefüllt.

Bemerkenswert ist weiterhin, daß im Balken massenhaft<sup>1</sup> — „hundert“ — von kleinen Blutungen gefunden wurden und daß ich beim Durchschnitt durch die Brücke ungefähr zwischen *Corpora quadrigemina* eine Blutung fand, die ich in Abb. 10 wiedergebe. Im rechten Seitenventrikel wurden zahlreiche *Ecchymosen* gefunden, wie auf Abb. 11 zu sehen ist<sup>2</sup>. Im Boden der vierten Kammer dagegen konnten auch mikroskopisch kleine Blutungen nachgewiesen werden. Bei der Sektion konnte unter anderem eine *luetische Aortitis* nachgewiesen werden.

Bezüglich dieses Falles konnte Oberarzt Dr. med. *Olaf Scheel*, auf dessen Abteilung der Mann starb, in Erfahrung bringen, daß seine *Apoplexie* eintrat, während er mit einigen Kameraden in einem Restaurant saß. Irgendein Streit hat nicht stattgefunden, ebensowenig erhielt er etwa auf der Überführung ins Krankenhaus

<sup>1</sup> Viel mehr Blutungen als z. B. auf der Tafelabbildung *Klebergers* zu sehen sind.

<sup>2</sup> Einen ganz analogen Fall habe ich während des Korrekturlesens beobachtet (Obd. 30/1930), wo die *Ecchymosen* noch viel schöner waren. Leider war schon das Klischee für Abb. 11 fertig gemacht.

ein Trauma. Am Tage vorher soll er angeblich berauscht gewesen sein, ohne aber an einer Schlägerei teilgenommen zu haben. Vor 6 Jahren hatte er auch eine Apoplexie gehabt.

*Kolisko* sagt (auf S. 31), daß Blutaustritte in Hirnschenkel und Brücke „ein häufiger Befund“ bei spontan entstandenen Blutungen in der Gegend der Zentralganglien mit Durchbruch in die Seitenkammern sein sollen. Ich wage es nicht, mich über die Häufigkeit von solchen Befunden auszusprechen, da ich früher meine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand nicht gelenkt hatte. Aber die Blutungen, die ich in diesem Fall im Balken und in der Brücke fand, entsprechen ganz dem Bild, das ich auch sonst bei traumatischen Gehirnblutungen gesehen habe.



Abb. 11.

Betreffs der Arbeit *Koliskos* muß ich weiterhin hervorheben, daß er in seiner Arbeit immer von Blutungen in der Brücke als von „spaltenförmigen“ oder von „streifenförmigen“ Blutungen spricht, während die Blutungen, die ich in meinem Material beobachtet habe, wie Abb. 10 zeigt, gerade in der Wand des Aquäduktes und in dessen benachbarten Gebiete saßen. Sie waren aber nicht, wie *Kolisko* sagt, „streifenförmig“, sondern punktförmig.

Fall 9. Ein anderer Fall dieser Art (Obd. 561/28) wurde auch von mir beobachtet und zwar bei einem 59 Jahre alten Mann, wo ein daumenspitzen großes Aneurysma unter dem Balkenknie barst. Beim Schnitt durch die Brücke fand ich zahlreiche Blutungen, die in Abb. 12 dargestellt sind, wobei die allermeisten unmittelbar an der Wand des Aquäduktes saßen oder etwas außerhalb von ihm, gleichwie eine einzelne tiefer im Organ gefunden wurde. In der rechten Seitenkammer fand ich eine einzelne, ziemlich große Ecchymose. Leider war gelegentlich der

Untersuchung dieses Präparates im Jahre 1929 das Kleinhirn und das verlängerte Mark nicht aufbewahrt worden.

Wenn ich die Nichtübereinstimmung mit *Kolisko* hervorhebe, so geschieht dies deshalb, weil er gegen die Theorie *Durets* zu Felde zieht, die er sowohl aus physikalischen wie anatomischen Gründen zurückweist. Was die physikalischen Gründe anlangt, so hebt er einseitig die Druckerhöhung hervor, spricht aber nahezu nicht von der Wellenbewegung. Bezüglich der anatomischen Verhältnisse glaubt er, daß das Foramen Monroi und der Aquädukt ein viel zu kleines Kaliber haben, als daß eine Wellenbewegung durchlaufen könnte. Die Blutungen, die *Duret* an diesen Stellen beschrieben hat, erklärt er

dadurch, daß nach seiner Annahme das Gehirn unter der Druckerhöhung im Kopf gegen das Foramen magnum gepreßt wird und daß die Gefäße dadurch gestreckt werden. Weiterhin führt er aus, daß die Drucksteigerung, die diese bewirkt, „eine plötzliche sehr starke Drucksteigerung“ sein muß (S. 26). Daß *Kolisko* bezüglich der anatomischen Verhältnisse unbedingt unrecht hat, wird durch meine beiden zuerst beschriebenen Fälle von traumati-



Abb. 12.

schen Gehirnverletzungen bewiesen, aber auch durch die Blutung im Aquädukt beim Apoplektiker H. H. (Abb. 10) und ebenso durch die Befunde beim Mann mit dem gebohrsten Aneurysma unter dem Balken (Abb. 12). In allen diesen Fällen kann ja nur eine kräftige Wellenbewegung, welche den Kanal erweitert und die Epithelbekleidung beschädigt hat, die gefundene Form der Blutung und ihren Platz erklären. Daß die Weite des Aquäduktes verschieden ist, davon habe ich mich auch überzeugt. Gerade auf dieser Grundlage kann man erklären, daß der Flüssigkeitsstrom in einzelnen Fällen mit großen Kaliber leicht vorwärtskommen kann, ohne eine Blutung zu erzeugen, welche dagegen wahrscheinlich hauptsächlich in einem engen Aquädukt entsteht.

Aber *Kolisko* hat auch darin Unrecht, daß die Drucksteigerung sehr stark sein muß. Die Aufklärungen, die Oberarzt Dr. *Scheel* betreffs des Patienten H. H. gab, zeigt außerordentlich deutlich, wie langsam die Blutung kam. Der Patient selbst merkte, daß er krank wurde und sagte zu seinen Kameraden: „Nun habe ich abermals einen Schlag bekommen.“ Er konnte sogar gehen und als die Zungenlähmung auf

dem Wege zum Krankenhause sich einstellte, konnte man doch an seinem Gesichtsausdruck sehen, daß er ganz bei Bewußtsein war und daß er sich eine Zigarette wünschte. Die Drucksteigerung entwickelte sich in diesem Fall ganz sicher gradweise und daß sie endlich überhaupt nicht stärker war als der entsprechende Blutdruck, geht aus den Umständen selbst hervor. Daß die Blutungen in diesem Fall so zahlreich waren, gab dem ganzen Bild eine völlige Gleichheit mit Blutungen bei traumatischen Gehirnschädigungen und hängt zweifellos mit seinerluetischen Infektion und seinem Alkoholmißbrauch zusammen.

Auch ein anderer Fall bekräftigt das angeführte:

Fall 10. 26 Jahre altes, einer Cystennierenfamilie angehörendes Weib, stirbt nach der Aufnahme im Krankenhaus im Bad.

*Leichenbefund* (Obd. 648/29). Neben zwei kolossalen Cystennieren und einigen Cysten in der Leber schwere Blutung im Kopf, am stärksten an der Basis, aber beiderseits bis an die Konvexität reichend. Sie erstreckte sich auch nach rückwärts und umgab die Brücke und das verlängerte Mark und das Kleinhirn. Die Blutung stammte von einem kleinen geborstenen Gefäß im Circulus arteriosus Willisii. Im Inneren des Gehirns bestand keine Blutung. Doch war Blut durch die Öffnungen in die vierte Kammer gedrungen und erfüllte nicht nur diese, sondern auch sämtliche Höhlen, die mit einem zusammenhängenden Blutgerinnsel gefüllt waren.

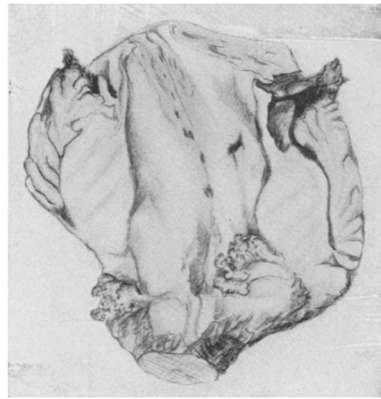


Abb. 13.

Bei näherer Untersuchung fand ich am Boden der vierten Kammer ein paar blutunterlaufene Flecken (Abb. 13<sup>1</sup>) und nachdem die gewöhnlichen Querschnitte durch das Gehirn gelegt waren, sah ich, daß der hinterste Teil des Thalamus opticus auf beiden Seiten von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt war und daß auch der äußerste basale Teil der Gehirnschenkel solche zeigte. In der Wand der dritten Kammer fanden sich kleine Ecchymosen, aber die Umgebung des Aquaduktes war frei.

Mikroskopisch zeigte sich, daß die blutunterlaufenen Flecke am Boden des vierten Ventrikels hauptsächlich durch außerordentlich erweiterte Gefäße zustande kamen, daß aber auch doch von diesen Durchbruchsstellen in die Kammerhöhle vorkamen.

Daß wir in diesen Fällen Beispiele von Blutungen in der dritten und vierten Kammer vor uns haben, die wir mit den *Duretschen* Läsionen in Analogie bringen können, ist klar. Daß das intrakranielle „Trauma“, das sie erzeugt hat, nicht als „gewaltsam“ oder „stark“ bezeichnet werden kann, scheint mir ebenfalls klar zu sein. Für mich scheint es ebenfalls klar zu sein, daß man berechtigt ist, anzunehmen, daß die Verletzungen in Übereinstimmung mit der Theorie *Durets* entstanden sind.

<sup>1</sup> Diese Abbildung hat mein Assistent Dr. E. Hegge gezeichnet, weil es mir nicht gelang, die dunklen Blutflecke photographisch hinreichend darzustellen.



Inwieweit wir in meinem nächsten Falle (Obd. 670/29) — in Analogie mit den vorausgegangenen Spontanblutungen — einen Fall von „Duret-sche Läsionen“ vor uns haben oder einen Fall von mehreren gleichzeitig entstandenen Spontanapoplexien<sup>1</sup>, wobei einige von ihnen in der Brücke oder im verlängerten Mark saßen und in die vierte Kammer durchgebrochen waren, muß näher erwogen werden.

Fall 11. 50jähriger, in seinem 20. Lebensjahre luisch gewordener Mann. Augenscheinlich immer behandelt, zuletzt mit Salvarsan in diesem Frühjahr; damals Paraesthesien in der rechten Wange. Im Mai bekam er eines Tages einen Schwächeanfall und Erschlaffung des einen Beins, tags darauf war es auch schwierig für ihn, zu schreiben. Am 14. Oktober



Abb. 14.

ds. Jrs. bemerkte seine Umgebung nichts besonderes an ihm und er ging auf sein Kontor. Dort fiel es der Kontordame auf, daß er abgespannt war. Als er seine Kleider aufhängen wollte, handelte er sehr unpraktisch. Er wurde auf ein Sofa gelegt und nach Hause gebracht. Dort angekommen, antwortete er auf Fragen unklar. Er war in der linken Gesichtshälfte gelähmt, wie auch im rechten Arm und im rechten Bein. Auf dem Weg zum Krankenhause bekam er eine noch stärkere Blutung und starb bald darauf.

Bei der Obduktion am nächsten Tag (Obd. 670/29) fand ich eine große Blutung in der Umgebung der Capsula interna, rechterseits

mit einem Durchbruch in die rechte Seitenkammer und ebensolche Blutungen in der Brücke und im verlängerten Mark. Die Blutungen waren zum Teil sehr groß, wie Abb. 14 zeigt.

In diesem Fall bestand keine Blutung in der Wand des Aquäduktes, aber unmittelbar darunter eine lange streifenförmige, deren Verlauf in der Mittellinie lag und die erst ungefähr in der Mitte des Bodens in den vierten Ventrikel einbrach, so daß wir bei der Obduktion gleich auf ein großes Gerinnsel aufmerksam wurden, das fest am Boden der Höhle saß und zwar in dessen Mitte. Mikroskopische Schnitte durch den Boden des vierten Ventrikels zeigten ein Bild von zahlreichen kleinen subependymalen Blutungen (Abb. 15), genau so wie in den von mir untersuchten Fällen von traumatischen Blutungen.

Ich glaube, daß die multiplen Blutungen, die ich also bei mehreren Fällen von spontaner Apoplexie gefunden habe und zwar an den Stellen, die die Lieblingsstellen für traumatische Blutungen sind, nämlich in der Gegend des Aquäduktes und im Boden des vierten Ventrikels, große

<sup>1</sup> Über multiple spontane Gehirnblutungen siehe *Greenacre*.

Bedeutung in gerichtsärztlicher Hinsicht haben, wenn es gilt darzutun, ob die Blutung gegebenenfalls traumatischer Natur ist.

Bei der Beurteilung dieser Verhältnisse muß man natürlich einerseits von dem geringen Druck ausgehen, der normalerweise in der Cerebrospinalflüssigkeit und in den Kammern herrscht und andererseits muß man daran denken, daß der Druck in den Kammern unter einer Apoplexie mit Durchbruch niemals höher werden kann, als der Blutdruck.

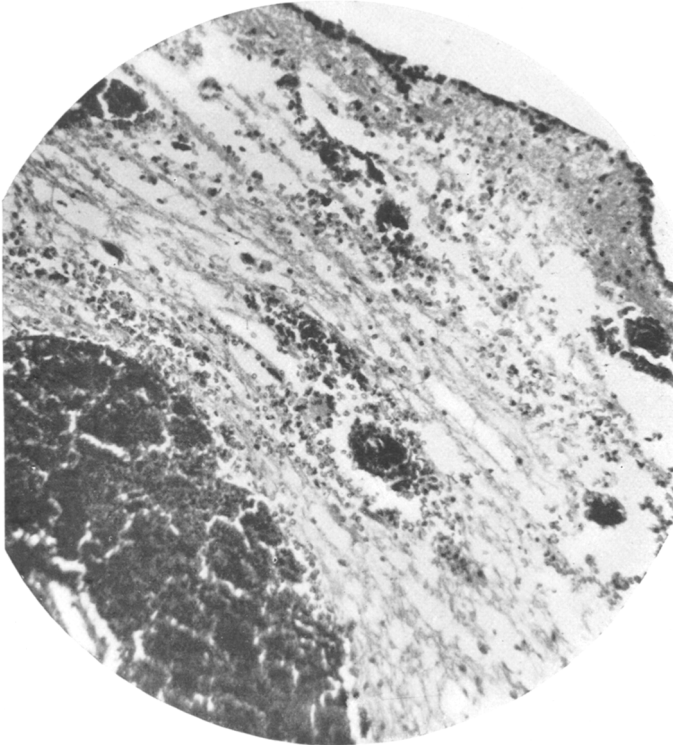


Abb. 15.

Aber ein Blutdruck von etwa 200 mm Hg umgesetzt in Kilogramm-Meter stellt doch keine so geringe Kraftmenge dar und nimmt man Rücksicht darauf, daß die Steigerung rasch — augenblicklich — kommt selbst wenn die Apoplexie auch hie und da gradweise entsteht (z. B. bei dem Patienten H. H., Fall 8) und erinnert man sich, daß die Seitenkammern 5—6mal so viel Flüssigkeit enthalten wie die vierte, so versteht man leicht, daß notwendigerweise ein Flüssigkeitsstrom durch den Aquädukt in dem Augenblick stattfinden muß, wo die Blutung in die Seitenventrikel einbricht. Die Bilder (Abb. 10 und 12) zeigen eine solche Übereinstimmung bezüglich der Blutungen in der

Gegend des Aquäduktes in meinen beiden ersten Fällen von traumatischen Blutungen, so daß eine andere Erklärung bezüglich der Entstehung als, die, daß die Cerebrospinalflüssigkeit bei ihrem Ausströmen die Wand des Aquäduktes verletzt hat, mir deshalb ganz unmöglich zu sein scheint.

Es ist nicht nur eine plötzliche in den Seitenventrikeln entstandene Druckerhöhung, die durch den Einbruch der Blutung hervorgerufen wurde, welche solche Blutungen erzeugen. Wir sehen nämlich, daß eine Druckerhöhung, die außerhalb des Gehirns auftrat und die durch Zerreißen eines Aneurysma entstand, eine derartige Blutung erzeugte<sup>1</sup>, wie sie in Abb. 12 zu sehen ist, ebenso, daß auch die Blutung im Circulus arteriosus Willisii genügend stark war, die Blutung in den Wänden sowohl des dritten als auch des vierten Ventrikels, bei dem jungen Weibe mit den Cystennieren, zu hervorzurufen. Ja selbst gegenüber den Blutgefäßen in den Gehirnschenkeln wirkte die Blutung in diesem Fall wie ein Schlag, der die Sugillation im Gewebe erzeugte.

Diese geringen intracerebralen oder intrakraniellen „Insulte“ stellen daher für mich ein Bindeglied dar zwischen den großen Drucksteigerungen, welche ohne Zweifel in dem Augenblick entstehen müssen, wo ein heftiges Trauma den Schädel trifft und den leichten Traumen, die unmöglich den Schädel deformieren und dadurch Druckerhöhung erzeugen können.

Ich habe schon oben bereits ein paarmal angedeutet, daß die Blutungen, die in dieser Arbeit abgehandelt werden, sicherlich durch Druckerhöhungen im Gehirn selbst erzeugt werden, daß aber diese Druckerhöhungen mitunter durch andere mechanische Verhältnisse entstehen, die sich geltend machen, wenn ein Trauma das Lacunar cranii trifft und einbiegt. Aber das Lacunar cranii wird sich sicher nicht in allen traumatischen Fällen einbiegen. In meinem dritten Fall z. B. wo ein 70 Jahre alter Mann gegen den Ofen fiel und sich am Arcus superciliaris verletzte, kann man unmöglich annehmen, daß das Trauma irgendwelche Veränderungen im Schädel hervorgerufen hat. Das scheint mir eine ganz unannehmbare Erklärung.

Ich glaube dagegen, daß wir bei der Annahme einer Formveränderung des Gehirns selbst eine Erklärung der Erscheinungen finden müssen. Wie oben erwähnt, stützt sich *Duret* auf die Untersuchungen *Sappeys*, nach welchem das Gehirn die Lage nicht verändern kann. Ich habe versucht in dieser Frage Nachuntersuchungen anzustellen, indem ich mit Hilfe von Röntgenstrahlen nachzuweisen suchte, ob das

<sup>1</sup> Beim Niederschreiben dieser Arbeit habe ich wieder einen ganz ähnlichen Fall gesehen (Obd. 725/29). Ein 18 Jahre alter Kellner (Alkoholiker und Luetiker) stirbt an einer Apoplexie, die aus einem gebohrsten Aneurysma, das sich im Circulus arteriosus Willisii fand. Blutungen in den Wänden des dritten Ventrikels wurden gefunden.

Gehirn, dessen Kammern mit Lipiodol oder Luft gefüllt waren, bei einer Stellungsveränderung des Kopfes die Lage verändert. Meine Versuche fielen aber negativ aus. Das Gehirn veränderte die Lage nicht. Abgesehen von der Falx cerebri und dem Tentorium cerebelli halten doch die Blutgefäße und Nerven das Gehirn ziemlich am Schädelgrunde fest. Aber die Konvexität des Gehirns hat doch andere Möglichkeiten für eine Lageveränderung, da dort selbst weder Blutgefäße, noch Nerven sind, die es fixieren, abgesehen von den Venen, die sich in die Sinussen entleeren. Und die normale weiche Konsistenz des Gehirns muß deshalb eine nicht unbedeutende Veränderung der Form des Gehirns unter einem Trauma ermöglichen. Wenn daher ein Trauma das Gesicht trifft, so wie dies bei dem 70 Jahre alten Mann der Fall war, bei dem die Blutung im Brachium conjunctivum bestand, so kann ich mir die Entwicklung der Phänomene nicht anders erklären, als anzunehmen, daß sein Gehirn im Besitze einer gewissen lebendigen Kraft war, in dem Augenblick, wo sein Arcus superciliaris den Ofen traf. Das Gehirn war da ein Stück gegen die linke Seite hin langsam nach vorwärts zusammengesunken und insbesondere hat der rechte Occipitallappen, wie man annehmen kann, auf den Inhalt der Seitenventrikel gepreßt und dort Blutungen hervorgerufen. Aber das ganze Gehirn ist auch in solcher Weise zusammengesunken, so daß die Flüssigkeitssäule, dort, wo nach physikalischen Gesetzen der Druck am höchsten war, durch das ganze Gehirn, vom Stirnlappen bis zum rechten Brachium conjunctivum, sich bewegt hat.

Auch in meinem Fällen von „reiner“ Commotio ist nach meinem Dafürhalten natürlich die gleiche Entstehungsweise anzunehmen. Die Blutungen in der vierten Kammer und Brücke bei dem 75 Jahre alten Skiläufer kann man sich gut durch die Annahme erklären, daß ein Fall auf das Gesäß diese erzeugt hat, worunter die Großhirnhälften auf beide Seitenkammern einen Druck ausgeübt und die Flüssigkeitsbewegung gegen den vierten Ventrikel erzeugt hätten. Bei dem 18 Jahre alten Knaben, der ganz kleine Wunden am Kopf und keinen Schädelbruch hatte, aber der zahlreiche Blutungen im Stirnlappen und in der Nähe des rechten Gyrus hippocampi aufwies, finden wir die gleichen Verhältnisse. Auch bei ihm finden sich Blutungen und zwar derartig um eine Achse geordnet, daß ich mich gezwungen fühle in Übereinstimmung mit *Hauser* anzunehmen, daß eine Flüssigkeitssäule mit gesteigertem Druck sich durch das Gehirn in der angegebenen Richtung verpflanzt hat. Daß darunter auch sehr leicht ein gesteigerter Druck in den Seitenventrikeln entstehen kann, der wiederum Schädigungen am Boden der vierten Kammer erzeugen kann, scheint mir eine sehr natürliche Annahme.

Auch betreffs des kleinen Kindes mit der Commotio cerebri scheint mir die Annahme natürlich, daß der Fall auf den Kopf eine solche Formveränderung des Gehirns bewirkt hat, daß in den Seitenkammern

ein gesteigerter Druck entstand. Es fand sich ja bei ihm keine Quetschung des Gehirns, aber hier ist doch die Annahme einer Druckwirkung infolge Einbiegung des Kraniums wahrscheinlicher.

Meine oben beschriebenen Fälle von traumatischen Blutungen haben, nach meiner Meinung, auch eine Bedeutung für die Theorie der sog. Spätapoplexien, die, was die Lokalisation angeht, recht oft in hervorragendem Grade den direkt tödlich verlaufenden „*Duretschen Läsionen*“ gleichen. In seiner bekannten Arbeit darüber sagt *Bollinger*, daß der Gerichtsarzt *Blumenstock* sich dahin geäußert hat, daß die pathologische Anatomie bis jetzt noch nicht der *Duretschen* Lehre ihre „*Signatur*“ gegeben habe. Solange sei auch diese *Duretsche* Lehre nur eine Hypothese. Diese Lücke, die nach Meinung *Blumenstocks* zwischen den Tierversuchen *Durets* und seiner, auf Grund der menschlichen Pathologie aufgestellten Lehre besteht, müßte zunächst durch Beobachtungen von menschlichem Material am Obduktionstische ausgefüllt werden. Diese Lücke hat nun *Bollinger* auszufüllen geglaubt. Auch die moderne Medizin hat weiter erwartet diese Lücke auszufüllen, was meiner Meinung nach durch meine Fälle jetzt geschieht. Ich glaube aber weiterhin, daß die Lehre von der „*Spätapoplexie*“ auch große Bedeutung hat für die spezielle Form der traumatischen Gehirnverletzungen, die ich in Übereinstimmung mit *Theodor Kocher* „*Duretsche Läsionen*“ genannt habe, weil man aus der Lokalisation der Spätblutungen bis zu einem gewissen Grad Schlüsse auf die *Mechanik* ziehen kann, unter welchen beide entstehen. Jeder, der die Arbeit *Bollingers* gelesen hat, wird sicher davon überrascht sein, daß er in drei von seinen vier Fällen die Spätblutung im vierten Ventrikel fand, also gerade in der hauptsächlichsten Lieblingsstelle für die von *Duret* experimentell erzeugten Blutungen und im vierten Fall *Bollingers* Blutungen in einer der Seitenkammern sah, wo ja auch *Duret* häufig bei seinen Versuchen Blutungen fand.

Es scheint mir demnach, daß bereits damals, als *Bollinger* seine Arbeit schrieb, Übereinstimmung zwischen seinen Befunden und den *Duretschen* Versuchen bestanden hat. Und es läßt sich auch in gar keiner Weise leugnen, daß sehr viele Fälle von Spätapoplexien, die seit dieser Zeit beschrieben worden sind, Blutungen im vierten Ventrikel aufgewiesen haben. Mit Recht spricht daher auch *Monakow* von der vierten Kammer, als einer Lieblingsstelle für das Auftreten von Spätblutungen. Wenn das der Fall ist, so spricht es ja stark dafür, daß die Entstehung für Spätblutungen in einer ursprünglichen „*Duretschen Läsion*“ an einer Stelle zu suchen ist, wo dann sekundär aus uns nicht bekannten Gründen später eine Neublutung dazugekommen ist, nämlich die Spätapoplexie. *Israel*, der ein Gegner der Lehre *Bollingers* war, gibt zu, daß die Gegend, in der Nähe der dritten

und vierten Kammer „in seltenen Fällen“ der Sitz der Blutung gewesen ist. In seiner Arbeit stellt er auch eine Reihe von Forderungen auf, die vom betreffenden Fall zufriedengestellt werden müssen, damit er unter die „Spätapoplexien“ eingereiht werden kann. Darunter hebt *Israel* stark hervor, daß die Blutung in der Nähe von Ventrikeln „*womöglich des vierten Ventrikels*“ stattgefunden haben muß. Da alle seine Forderungen von den meisten Fällen *Bollingers* nicht erfüllt werden, verwirft er sie alle mit Ausnahme vom zweiten Falle, der im wesentlichen seine Forderungen genügt.

Bezüglich des Ausgangspunktes für die Spätblutungen äußert sich *Bollinger* besonders vorsichtig, indem er auf S. 468 sagt, daß sie „wahrscheinlich“ als Folge von traumatischen Schädigungen entstehen, die direkt unter dem Ependym liegen. Daß diese hier gefunden werden ist eine Tatsache die ja auch von allen früheren Forschern beobachtet wurde und auch aus meinem Material hervorgeht. Bezüglich der primären Blutung nimmt *Bollinger* an, daß diese „minimal“ sein kann. Ja er nimmt an, daß sogar jede primäre Blutung fehlen kann, indem er in seiner Theorie davon ausgeht, daß zuerst „eine traumatische Nekrose“ entsteht und daß diese dann Gefäßveränderungen und die Spätblutung veranlaßt. Deshalb kann nach *Bollinger* auch die primäre Blutung fehlen. Daß diese auf alle Fälle so klein sein kann, daß sie nur erst mit Hilfe einer mikroskopischen Untersuchung zutage gefördert wird, zeigt meine Abb. 6 (Fall 2, *Schmorls* Material).

Die Lehre von der Spätapoplexie wurde am Beginn sehr wohlwollend aufgenommen, aber nach *Harbitz* sollen „verschiedene pathologische Anatomen mit bedeutender Erfahrung sich dahin ausgesprochen haben, daß der ganze Begriff zweifelhaft war“. Auf alle Fälle hat er in seiner 25jährigen Wirksamkeit als Obduzent kein einziges Beispiel von ihnen gesehen. (Vgl. die wichtige Arbeit von *Rosenhagen*.)

Die Opposition gegen die Lehre *Bollingers* hat nicht ihren Ausgangspunkt in den mechanischen Verhältnissen gehabt, unter welchen, wie man annimmt, die erste Schädigung entsteht und die der „*primus motor*“ für die Spätblutung sein muß, sondern die Opposition bezog sich auf Einzelfragen in der Theorie *Bollingers*, insbesondere, in welcher Weise die spätere Blutung entsteht. Der vornehmste Vertreter der Opposition ist *Langerhans*, der einerseits darin *Bollinger* kritisierte, daß er nur in einem Fall die angenommene „Erweichungsknekrose“ nachgewiesen hat, indem er als Beweis hierfür Fettkörnchenzellen gefunden hatte. Insbesondere aber kritisiert *Langerhans* den *Bollingers*chen Begriff „Gefäßalteration“. Nach der Lehre *Bollingers* sollte die Nekrose durch die eine oder andere Gefäßveränderung erzeugt werden, die die Spätblutung bedingt, aber in allen Fällen, in denen *Bollinger* die Gefäße untersucht hat, waren sie normal. Der Begriff „Gefäßalteration“, sagt *Langerhans*, kann alle möglichen Veränderungen in sich schließen. Das nächstliegende

wäre wohl anzunehmen, daß traumatische Aneurysmen entstanden seien, die später barsten. Das aber ist nicht nachgewiesen. *Langerhans* wandet aber doch ein, daß man vom theoretischen Standpunkte aus es nicht von der Hand weisen kann, daß unmittelbar oder mittelbar durch Anämie die erste Veranlassung zu einer Gefäßerweiterung gegeben werden kann. *Langerhans* hebt weiter hervor, daß man annehmen muß, daß die Veränderungen nur die Arterien betreffen können, die ja unter hohem Druck



Abb. 16.

stehen, denn nur solche Gefäße können die „Massenblutungen“ erzeugen, die ein Individuum zu töten vermögen. Die kleineren Venen und Capillaren vermögen nur kleine punktförmige Blutungen zu erzeugen (S. 66). *Langerhans* hebt in dieser Verbindung weiterhin hervor, daß die *Duret*-schen Läsionen“ direkt unter dem Ependym liegen und daß man hier nur Capillaren und Venen findet, „aber keine unter hohem Druck stehende Arterien, welche durch Ruptur zu großen Massenblutungen führen“. Daß das aber nicht unbedingt richtig ist, geht unter anderem aus den Lageskizzen hervor, die ich betreffs der Blutungen angefertigt habe, die ich in meinem Material *Commotio* gefunden habe, wo man auch

Blutungen tief im Gewebe findet. Daß man auch hin und wieder kleine Arterien ziemlich hoch im Gewebe findet und unter allen Umständen genau so hoch, wie die Lieblingsstelle für die subependymalen Blutungen, geht aus meiner Abb. 16 hervor, wo man eine kleine Arterie umgeben von ein paar Venen nicht weit vom Ependym sieht. Dieses Bild stammt von meinem zweiten Beispiel (Fall 6) von *Commotio cerebri*.

Ich werde bei dieser Gelegenheit auf diese Einzelfragen bezüglich

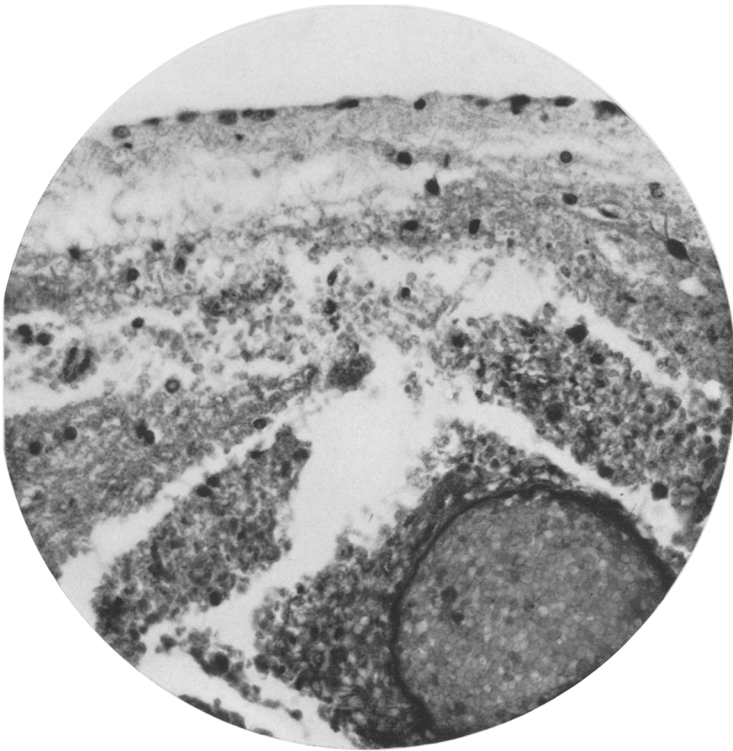


Abb. 17.

der Spätapoplexien nicht eingehen, sondern verweise auf die Arbeiten *Israels* und *Marchands*, nach denen man doch Veränderungen in den Gefäßwänden der nekrotischen Gehirngebiete sehen kann. Ich will inzwischen die Gelegenheit benützen, festzustellen, daß die Gefäße, die ich in meinem Material mit Rücksicht auf die Spätapoplexien untersucht habe, normal waren. Dabei war aber doch auffällig, daß ich außerordentlich erweiterte Capillaren fand, wie man sie auf Abb. 17 sieht. Dieses Bild stammt von einem Schnitt vom ersten Fall von traumatischer Blutungen und ist dem Boden der vierten Kammer entnommen. Diese Photographie scheint mir große Beachtung zu verdienen



für die Fragen der Spätblutungen, indem sie in ausgezeichneter Weise den Gedanken *Bollingers* beleuchtet, daß die Druckverhältnisse im umgebenden Gewebe unter der Resorption solche werden können, daß eine Blutung entstehen kann. Wenn man diese Illustration betrachtet und sieht, wie nahe die Cerebrospinalflüssigkeit an das mit Blut infiltrierte und ödematöse Gewebe herankommt, so kann man leicht verstehen, daß später unter den Aufsaugungsvorgängen solche Verhältnisse entstehen können, die das Bersten eines Blutgefäßes erlauben. Gerade anlässlich einer solchen Illustration, wie diese, kann man leicht sich eine Vorstellung machen, wie der Patient im zweiten Falle *Bollingers* gestorben ist. Die junge Dame starb „im vollsten Wohlbefinden“ am 12. Tage nach dem erlittenen Trauma infolge einer Blutung am Boden der vierten Kammer. Wenn man annimmt, daß ihre Blutung in einem Gebiet des Ventrikels gesessen hat, wo keine lebenswichtige Zentren sind und daß die Verhältnisse im übrigen dementsprechend waren, wie man auf meiner Abb. 17 sieht, kann man sich leicht ein Bild davon machen, wie diese tödliche Blutung entstanden ist.

Ich denke nicht daran auf die Frage einzugehen, die das Verhältnis der Gefäßveränderungen zu den Spätblutungen betrifft, sondern ich will mich darauf beschränken auf meine Abb. 17 zu verweisen, indem ich an die Untersuchungen *Rickers* erinnere, die sich auf die Wirkung einer Gewalt auf die Blutgefäße beziehen. Nach ihm kann ein Trauma sehr leicht die Blutgefäße des Gehirns beeinflussen und zwar so, daß eine „leichte“ Irritation Gefäßzusammenziehung bewirkt, während eine „stärkere“ Erweiterung der kleinen Blutgefäße mit darauffolgender Stase und Blutung per Diapedesin nach sich zieht, also gerade Verhältnisse, die auf meinem Bilde schön zu sehen sind.

Nachdem ich nun alle diese Tatsachen erörtert habe und alle meine Erfahrungen betreffs der traumatischen Blutungen angeführt habe, will ich nun von einem Fall berichten, der möglicherweise auch zu den „*Duretschen Läsionen*“ gehört:

Ein ungefähr 50 Jahre alter Mann, ein nahezu 2 Meter hoher Norweger mit einem Gewicht von ungefähr 100 kg, wurde in einem Hotelzimmer in Deutschland, mit der Nase nach abwärts, bewußtlos am Boden liegend, aufgefunden. Er hatte eine Quetschung über dem rechten Jochbein und wurde von dem herbeigerufenen Arzt unter der Diagnose, traumatische Gehirnblutung, in ein Spital gelegt. Er starb kurze Zeit nachher, ohne zum Bewußtsein gekommen zu sein. Bei der Obduktion wurde eine bedeutende Blutung in der vierten Gehirnkammer gefunden, ohne Bruch des Schädels, ohne andere Gehirnblutungen und ohne irgendwelche Blutungen in den Gehirnhäuten.

Über den Mann konnte in Erfahrung gebracht werden, daß er weder luisch noch Säufer war, daß er aber doch vielleicht etwas zu luxuriös gelebt hatte, ohne daß man ihn aber als einen Vielesser bezeichnen konnte. Sein Blutdruck war etwas gesteigert (170—180 mm), der Urin

aber, der unlängst untersucht worden war, war normal. Weiterhin wurde ausgesagt, daß er ein paarmal nach größeren Mahlzeiten Erbrechenanfalle gehabt hatte. Auch in dem Zustande wo er sterbend gefunden wurde, fanden sich — auch im anliegenden Badezimmer — Mengen von erbrochenen Mageninhalt.

Als die Obduktion ausgeführt wurde, wußten die deutschen Ärzte nicht, daß der Mann eine hohe Unfallversicherung eingegangen war. Die Leicheneröffnung wurde auch nur deshalb ausgeführt, um von der Polizei die Erlaubnis zum Verbrennen zu erhalten. Die Obduzenten haben deshalb auch nicht das Gewicht der Organe vermerkt und erst einige Monate später haben sie einen eingehenden Sektionsbericht abgefaßt. Als die Hinterbliebenen die Versicherungssumme verlangten, wurden von den zwei beteiligten Versicherungsgesellschaften die Akten zwei norwegischen sachkundigen Ärzten zugesandt. Diese haben sich dahin ausgesprochen, daß die Blutung höchstwahrscheinlich von selbst entstanden sei und daß die Quetschung im Gesicht dadurch erzeugt wurde, daß der Mann fiel, nachdem er vorher das Bewußtsein verloren hatte und daß demnach keine Versicherungssumme ausbezahlen sei. Zur Begründung ihrer Auffassung hoben sie hervor, daß das Herz des Verstorbenen zu groß war, daß er etwas an Arteriosklerose litt, daß er eine Fettleber hatte und daß das Trauma, das er eventuell erlitten hatte, zu klein war, um eine Blutung hervorzurufen.

Von einem Advokaten Oslos wurden mir die Akten zugeschickt mit der Aufforderung, mich mit den Tatsachen vertraut zu machen und das hervorzuheben, was nach meiner Meinung dafür sprechen könnte, daß die Forderungen der Hinterbliebenen berechtigt seien. In meinem Gutachten hob ich hervor, was auch die deutschen Obduzenten gesagt haben, daß man mit unbedingter Sicherheit nicht sagen könnte, ob ein Unfall vorliege, da ja niemand die Ereignisse im Hotelzimmer beobachtet habe. Ich wies die Behauptung zurück, daß eine Herzhypertrophie und Fettleber vorlag, da ich glaubte, daß man nicht berechtigt sei den vorliegenden Sektionsbericht der deutschen Obduzenten so auszulegen. Weiterhin hob ich hervor, daß selbst, wenn diese krankhaften Zustände bei der Obduktion festgelegt worden wären, sie doch von ganz untergeordneter Bedeutung seien, indem ich mit den beiden Sachverständigen der Versicherungsgesellschaften darin einig war, daß die *Hauptsache wäre, festzustellen, wo erfahrungsgemäß der Sitz der traumatischen und wo der spontan entstandener Gehirnblutungen seien*. Denn das ist ja sonnenklar, daß auch ein Mann mit Hypertonie, einem zu großen Herzen und einer Fettleber von einem Unglück getroffen werden und infolge einer traumatischen Gehirnblutung sterben kann.

Wenn man nun die Statistik über den Sitz der Blutungen bei gewöhnlicher Apoplexie studiert, so geht daraus mit aller wünschenswerter Deutlichkeit hervor, daß die Blutung in den allermeisten

Fällen in der Nähe der Zentralganglien zu finden ist. *Charcot* fand z. B. bei 119 Fällen in 102 Fällen die Blutungen in der Nähe der Zentralganglien. *Rochoux* fand diese bei 70 Fällen in 43 Fällen hier und *Wulfrum* fand sie 103mal im Thalamus, 57mal im Corpus striatum, 48mal im Nucleus lentiformis und 54mal in der Capsula interna. Weder bei *Andral*, *Wernicke* oder *Oppenheim* und bei den Verfassern, auf welche sich diese stützen, wird eine spontan in der vierten Kammer entstandene Blutung erwähnt und alle sind sich darin einig, daß die Blutungen in der Medulla oblongata außerordentlich selten sind. Nachdem sie darauf hingewiesen haben, daß die Blutungen um so seltener sind, je weiter rückwärts der betreffende Gehirnteil gelegen ist, sagt z. B. *Wernicke*, daß er „die äußerste Seltenheit von Blutungen in die Oblongata betonen muß“. Nur allein in *Monakows* Arbeit sind Blutungen in den Kammern, als eine spezielle Form der Apoplexie erwähnt. Er bespricht das Zerspringen von Blutgefäßen im Plexus chorioideus, in den Seitenventrikeln und der dritten Kammer und erwähnt, daß von dort aus das Blut in die vierte Kammer hinuntersinken kann. Eine hier entstandene Blutung wird von ihm dagegen nicht erwähnt und man sucht vergebens nach Auskunft darüber, wie häufig man primäre ventrikuläre Blutungen im Verhältnis zu den übrigen Gehirnblutungen findet.

Im Verlaufe unseres Meinungsaustausches behaupteten die Sachverständigen der Versicherungsgesellschaften, daß es das wahrscheinlichste wäre, anzunehmen, daß die Blutung des Verstorbenen entweder vom Plexus chorioideus oder von einem subependymalen Blutgefäß in der vierten Kammer ausgegangen sei, da, wie gesagt, kein Durchbruch in diesen infolge einer Blutung in den Nachbarorganen bei der Obduktion festgestellt worden war. Diese Behauptung veranlaßte uns zu einer genauen Untersuchung des Wertschrifttums, um die Frage beantwortet zu bekommen, ob „primäre“, spontan entstandene Blutungen in der vierten Gehirnkammer vorkommen. In den oben erwähnten Handbüchern sucht man vergebens nach statistischen Daten über Blutungen in dieser Gegend, ja man findet überhaupt keine Erwähnung von „primären“ Blutungen in dieser Gehirnkammer.

Soweit ich das Schrifttum kenne, ist der Amerikaner *Sanders* der einzige, der sich mit diesen primären ventrikulären Blutungen befaßt, für die man auch den umstrittenen Fall eventuell als ein Beispiel anführen könnte. Seine aus dem Jahre 1881 stammende Arbeit ist aber wenig übersichtlich und unklar und muß deshalb mit viel Kritik gelesen werden. Eine „primäre, ventrikuläre“ Blutung definiert er ganz richtig als eine Blutung, die entweder vom Plexus chorioideus oder von einem subependymalen Blutgefäß ausgeht. Das blutende Gefäß muß aber auf alle Fälle so nahe an der Kammer liegen, daß das Nervengewebe beim Einströmen des Blutes in die Ventrikelhöhle nicht zerstört wird. *Sanders*

sagt an verschiedenen Stellen, daß solche primäre Kammerblutungen am häufigsten in den Seitenkammern gefunden würden. Auf Grund einer seiner beigegebenen Tabellen bekommt man den Eindruck, daß bis damals vier solche primäre ventrikuläre Blutungen in der vierten Gehirnkammer beobachtet worden sind. Nach einer anderen Tabelle aber scheint nur eine einzige Blutung an dieser Stelle nachgewiesen zu sein. Irgendwelche statistische Angaben enthält die Arbeit *Sanders* nicht und es fehlen auch Schrifttumnachweise, so daß die Arbeit als wenig wertvoll angesehen werden muß.

Da, wie erwähnt, nur *Monakow* direkt die primären Kammerblutungen beschreibt und erwähnt, ohne doch auf die Frage ihrer Häufigkeit einzugehen und da in der modernen medizinischen Literatur, so weit mir bekannt, keine irgendwelche Erfahrungen über die Häufigkeit „primärer ventrikulärer“ Blutungen niedergelegt sind, habe ich, um mir eine Meinung darüber zu bilden, ob die erwähnte und umstrittene Blutung in dem erwähnten Versicherungsfalle, spontan in der vierten Gehirnkammer entstanden sei, die Leiter der 6 größten pathologischen Institute Deutschlands gefragt, ob sie überhaupt jemals eine „primäre“ „spontane“ Blutung an dieser Stelle gesehen haben. Dabei machte ich darauf aufmerksam, daß ich als „primäre“ Blutung eine Blutung verstehe, die entweder vom Plexus chorioideus oder von einem subependymalen Blutgefäß ausgeht und deren Ausgangspunkt derart gelegen ist, daß das Blut nicht das Nervengewebe zu zerstören braucht, um in die Kammerhöhle zu gelangen.

Auf diese Frage hat Prof. *Schmorl* in Dresden geantwortet, daß er bei ungefähr 55000 Obduktionen, die er in seinem Leben ausgeführt hat, nur einmal eine Blutung im vierten Ventrikel gefunden hat und die war soweit nicht „primär“, da sie im Anschluß an eine Thrombose in der Vena magna Galeni nach einer Salvarsaneinspritzung auftrat. Prof. *Lubarsch* hat mir mitgeteilt, daß er etwa 30000 Obduktionen ausgeführt hat und auch keine derartige Blutung gesehen hat. Das gleiche hat mir Prof. *Borst* mitgeteilt, der auch über eine Erfahrung von über 30000 Obduktionen verfügt. Prof. *Aschoff* hat ebenfalls keinen derartigen Fall gesehen, doch fügt er bei, daß die Blutungen in dem Fall, den er in der Festschrift für *M. B. Schmidt* veröffentlicht hat, etwas reserviert waren. Sein Material beträgt ca. 12000 Obduktionen.

Prof. *L. Pick*, der ebenfalls 30000 Obduktionen ausgeführt zu haben angibt, sagt, daß er hie und da Blutungen in der vierten Kammer „natürlich“ mit „Zertrümmerung“ der Wände gesehen hat. Die näheren Umstände kann er mir jedoch nicht erzählen, da er die Sektionen nicht notiert hat. Aber die Ärzte, die den oben erwähnten Unfallversicherten in Deutschland seziiert haben, geben an, daß sowohl die Brücke, das Cerebellum und auch die Medulla oblongata durchgeschnitten wurde, ohne daß irgend etwas abnormes gefunden wurde. Es liegt demnach in diesem umstrittenen Fall

kein Durchbruch, z. B. von einer Blutung in der Medulla oblongata selbst vor. Die Blutung muß entweder im Plexus chorioideus entstanden sein oder von einem subependymalen Blutgefäß ausgegangen sein. In den Fällen, die *Pick* beobachtet hat, waren dagegen „Zertrümmerungen“ vorhanden, was zeigt, daß dem hier besprochenen Fall entsprechende Fälle nicht vorgelegen haben. Auch Prof. *Benda* hat auf die gleiche, oben erwähnte Frage geantwortet, daß er keine primäre ventrikuläre Blutung in der vierten Gehirnkammer beobachtet hat. Er hat etwas über 32 000 Sektionen kontrolliert.

Alles im allem, hat man also in den sechs größten pathologischen Instituten Deutschlands bei einem Material von etwa 190 000 Obduktionen keinen einzigen sicheren Fall einer spontan entstandenen „primären“ Blutung in der vierten Gehirnkammer gesehen. Dagegen ist es eine alte wohlbekannte Tatsache, daß nach Traumen leicht an dieser Stelle Blutungen entstehen. Bei einem nicht größeren Material, als über das ich selbst verfüge — etwa 900 Sektionen im Jahre —, ist es mir trotzdem im Laufe eines halben Jahres gelungen, zwei so typische Fälle von „*Duretschen* Läsionen“ zu finden, wie ich sie in meinem ersten und dritten Falle beschrieben habe.

Ich habe deshalb mein Gutachten in dem erwähnten Streitfalle dahin abgegeben, daß ich eine primäre und spontan entstandene Blutung im vierten Ventrikel für eine so ungeheuer seltene Lokalisation für eine Blutung ansehe, daß ich, wenn man die verhältnismäßige Häufigkeit der traumatischen Blutungen in Betracht zieht, es für wahrscheinlich halte, die Quetschwunde über dem Jochbein des Versicherten als Anzeichen dafür zu halten, daß der Verstorbene infolge eines Hindernisses gestrauchelt ist und nach der Lage dieser Wunde zu schließen, eine traumatische Blutung in der vierten Gehirnkammer entstanden sei. Den Fall als das Beispiel einer primär entstandenen Blutung in der vierten Gehirnkammer aufzufassen, muß auf Grund der Erfahrungen der sechs ersten pathologischen Anatomen Deutschlands, für sehr wenig wahrscheinlich angesehen werden.

### Zusammenfassung.

Aus meiner Arbeit glaube ich folgende Schlußfolgerungen ziehen zu können:

1. Aus der großen und wechselnden Gruppe der traumatischen Gehirnblutungen kann man bei einem hinreichend großen Material, eine Gruppe ausscheiden, wo die Blutung eine *Fernwirkung der Gewalt* ist und wo die Blutung eine ausgesprochene Neigung zeigt, in der 4. Gehirnkammer und in der Umgebung des Aquaeductes aufzutreten.

2. Das Trauma, das diese Blutung auslöst, braucht *in keiner Weise* durch Einwirkung *starker Gewalt* entstanden zu sein. *Selbst eine ganz kleine Gewalt kann diese Wirkung auslösen.*

3. Ich bin der Ansicht, daß die Blutung auf Grund einer Mechanik entsteht, für die *Duret* die theoretische Grundlage gefunden hat und werde hierin durch die Tatsache unterstützt, daß man bei spontanen Blutungen im Gehirn mit Durchbruch in die Seitenkammer resp. bei spontanen Blutungen außerhalb des Gehirns, die einen Druck auf das Gehirn hervorrufen, auch mikroskopische Blutungen im Boden des vierten Ventrikels findet.

4. Diese kleinen Blutungen entstehen, meiner Meinung nach, durch eine Druckerhöhung und durch eine Wellenbewegung in der Cerebrospinalflüssigkeit. Ich glaube, daß man in meinem Material über spontane Blutungen genügend Anhaltspunkte dafür hat, daß die Theorie richtig ist. Die Blutgefäße dieser Individuen waren zwar gebrechlich und deshalb gegenüber Druckveränderungen wenig widerstandsfähig, sie konnten deshalb deutliche Folgewirkungen in Form von mikroskopischen Blutungen im Boden des vierten Ventrikels erzeugen.

5. Eine spontan entstandene „primäre ventrikuläre“ Blutung der vierten Gehirnkammer, entweder vom Plexus chorioideus oder von einem subependymalen Blutgefäß ausgehend, muß nach den Erfahrungen der 6 größten pathologisch-anatomischen Institute Deutschlands, als eine *extreme* Seltenheit angesehen werden. Bei einem Material von etwa 190 000 Obduktionen hatte man jedenfalls *keinen* Fall davon beobachtet.

### Schrifttum.

*Bergmann, E. v.*: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Chir. 1880. — *Bollinger, O.*: Über traumatische Spät-Apoplexie. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. 1891. — *Durand-Fardel*: Zit. nach *Wernicke*. — *Duret, H.*: Traumatismes cranio-cérébraux. Paris 1920. — *Greenacre, Phyllis*: Multiple spontaneous intracerebral haemorrhages. Hopkins Hosp. Bulletin. 28, 1917. — *Harbitz Francis*: Traumatisk hjerneaffektion. Norsk. Mag. Laegevidensk. 1918. — *Hauser, G.*: Über einen Fall von Commotio Cerebri mit bemerkenswerten Veränderungen im Gehirn. Dtsch. Arch. klin. Med. 1900. — *Israel, O.*: Zur Frage der Spätapoplexie. Viertelj. gerichtl. Med. 26, 1903. — *Janeway Theodore C.*: A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. Arch. int. Med. 1913. — *Kleberger Kurt*: Fernwirkungen mechanischer Gewalten im Körper. Virchows Arch. 228 (1920). — *Kocher, Theodor*: Hirnerschütterung usw. Nothnagels spez. Path. Wien 1901. — *Kolisko, A.*: Über Gehirnruptur. Beitr. gerichtl. Med. 1 (1911). — *Langerhans, Rob.*: Die Spätapoplexie. Berlin 1903. — *Littre* (zufolge *Duret*): Académie des Sciences 1705. — *Monakow, C. v.*: Gehirnpathologie. Wien 1905. — *Ricker, G.*: Über die hämorrhagische Infarzierung usw. Beitr. path. Anat. 50 (1911). — *Rosenhagen*: Beitr. z. Frage der posttraumatischen Spätapoplexie. Klin. Wschr. 1930, Nr. 13. — *Sanders, Edv.*: A study of primary immediate haemorrhag. into the brain. Amer. J. med. Sci. 82, 1917. — *Vance, B. M.*: Fractures of the skull. Arch. Surg. 14 (1927). — *Wernicke, C.*: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.