

(Aus der Abteilung für Tumorforschung und experimentelle Pathologie des Gehirns (Prof. *Tönnis*) am Kaiser Wilhelm-Institut für Hirnforschung, Berlin-Buch
[Prof. *Spatz*.])

Experimentelle Untersuchungen über Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns bei Volumenzunahme durch Ödem oder Schwellung¹.

Von
George E. Perret.

Mit 11 Abbildungen und 8 Tabellen.

(*Eingegangen am 21. Juni 1940.*)

Die Tatsache, daß intracraniale raumbeengende Prozesse Formveränderungen und Massenverschiebungen des Gehirns erzeugen können, wurde von mir in einer vorherigen Arbeit experimentell nachgewiesen. So konnten die Befunde zahlreicher Chirurgen und Pathologen experimentell bestätigt werden. Durch künstlich gesetzte intra- und extracerebrale Tumoren ließen sich auf rein mechanische Art die anatomischen Formveränderungen hervorrufen, die typisch sind für einen stark gesteigerten intracranialen Druck: der cerebellare Druckconus, die Ausfüllung sämtlicher Liquorzisternen durch verdrängte Hirnmassen, sowie eine Verschiebung der Medianebene und des gesamten Ventrikelsystems nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite.

Beim Menschen sind diese Erscheinungen meistens bei Tumoren, die von Hirnschwellung begleitet sind, beobachtet worden. Die Hirnschwellung ist ohne Zweifel ein wichtiger Prozeß, der manchmal allein, meistens aber zusammen mit dem Tumor zur Steigerung des intracranialen Druckes führt. Man könnte sie, ebenso wie den Tumor, als einen Teil des raumbeengenden Prozesses auffassen. In der oben

¹ „Hirnschwellung“ im Sinne von *Reichardt* wird im Gegensatz zum „Hirnödem“ für die reversible Quellung der Kolloide des Markes in Anwendung gebracht. Weitere Beobachtungen haben gezeigt, daß reines „Ödem“ und reine „Quellung“ selten sind; gewöhnlich treten beide Erscheinungen in wechselnder Stärke nebeneinander auf. Hierdurch entstehen nun beträchtliche Schwierigkeiten. Rein sprachlich wäre „Schwellung“ zur Kennzeichnung der Volumenzunahme des Gehirns schlechthin geeignet, deren verschiedene Ursachen „Ödem“ oder „Quellung“ sein können. Es wäre also nach der Ansicht von *H. Spatz* und *W. Tönnis* zweckmäßiger, wenn man das Wort „Schwellung“ im übergeordneten Sinne gleichbedeutend mit Volumenzunahme gebrauchen könnte; dies würde erlauben, zwischen „Ödem“ einerseits und „Quellung“ andererseits zu unterscheiden. Da aber das Wort „Hirnschwellung“ durch *Reichardt* für die „Quellung“ festgelegt ist, wird eine Auswechselung der Bezeichnungen nur schwer möglich sein. So scheint es deshalb besonders wichtig, auf die eigentliche Bedeutung der angewandten Bezeichnungen hinzuweisen.

genannten Arbeit wurde die Frage offen gelassen, ob auch auf experimentellem Wege Formveränderungen und Massenverschiebungen des Gehirns nur durch Hirnschwellung erzeugt werden können. Es war die Aufgabe der vorliegenden Arbeit diese Frage zu beantworten. Wir müssen vorwegnehmen, daß wir nicht versucht haben eine Hirnschwellung von einem Hirnödem zu unterscheiden. Bei den Katzen, die wir zu unseren Versuchen benutzt haben, ist das Gehirn sowie die Verhältnisse von Rinde und Mark zu klein, um makroskopisch zu entscheiden, ob eine Schwellung oder ein Ödem vorliegt. Wir haben Konsistenz- und optische Unterschiede bei den verschiedenen Gehirnen und jeweils bei den beiden Hemisphären darauf geprüft, ob sie für eine Schwellung im Sinne *Reichardts* oder für ein Ödem sprechen. Wir verzichten deshalb im Augenblick bewußt auf die Unterscheidung zwischen Ödem und Schwellung und begnügen uns mit der Feststellung einer Volumenzunahme des Gehirns. Es ist beabsichtigt, nach histologischer Durcharbeitung des bei unseren Versuchen gewonnenen Materials auf die Frage nach dem gesonderten Anteil von Ödem und Schwellung näher einzugehen (s. *Zülich*).

Um die pathologischen Erscheinungen, die von vielen Chirurgen und Pathologen beobachtet worden sind, zu erforschen, haben zahlreiche Autoren versucht, auf experimentellem Wege eine Hirnschwellung oder ein Hirnödem zu erzeugen, indem sie Tiere in einen Zustand versetzten, der dem des beobachteten Patienten ähnlich war. So haben z. B. *Schönbauer*, *Hashiguchi* sowie *Wanke* nach Verhämmerung von Hundeschädeln eine Verkleinerung der mit Luft gefüllten Ventrikel im Röntgenbild durch eine posttraumatische „Hirnschwellung“ festgestellt. *Wanke* konnte sogar eine Zunahme der Dicke des Hirnmantels von $\frac{1}{5}$ beobachten. *Jacobi* und *Magnus* sowie *Stief*, fanden ein Ödem der weichen Hirnhäute durch Elektronarkose. Bei Röntgenbestrahlung von Gehirnen konnte *Brunner* ein hochgradiges „Hirnödem“, *Demel* dagegen eine Hirnatrophie feststellen. Durch Injektionen von Schmierseifenlösung, *Vaccinellympe*, Öl und Eigenfett, sowie *Jodipin* in die Blutbahn haben *Mackay* und *Hasselhorst*, *Körnegey*, *Meriwether* und *Wilson* und *Fey* Hirnembolien erzeugt und konnten ein Ödem oder eine Schwellung der injizierten Hirnhälfte beobachten. *Weed* und *McKibben* konnten durch intravenöse Injektionen von hypotonischen Lösungen eine Zunahme des Hirnvolumens und des Liquordruckes nachweisen. *Renauld*, *Schaltenbrand* und *Bailey*, *Ferraro*, *Keith* u. a. haben in ähnlichen Versuchen ein Ödem der injizierten Hemisphäre erzeugen können. *Rountree* stellte bei Tieren eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns und einen urräumieartigen Zustand nach Zufuhr großer Flüssigkeitsmengen fest.

Bedford, der bei Hunden die Vena Galeni magna unterbunden hatte, konnte dagegen weder eine Hirnvolumenvergrößerung noch einen Hydro-

cephalus feststellen; es bildete sich vielmehr ein Kollateralkreislauf aus. *Hoff* fand ein Ödem des Hirnstammes nach Abbindung der Koronararterien. *Schönbauer* löste beim Hund mit Kokain Krämpfe aus und beobachtete bei der Röntgenuntersuchung eine Verkleinerung der mit Luft gefüllten Ventrikel. *Horsley* und später *Sauerbruch* beobachteten „Hirnödem“ als Folgeerscheinung, wenn vorher längere Zeit höherer Druck auf dem Gehirn eingewirkt hatte.

Wir haben auf verschiedenen Wegen eine Volumenzunahme des Gehirns hervorgerufen. Gestützt auf viele Beobachtungen, die von Chirurgen während der Operation gemacht wurden, und auf die Sektionsergebnisse operierter und nichtoperierter Hirnkranker, wurde versucht, durch Excision von größeren Hirnteilen, Setzung von Kontusionen und plötzlicher Entfernung raumbeengender Prozesse eine Volumenzunahme des Hirns zu erzeugen (*Bailey, Behrens, Bostroem, Cairns, Cushing, Dandy, Dege, Demmer, Ernst, Fischer, Guleke, Heymann, Horsley, Jentzer und de Morsier, Hiller, Marburg, Novak, Ostertag, Olivecrona, Ritter, Sauerbruch u. a.*).

Bei Hirngeschwülsten, die durch ihre Ausdehnung eine Raumbeengung im Schädel hervorrufen, kommt meistens noch eine Hirnschwellung oder ein Hirnödem hinzu, die weiterhin raumbeengend wirken. Diese Quellung, die sich meistens nicht nur auf die Umgebung der Geschwulst beschränkt, ist von zahlreichen Autoren erwähnt worden: *Reichardt, Cassirer und Lewy, Kehrer, Guleke, Marburg, Heymann, de Martel, Cushing, Olivecrona, Sauerbruch, Spatz, Tönnis, Vincent, Löhr, Ernst, Ostertag, Fünfgeld, Schönbauer, Moniz, Pette, Pedersen u. a.* Bei unseren experimentell gesetzten reizlosen Paraffintumoren konnten wir nun in seltenen Fällen eine Volumenzunahme feststellen, hauptsächlich durch Blutungen oder Verletzungen bei geschädigten Gehirnen. Wir können deshalb in dieser Arbeit die Volumenzunahme bei reinen Hirntumoren unberücksichtigt lassen und verweisen bezüglich aller Einzelheiten auf die oben genannte Arbeit.

Es ist bekannt, daß Hirnabscesse ohne Ausnahme von einer starken Volumenzunahme des umgebenden Hirngewebes begleitet sind. Deswegen wurde bei Tieren ein kleiner Abscess erzeugt. Außerdem wurde bei anderen Tieren durch Unterbindung der Ureteren oder eines zuführenden Astes der Nierenarterie eine Urämie hervorgerufen, da die letztere in den letzten Stadien auch mit einer starken Hirnvolumenzunahme einhergehen soll (*Traube, Volhard, Lichtwitz, Bodechtel u. a.*). *Hechst* fand allerdings, daß das Auftreten von urämischen Erscheinungen des Z.N.S. nicht gesetzmäßig an das Vorhandensein von Hirnödem gebunden ist. Als Ätiologie der Hirnschwellung wird von manchen Autoren eine Stauung oder eine Zirkulationsstörung im Gehirn angesehen (*Courtney, V. Bergmann, Appelt, Küttner, Hildebrand, Rosenhagen, Schwarz, Anton, Hoff und Urban, Tönnis u. a.*). Wir haben auch bei

einer Gruppe von Katzen die Jugularvenen und den Sinus longitudinalis unterbunden, um dadurch eine Stauung und weitgehende Störungen im Blutkreislauf zu verursachen.

Seitdem Insulin und Cardiazol als therapeutische Mittel in der Psychiatrie verwendet werden, sind viele Arbeiten über die dabei auftretenden Krämpfe, deren Ursache und Wirkung erschienen. Leider ist der makroskopische anatomisch-pathologische Befund der Gehirne der infolge des Insulin- oder Cardiazolshocks verstorbenen Patienten selten beschrieben worden. Bei letalen Fällen von Hypoglykämie wurde stets eine Hyperämie des Gehirns, oft ein hochgradiges Hirnödem und sehr wenig Liquor in den Liquorräumen des Gehirns von Schereschewski, Mogilnitzki und Gorjaewo, von Bowen und Beck, von Lembke, Accornero, Jansen und Waaler u. a. beobachtet. Kastein konnte jedoch weder eine Veränderung der Hirnoberfläche, noch Zisternenverquellung, noch andere Zeichen finden, die für ein Ödem oder eine Schwellung sprechen. Es besteht also kein Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines erhöhten Liquordruckes oder eines Hirnödems. Andererseits wurden die bei der Hypoglykämie und nach Cardiazolgaben auftretenden Krämpfe und die oft auftretende tonische Starre mit der Enthirnungsstarre verglichen und die vegetativen Reizerscheinungen einer Beteiligung vegetativer Zentren im Hirnstamm zugeschrieben (Birkmayer u. a.).

Nach großen Insulingaben haben Olmsted und Logan, Olmsted und Taylor, Kleitmann und Magnus, Drabkin und Ravidin, Raymond, Stief und Tokay, Accornero, Druey und Delachaux Krämpfe bei Tieren erzeugt und dabei am Gehirn, außer einer Hyperämie, keinen makroskopischen Befund erheben können. Einige von ihnen nahmen an, daß die erzeugten Krämpfe denen glichen, die bei Decerebration oder bei Asphyxie auftreten und schlossen auf eine Anoxämie, die einen Reiz auf die Medulla oblongata ausübe. Andere fanden einen erhöhten Liquordruck, der durch die Anhydrämie bedingt sein sollte, während ein weiterer Teil der Autoren die cerebralen Veränderungen vasculären Störungen toxischer oder funktioneller Art zuschrieben. Dünner, Ostertag und Thannhauser fanden aber bei experimenteller Insulinvergiftung zunächst eine Hirnschwellung und degenerative Veränderungen. De Morsier, Georgi und Rüttishauser, Stender erzeugten Cardiazolkrämpfe bei Versuchstieren, konnten jedoch nur eine Stauung der Hirngefäße feststellen. Da die Krämpfe nach Insulin- und Cardiazolgaben ähnlich sind wie die Krämpfe bei Einklemmungsscheinungen, die wir bei vielen unserer „Tumorkatzen“ fanden, haben wir es unternommen, diese Zustände auch bei unseren jetzigen Versuchstieren zu erzeugen.

Auf Grund der guten Erfahrungen, die wir bei unseren früheren experimentellen Untersuchungen mit Katzen machen konnten, wurden

auch für diese Versuchsserien wieder Katzen verwendet. Die verschiedenen Operationsarten erfolgten in Äthernarkose. Gleich nach Beendigung des Eingriffs waren die Tiere wach und munter.

Ein Teil der Tiere wurde durch Enthauptung getötet, um sie so schnell wie möglich entbluten zu lassen und das Gehirn in frischem Zustande praktisch blutlos untersuchen zu können. Teile der untersuchten frischen Gehirne wurden weiter chemisch verarbeitet¹, andere Teile wurden in einer 10% Formalin-Kochsalzlösung fixiert. Andere Tiere wurden durch Injektion von Formalinlösung in die abgeklemmte Aorta ascendens getötet und das Gehirn *in situ* fixiert. Von besonderem Wert war der Befund der frisch sezierten Hirne, der nach der Fixierung oft nicht mehr zu erheben gewesen wäre.

Die Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns, die auf verschiedenster Weise zustande kamen, werden in einzelnen Gruppen je nach ihrer Ätiologie beschrieben.

I. Hirnabscesse.

Durch ein Bohrloch wurde im Parietalmark 0,4—0,5 ccm eines Gemisches von frischem Streptokokken-Eiter und etwas Gelatine injiziert. Die Tiere zeigten danach normales Verhalten, ohne jegliche neurologische Erscheinungen. Von 6 Katzen gingen 5 innerhalb 24 Stunden ein, eine einzige erst nach 36 Stunden.

Bei der äußereren Betrachtung der frischen Gehirne wurde auf der Injektionsseite eine Trübung und eine Verdickung der stark gespannten Dura festgestellt. Die absceßtragende Hemisphäre wölbte sich stark vor und verdrängte die gesunde. Um die Einstichstelle herum war die Dura mit der Arachnoidea verwachsen und von ihr schwer abzulösen. Nach Entfernung der Dura schien die kranke Seite deutlich vergrößert zu sein, die Windungen waren abgeflacht, die Furchen verstrichen. Die Oberfläche sah aus, als ob sie allgemein geschwollen wäre und unterschied sich dadurch stark von der tief gefurchten gesunden Seite. Das Gehirn war weich und leicht eindrückbar. Die Rinde hat auf der Absceßseite eine gelatineartige Konsistenz und zerfloß fast. Das Gehirn ließ sich schlecht schneiden, die Schnittfläche war glänzend, weich, matschig und klebrig. Eine Verbreiterung der Rinde oder des Marklagers ließ sich nicht in allen Fällen mit Sicherheit feststellen.

Als Auswirkung der Volumenzunahme konnten weiter die folgenden Beobachtungen an diesen Gehirnen gemacht werden. Der cerebellare Druckconus war in allen Fällen hochgradig vorhanden und füllte die ganze Cisterna magna aus; die anderen Liquorzisternen, hauptsächlich die Cisterna ambiens, waren auf beiden Seiten mit verdrängten Hirnmassen ausgefüllt, in stärkerem Maße aber auf der Absceßseite.

¹ Perret und Selbach: Chemische Untersuchung experimenteller Volumervermehrung des Gehirns (in Vorbereitung).

Außerdem bestand eine Komprimierung des Mittelhirns sowie eine starke Verschiebung der Medianebene zur gesunden Seite mit Vorwölbung des Gyrus cinguli unterhalb der Falx und des Uncus in die Cisterna basalis. Die Ventrikel waren eng (Abb. 1).

Diese hochgradigen Massenverschiebungen konnten nicht allein durch den kleinen Absceß entstanden sein, sondern sie sind ohne Zweifel durch die starke Volumenzunahme der den Absceß tragenden Hemisphäre erzeugt worden. Dieses Ergebnis war in allen Fällen das gleiche. Bei Hirnabscessen wurden also folgende Beobachtungen gemacht:

1. Eine Vergrößerung der pathologischen Hemisphäre mit Abflachung der Windungen und Verstrichensein der Furchen.
2. Eine hochgradige Ausfüllung sämtlicher Liquorzisternen durch verdrängte Hirnmassen.
3. Eine veränderte Konsistenz des Gehirns im Vergleich zu gesunden Gehirnen.
4. Eine fragliche Verbreiterung der Rinde und des Markes auf der Absceßseite.

II. Urämie.

Von den 7 Katzen, bei denen doppelseitig entweder die Ureteren oder ein Ast der zuführenden Nierenarterie unterbunden wurden, gingen 5 innerhalb von 4 Tagen ein; die zwei anderen starben nach 10 bzw. 18 Tagen. Einige Stunden, bevor sie eingingen, lagen die Tiere in einem komatösen Zustand, zeigten Streckkrämpfe aller Extremitäten und andere spastische Symptome, schnappten nach Luft und

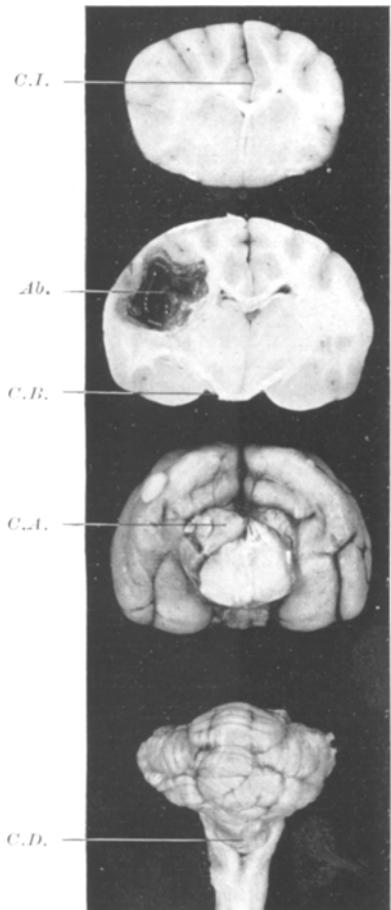


Abb. 1. Katze 105. Starke Volumenzunahme der ganzen absceßtragenden (Ab.) Hemisphäre, Verschiebung der Medianebene, Vorwölbung von Hirnmassen in die Cisterna interhemispherica (C.I.), basalis (C.B.) und ambiens (C.A.), Kompression und Verdrängung des Mittelhirns, hochgradiger cerebellarer Druckconus (C.D.).

hatten nur 30 Herzschläge je Minute. Bei der Sektion fiel zuerst der starke urämische Geruch auf, der ebenso beim Gehirn wie bei den anderen Organen (Muskulatur und Bauchhöhle besonders) festzustellen war. Die histologische Untersuchung der Nieren ergab eine Degeneration

und eine hochgradige anämische Verfettung des ganzen tubulären Apparates, hauptsächlich der Tubuli contorti.

In allen Fällen konnte man eine allgemeine Abplattung der Hirnoberfläche beobachten, die Windungen waren abgeflacht, die Furchen verstrichen. Das Gehirn war allgemein weich. Es ließ sich bei den ersten 5 Tieren schlecht schneiden, die weiße Substanz blieb am Messer kleben; die Schnittfläche war weich, matschig und klebrig (Abb. 2). Bei den beiden später verstorbenen Tieren konnte das Gegenteil beobachtet werden. Die Gehirne ließen sich gut schneiden, man konnte mit dem Messer sogar Flüssigkeit von der glänzenden nassen Schnittfläche abstreichen.

Die allgemeine Volumenzunahme des Gehirns zeichnete sich durch einen kleinen aber deutlichen cerebellaren Druckconus und durch sehr enge, kaum als solche erkennbare Liquorzisternen und Ventrikel aus (Abb. 2). Bei den beiden chronischen Fällen konnte kein cerebellarer Druckconus beobachtet werden, die Zisternen waren aber sehr eng. Bei einem Fall von Urämie + Parietaltumor, der in das Ventrikelsystem durchgebrochen war, konnte auf der Schnittfläche eine Vergrößerung der den Tumor tragenden Hemisphäre, außerhalb vom Tumorbereich, festgestellt werden.

Zusammenfassend erhoben wir bei den Fällen von Urämie folgende Befunde:

1. Eine Abflachung der Windungen und Furchen.
2. Ein weiches Gehirn, dessen Schnittfläche bei den akuten Fällen auffallend klebrig und matschig, und bei den chronischen Fällen glänzend und naß war.
3. Sehr enge Liquorzisternen und einen cerebellaren Druckconus, der bei den chronischen Fällen aber fehlte.

III. Excision von Hirnteilen.

W. Tönnis hat in weiterer Verfolgung früherer Beobachtungen von *Förster* und *Schwab* festgestellt, daß die Hirnsubstanz nach einem operativen Eingriff eine Änderung ihres physikalisch-chemischen Zustandes erfährt. Die Hirnsubstanz wird weicher, in der Hirnwunde

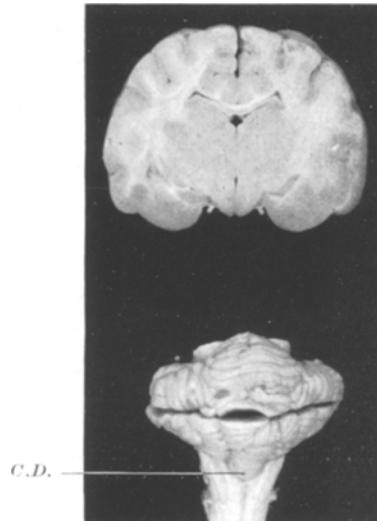


Abb. 2. Katze 78. Experimentelle Urämie. Allgemeine Volumenzunahme ohne Seitenunterschiede. Abflachung der Hirnoberfläche: die Sulci sind eng, die Gyri berühren sich. Beginnender cerebellarer Druckconus (C.D.). (Querschnitt durch das Kleinhirn.)

und ihrer unmittelbaren Umgebung matschig und zerfließlich. Mit Röttgen, v. Stockert und Selbach hat er die postoperativen Veränderungen im Liquor in Parallele zu den herdförmigen postoperativen Störungen, sowie den psychischen Veränderungen setzen können.

Wir haben versucht, dieses postoperative Geschehen experimentell zu erzeugen. Bei 6 Katzen wurde nach Freilegung eines zweipfennigstückgroßen Parietallappenbezirkes die Dura sternförmig gespalten und nach Verödung der Piaggefäß und Umschneidung der Rinde mit dem Elektrokauter ein bohnengroßes Stück Hirngewebe (Rinde und Mark) stumpf entfernt. Das Ventrikelsystem wurde nicht eröffnet. Nach sorgfältiger Blutstillung wurde durch Muskel- und Hautnaht die Wunde verschlossen; der große Knochendefekt blieb aber offen. Nach der Operation waren die Tiere gleich wach und munter. Zwei von ihnen

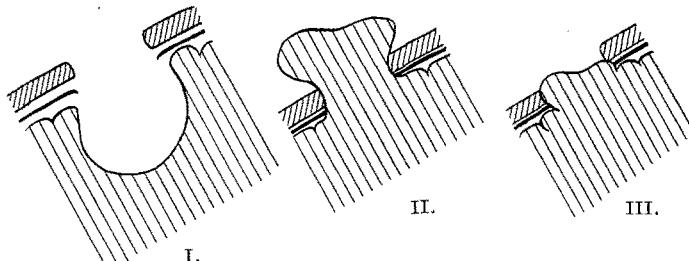


Abb. 3. Schematische Darstellung des Hirnbefundes I. kurz nach der Excision, II. 6 Tage später und III. nach intraarterieller Injektion von Formalin-Kochsalzlösung.

schienen auf dem Auge der kontralateralen Seite nicht mehr zu sehen und zeigten infolge dieser einseitigen Blindheit einen etwas unsicheren Gang. Bei den anderen Katzen waren keine neurologischen Ausfallserscheinungen festzustellen. 2—7 Tage nach dem Eingriff wurde die Wunde eröffnet. Aus der Trepanationsöffnung ragte bei allen Tieren ein großes pilzförmiges prolabierte Hirnstück heraus, das sich rhythmisch mit der Atmung von innen nach außen bewegte. Mit dem Tode sank dieses prolabierte Stück ein, ragte aber immer über die allgemeinen Hirn- bzw. Duraoberfläche hinaus.

Bei den Tieren die durch Injektion von Formalin-Kochsalzlösung in die Aorta getötet wurden, sank das prolabierte Hirnstück ruckartig zurück, übergabt aber immer noch die Hirnoberfläche (Abb. 3). Beider Sektion der Gehirne zeigte sich, daß die pilzförmig prolabierte Masse aus weichem, grauschwärzlichem, mit Blut vermengtem Hirngewebe bestand. Dieses füllte außerdem die ganze Excisionshöhle aus. Die engen Ventrikel und der Balken waren zu dieser Stelle hin verzogen.

Die operierte Seite war im Verhältnis zur gesunden auf den Frontalschnitten vergrößert und die Medianebene zu ihren Gunsten verschoben. Meistens bestand kein cerebellarer Druckconus oder er war nur leichtgradig. Die Liquorzisternen waren eng; eine sog. Zisternenverquellung

war auf der operierten Seite im Bereich der Cisterna ambiens ange deutet, und der Gyrus cinguli wölbte sich leicht unter der Falx zur gesunden Seite vor (Abb. 4). Hochgradigere Massenverschiebungen kamen in 2 Fällen vor: Einmal hatte sich um den Prolaps herum ein großes subdurales Hämatom gebildet; das andere Mal hatte sich im Operationsgebiet ein Absceß entwickelt. In den anderen Fällen konnte

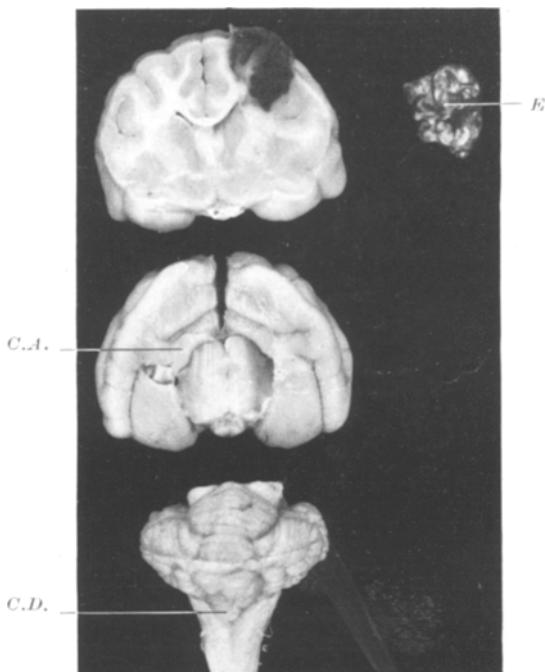


Abb. 4. Katze 198. Oben: Prolaps von blutig durchtränktem Hirngewebe an Stelle der excidierten Hirnmasse (E) mit leichter Verschiebung der Medianebene nach rechts (im Bilde links). Mitte: Leichte Verdrängung von Hirnmassen in die linke Cisterna ambiens (C.A.). Unten: Geringgradiger cerebellarer Druckconus (C.D.).

es bei der einwandfreien Volumenzunahme nicht zu ausgedehnteren Massenverschiebungen und Formveränderungen kommen, da die Trepanationseröffnung nur durch den darüber gelegten Muskel verschlossen war und das gequollene Hirngewebe durch diese breite widerstandlose Öffnung ausweichen konnte. Hätte man die Knochenlücke nach der Operation wieder mit dem entfernten Knochenstück verschließen können (was bei der Katze nicht möglich war), so ist anzunehmen, daß durch die Volumenzunahme eine Verdrängung von Hirnmassen in die Zisternen stattgefunden hätte.

Es konnte also bei Excisionen von größeren Hirnstücken beobachtet werden:

1. Eine Volumenzunahme der operierten Hemisphäre mit Hirnprolaps durch die offen gelassene Trepanationsstelle. Dieser Prolaps sank durch den Tod der Tiere und bei intravasaler Injektion von hypertonerischer Formalinlösung zurück.
2. Keine oder eine nur geringgradige Verdrängung von Hirnmassen in die Liquorzisternen.

IV. Kontusionen des Gehirns.

Das Auftreten einer zur Steigerung des intrakraniellen Druckes führenden Volumenzunahme des Gehirns durch Ödem und Schwellung nach Hirnverletzungen hat *W. Tönnis* hinsichtlich seiner Symptomatologie und vor allem im Hinblick auf den zeitlichen Ablauf, der eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der posttraumatischen

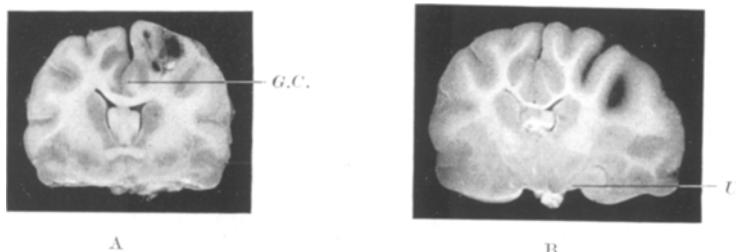


Abb. 5. Volumenzunahme der rechten Hemisphäre nach Verletzungen: A. Katze 17. Verschiebung der Medianebene, Vorwölbung des rechten Gyrus cinguli (G.C.), Balkenschiefstellung. B. Katze 43. Gleicher Befund, sowie Vorwölbung des Uncus (U.) in die rechte Cisterna basalis.

Blutung und der Arachnoiditis ermöglicht, genau beschrieben. In meiner Arbeit über experimentelle Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns bei raumbeengenden Prozessen, konnte ebenfalls an Hand einiger Fälle, die eine subarachnoidale oder Rindenblutung aufwiesen, eine deutliche Verbreiterung des Markes auf der Seite der Blutung festgestellt werden. Es wurde damals angenommen, daß die Hirnsubstanz vielleicht mit Schwellung oder Ödem auf Blutung reagiere. Diese Annahme konnte durch weitere Versuche bestätigt werden.

3 Gehirne, die bei der Injektion einer extracerebralen Plombe verletzt wurden und anschließend eine Blutung aufwiesen, zeigten auf der Schnittfläche eine Vergrößerung der durch die Plombe komprimierten und verletzten Hemisphäre (Abb. 5). 3 weitere Gehirne erlitten bei verschiedenen Eingriffen scharfe Verletzungen, wobei es auch zu kleinen Blutungen kam. Auf der verletzten Seite reagierten sie auch mit einer Volumenzunahme und Verschiebung von Hirnteilen in die Liquorzisternen. Ein weiteres Gehirn, dessen einer Temporalpol während der Durchtrennung des einen Nervus oculomotorius gequetscht wurde, wies eine starke Rinden- und Markblutung im gequetschten Gebiet auf. Das Tier ging einen Tag nach dem Eingriff ein. Bei der Sektion

konnte wiederum eine Verbreiterung der verletzten Hemisphäre auf den Frontalschnitten festgestellt werden (Abb. 6). Dieser Fall zeigt auch eine hochgradige Verdrängung von Hirnmassen in die Liquorzisternen und an der verdrängten Medulla unterhalb des cerebellaren Druckconus eine tiefe Schnürfurche, die wahrscheinlich durch den Druck des

Atlasbogens entstanden ist. Die bei den anderen Tieren entstandenen Druckconi müssen hier außer Betracht gelassen werden, da sie wahrscheinlich hauptsächlich durch den Druck des extracerebralen raumbeengenden Prozesses bedingt waren. Bei der Erzeugung eines Thalamustumors kam es im Mittelhirn zu einer kleinen Blutung. Das Mittelhirn reagierte darauf auch mit einer erheblichen Vergrößerung der verletzten Seite (Abb. 7).

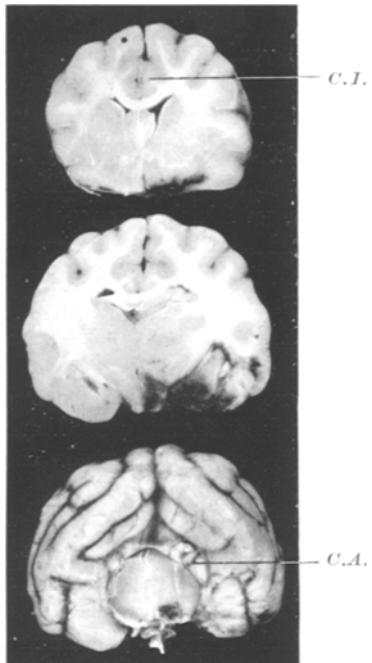


Abb. 6.

Abb. 6. Katze W. Starke Volumenzunahme der gequetschten und verletzten Hemisphäre, Verschiebung der Medianebene, Vorwölbung von Hirnmassen in die Cisternae interhemispherica (C.I.) und ambiens (C.A.).

Abb. 7. Katze 23. Volumenzunahme der linken Mittelhirnhälfte infolge einer Blutung.



Abb. 7.

In allen Fällen fand eine Verschiebung der Medianebene nach der gesunden Seite statt. Die auffallende Vergrößerung der die Kontusion tragenden Seite gegenüber der gesunden kann jedoch nicht allein durch den raumbeengenden Prozeß erklärt werden. Im Gegenteil, der Tumor sollte rein mechanisch diese Seite komprimieren, wie es bei allen anderen einfachen Tumorfällen beobachtet wurde. Eine solche starke Vergrößerung paßt ebenfalls nicht zu dem Bilde der kleinen Blutungen und vorhandenen Hämatome. Man muß hier, wie in den Fällen von Excisionen, an eine Quellung des verletzten Hirngewebes denken. Es war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob diese Volumenzunahme das Mark stärker

Zusammenfassend können wir berichten, daß bei Kontusionen des Gehirns:

1. die verletzte Seite auf Frontalschnitten auffallend verbreitert war im Verhältnis zur gesunden; dies auch bei Fällen, wo ein raumbeengender Prozeß einen erhöhten Druck auf sie ausübte,
2. diese Volumenzunahme sich auch weit entfernt von der Verletzung oder der Blutung nachweisen ließ,
3. Hirnmassen in sämtliche Liquorräume verdrängt wurden.

V. Entlastung einer vorher komprimierten Gehirnfläche.

Bei 8 Tieren wurde durch eine kleine Trepanationsöffnung über dem einen Parietallappen eine größere extradurale Paraffinplombe gesetzt. Drei Tiere gingen innerhalb 14 Tagen an Einklemmungserscheinungen zugrunde. Sie zeigten hochgradige Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns, wie sie von mir bei solchen Prozessen schon beschrieben wurden und wie man sie immer bei großen extracerebralen Hämatomen findet. Bei den übrigen Tieren wurde nach 9 und 12 Tagen, nach 3 und $3\frac{1}{2}$ Monaten die Plombe entfernt. In 3 Fällen wurde die Trepanationsöffnung erweitert und die Dura gespalten; in den restlichen 2 Fällen nicht. Nach Entfernung der Plombe konnte man beobachten, daß die darunter gelegenen Hirnteile stark eingedellt und verdrängt waren.

Bemerkenswert ist, daß die Plombe von der Dura abgegrenzt war durch eine dicke, derbe Membran, die mit der Dura verwachsen war. 3 bzw. 5 Tage nach der Entlastung wurden die Katzen getötet. Bei den Tieren mit gespaltener Dura fand sich im ganzen Bereich der Trepanation eine starke Vorwölbung des Parietallappens; Windungen und Furchen waren in diesem Bereich verstrichen. Bei der Sektion wurden nur geringgradige Massenverschiebungen im Gebiet der Zisternen festgestellt. Am deutlichsten war eine leichte Verschiebung der Medianebene zur gesunden Seite. Die Schnittfläche war feucht. Diese Befunde sind, abgesehen vom Prolaps, nicht mit Sicherheit auf eine Volumenzunahme zurückzuführen; sie können auch rein mechanisch durch die extradurale Plombe entstanden sein und nach Entfernung des raumbeengenden Prozesses noch weiter in geringerem Maße bestehen. Die bei der Sektion als weit gefundenen Ventrikel sprächen auch für diese letztere Annahme.

Bei den Tieren, bei denen die Dura bei der Entlastung nicht gespalten wurde, konnte kein Prolaps beobachtet werden. Im Gegenteil, man fand die Trepanationsöffnung verschlossen durch eine dicke derbe Membran, die mit Dura und Knochen verwachsen war. Unter dieser Membran schien die Dura abgehoben und sah wie eine Wasserblase aus. Darunter, über der von der Plombe eingedellte Stelle des Hirns, befand sich nun eine Liquoransammlung; der komprimierte Parietallappen

war nicht zu seiner normalen Form zurückgegangen. Bei der Sektion fand man alle Zisternen durch verdrängte Hirnmassen fast ausgefüllt, ferner eine geringe Verschiebung der Medianebene zugunsten der entlasteten Seite (Abb. 8). Diese Erscheinungen sind sicherlich auf die extradurale Plombe zurückzuführen, denn die eingedellten Stellen kamen nicht zu ihrer ursprünglichen Form zurück und auf dem Querschnitt konnte keine Vergrößerung der einen oder der anderen Hemisphäre festgestellt werden.

Nach plötzlicher Entfernung eines extraduralen raumbeengenden Prozesses und Entlastung des komprimierten Gehirns konnte beobachtet werden:

1. Bei bereits eröffneter Dura ein Prolaps der vorher komprimierten Stelle. Bei nicht weiter gespaltener Dura blieb das Gehirn eingedellt und es befand sich eine Liquoransammlung unter der entfernten Plombe.
2. Bei eröffneter Dura nur angedeutete Massenverschiebungen im Bereich der Liquorzisternen, die bei intakter Dura hochgradig waren. Sie sind wahrscheinlich auf den mechanischen Druck des raumbeengenden Prozesses zurückzuführen.

VI. Intraarterielle Injektion von hypotonischer Lösung.

Bei 6 Versuchstieren wurde in die eine freigelegte Carotis communis 5,0—50,0 ccm Aqua dest. injiziert. Das Gefäß wurde anschließend unterbunden. Die Katzen zeigten nach diesem Eingriff ein ganz normales Benehmen. Sie wurden in Zeitabständen von 2—30 Min. getötet.

Im Gegensatz zu den Arbeiten anderer Autoren haben wir keine Unterschiede der Hirnoberfläche zwischen der injizierten und der anderen Hemisphäre beobachten können. Windungen und Furchen sahen auf beiden Seiten gleich aus, waren weder abgeflacht noch verstrichen. Allerdings machte das gesamte Gehirn einen anämischen Eindruck.

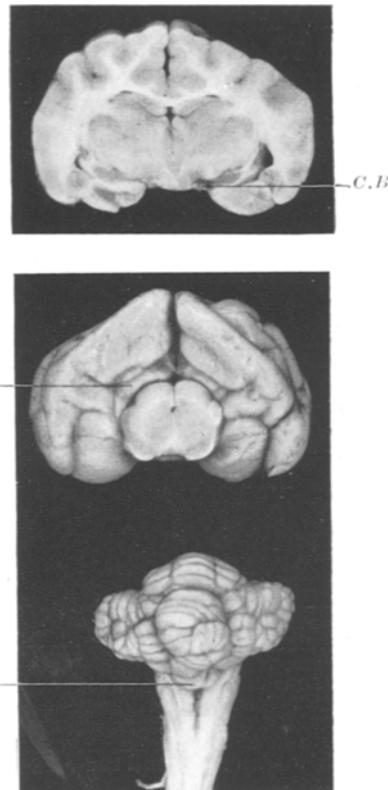


Abb. 8. Katze 22. Eindellung der linken Hirnoberfläche 5 Tage nach Entfernung einer extraduralen Plombe bei intakter Dura. Leichte Verdrängung von Hirnmassen in die Cisternae basalis (C.B.) und ambiens (C.A.). Beginnender cerebellarer Druckconus (C.D.).

Auf den Frontalabschnitten waren keine Seitendifferenzen festzustellen. Die Liquorzisternen aber waren eng; ein angedeuteter cerebellarer Druckconus und eine leichte sog. Verquellung der Cisterna ambiens waren vorhanden; aber auch hier keine Seitendifferenzen.

Die Schnittfläche der frisch sezierten Gehirne sah hochglänzend und glasig aus; es war keine Flüssigkeit mit dem Messer abstrechbar. Die Struktur der Frontalschnitte erschien verwaschen und unscharf.

Um die Vorgänge am Gehirn während der Zuführung von Aqua dest. besser beobachten zu können, wurde an einem Tier die Schädeldecke über beiden Hemisphären entfernt und in die abgebundene rechte Carotis communis bis zu 700 ccm Aqua dest. injiziert. Der Wasserdruk war etwas stärker als der Druck des zurückströmenden arteriellen Blutes. Das Gehirn nahm allgemein an Volumen zu; die linke wie die rechte Hemisphäre plattete sich zunehmend unter der gespannten Dura ab. Das Gehirn wurde gelblich, die Venen waren in allen Furchen blau-violett gefärbt. Auf Fingerdruck schien die Konsistenz der linken Hemisphäre weicher zu sein als die der rechten. Das Tier wurde hochgradig anämisch, die Atmung immer flacher und langsamer. Nach 2 Stunden, noch während der Injektion, ging es ein.

Bei der Sektion wurde außer einer Abplattung der Oberfläche beider Hemisphären ein mittelgroßer cerebellarer

starke Vorwölbung von Hirnmassen in die Cisterna basalis und in leichterem Grade in die Cisterna ambiens festgestellt. Es bestand aber keine Verschiebung der Medianebene. Beide Hemisphären sahen gleich groß aus, die Konsistenz war im fixierten Präparat beiderseits gleich (Abb. 9).

Zusammenfassend haben wir also:

1. Keine einseitige Volumenzunahme noch irgendeine Seitendifferenz feststellen können;
2. enge Zisternen und angedeutete Massenverschiebungen in diese beobachtet, die doch für eine leichte allgemeine Volumenzunahme sprechen, sowie
3. eine glasige hochglänzende Schnittfläche mit verwaschener Struktur.

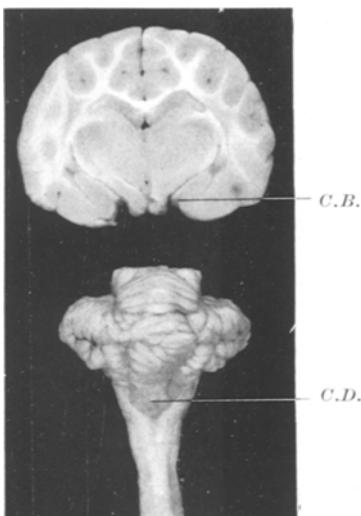


Abb. 9. Katze 34. Allgemeine Volumenzunahme nach intraarterieller Injektion von Aqua dest., Abplattung der Windungen, Verstrichensein der Furchen. Doppelseitige Verdrängung von Hirnmassen in die Cisterna basalis (C.B.). Mittelgradiger cerebellarer Druckconus (C.D.).

Druckconus, eine doppelseitige Verdrängung von Hirnmassen in die Cisterna basalis und in leichterem Grade in die Cisterna ambiens festgestellt. Es bestand aber keine Verschiebung der Medianebene. Beide Hemisphären sahen gleich groß aus, die Konsistenz war im fixierten Präparat beiderseits gleich (Abb. 9).

VII. Venöse Stauung.

Die venöse Stauung wurde erzeugt entweder durch Unterbindung beider Venae jugulares oder durch Abklemmung des Sinus longitudinalis. Nach der Operation benahmen sich die Tiere normal und zeigten keine Cyanose des Kopfes. Drei von ihnen, die an interkurrenten Krankheiten eingingen, zeigten bei der Schädeleroöffnung gefüllte Hirngefäße und Sinus, sowie gespannte Dura, die dicht am Knochen lag. Die Hirnoberfläche war abgeflacht, Windungen abgeplattet, Furchen verstrichen. Außer sehr engen Liquorzisternen und einem beginnenden cerebellaren Druckconus, konnten keine größeren Massenverschiebungen und Formveränderungen festgestellt werden (Abb. 10).

Bei zwei derart operierten Katzen, die Monate lang symptomlos lebten, wurde ein Paraffintumor in den einen Parietallappen injiziert. Sie zeigten danach verschiedene spastische Symptome mit Paresen und klonischen Zuckungen. Bei ihrer Sektion konnten alle mechanischen Verdrängungszeichen, die durch den raumbeengenden Prozeß entstehen, beobachtet werden: Verschiebung der Medianebene zur Gegenseite, Ausfüllung sämtlicher Zisternen durch verdrängte Hirnmassen. Die Hirngefäße waren auch gestaut. Bei einem Fall schien die durch den subduralen Tumor verdrängte Hemisphäre etwas größer zu sein als die gesunde.

Durch die Unterbindung der beiden Jugularvenen oder des Sinus longitudinales konnte festgestellt werden:

1. Eine allgemeine Abflachung der Gehirnoberfläche, deren Gefäße gestaut waren.
2. Enge Zisternen und ein beginnender cerebellarer Druckconus, die für eine leichte Volumenzunahme sprechen.

VIII. Insulin- und Cardiazolshock.

Bei einigen Katzen wurden 8 Einheiten Insulin intraperitoneal injiziert (2—3 E. pro Kilogramm).

Die Tiere zeigten zunächst ein normales Benehmen, wurden 2 Stunden später ängstlich, müde, unsicher im Gang, fielen um und nahmen merkwürdige Stellungen an. Der Gang wurde zunächst torkelig. Später blieben sie meistens liegen. Die Atmung wurde frequenter (240 Min.), die Schnauze cyanotisch. Sie fielen bei Gehversuchen gleich um. Dann setzten starker Speichelfluß und Kaubewegungen ein. Nach 2½ Stunden wurden Gehbewegungen der Vorderpfoten beobachtet, denen ein Opistothonus, Streckstellung und Streckkrämpfe der Extremitäten

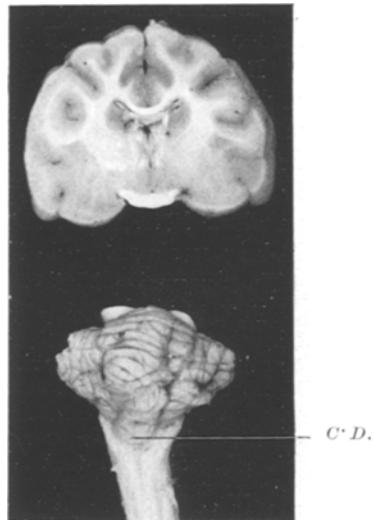


Abb. 10. Katze 200. Leichte allgemeine Volumenzunahme nach doppelseitiger Unterbindung der V. jugularis. Mittelgradiger cerebellarer Druckconus (C.D.).

folgten. Rasche laute Atmung mit offenem Maul, große reaktionsfähige Pupillen, keine Blinzelreflexe mehr. Die Streckkrämpfe wiederholten sich alle 4—5 Min. eine ganze Stunde lang. Zwischen den Krämpfen blieben die Tiere in hochgradiger Opistothonusstellung auf der Seite liegen, alle Extremitäten spastisch gestreckt. Die Atmung blieb rasch, die Sensibilität war erloschen. Dieser komatöse Zustand hielt 12—18 Stunden an. Danach zeigten die Katzen wieder ein normales, aber trüges, müdes Benehmen. Nach subcutaner Injektion dauerte es über 3 Stunden bis ein pathologisches Verhalten zu beobachten war.

Ein Tier, das während der ersten Streckkrämpfe getötet wurde, zeigte makroskopisch außer einer allgemeinen Hyperämie des Gehirns keinen pathologischen Befund.

Bei 2 Tieren, die nach 3 Tagen eingingen, nachdem die Krämpfe täglich neu erzeugt wurden, konnte eine starke Hyperämie des Hirns mit blutgefüllten Venen beobachtet werden. Die Hirnoberfläche sah normal aus. Außer einem angedeuteten cerebellaren Druckconus konnten keine Massenverschiebungen festgestellt werden, die für eine Volumenzunahme hätten sprechen können. Die frischen Schnitte waren weder klebrig noch naß, die Rinde besonders schön vom Mark abgrenzbar. 4 Katzen wurde 10% Cardiazol intraperitoneal injiziert.

Nach kleinen Dosen (0,2 ccm) änderte sich ihr Benehmen nicht. Nach 0,5 ccm erbrachen sie, miauteten, speichelten stark, zuckten oft zusammen und schienen ängstlich zu sein. Es setzte eine rasche laute Atmung (200/Min.) bei offenem Maule ein. Eine Stunde nach der Injektion waren sie aber ruhig und zeigten wieder ein normales Benehmen. Erst nach Gaben von 1,0 und 1,5 ccm bekamen die Tiere einige Sekunden nach der Injektion schwere Krämpfe epileptischer Art, mit inkoordinierten tonisch-klonischen Krampfbewegungen aller Extremitäten, Schaum vor dem Maul, Zungenbiß, reaktionslose Pupillen und Corneae und sie ließen Urin unter sich. Während der Krämpfe, die sich sehr oft wiederholten und oft eine Minute lang dauerten, waren keine Atembewegungen zu sehen. Dem Krampfzustand folgte ein Erregungs- und Angstzustand; die Tiere fauchten, spuckten, griffen an, wenn man nahe kam. 1 Stunde nach der Injektion waren sie wieder normal. Wir fanden die gleichen Erscheinungen nach denselben Gaben von Coramin und Cycliton. Diese Krämpfe wurden 3 Tage hintereinander erzeugt. Die Tiere gingen jedesmal an Atemlähmung ein. Künstliche Atmung war immer vergebens.

Auch bei ihnen fanden wir eine starke Hyperämie des Gehirns, hauptsächlich die Venen waren mit Blut gefüllt. Für eine Volumenzunahme sprach eine leichte Verdrängung von Hirnmassen in die Cisterna ambiens beiderseits, sowie ein cerebellarer Druckconus. Die Oberfläche aber war nicht abgeflacht und beim Eröffnen des Schädels und der Dura fand sich kein Anhalt für ein Hirnödem oder eine Hirnschwellung. Die frische Schnittfläche war auch normal. Es wäre möglich, daß im Krampfzustand eine akute Volumenzunahme des Gehirns vorhanden ist, deren Reste die langsam zurückgehenden beobachteten Massenverschiebungen sind. Jedenfalls war das Mittelhirn nicht komprimiert oder verschoben, wie wir es so oft bei Tumoren feststellen konnten (Abb. 11).

Einigen Tumortieren haben wir Cardiazol, Coramin, Cycliton in sehr geringen Mengen (0,2 ccm) nach der Operation gegeben, wobei

aber fast jedesmal Streckkrämpfe und epilepsieartige Krämpfe kurz nach der Injektion beobachtet wurden. Man könnte annehmen, daß, wenn schon ein raumbeengender Prozeß mit hochgradigen Massenverschiebungen des Hirnes besteht, die kleinsten Gaben vom Analeptica sehr schwere cerebrale Erscheinungen erzeugen, die allerdings dann für einen akuten Einklemmungszustand sprechen würden.

Zusammenfassend fanden wir bei Tieren, die infolge von Insulin- oder Cardiazol-(Coramin, Cycliton) Krämpfen eingingen:

1. ein sehr stark hyperämisches Gehirn,
2. sehr geringe Massenverschiebungen im Bereich der Zisternen, meistens nur einen leichten cerebellaren Druckconus,
3. ein ganz normales Gehirnrelief.

Besprechung der Befunde.

Die beschriebenen Versuche und Befunde zeigen, daß es gelingt, eine Volumenzunahme des Gehirns experimentell zu erzeugen, und daß diese Volumenzunahme dieselben anatomischen Erscheinungen hervorruft, wie sie bei experimentellen Hirntumoren von uns beschrieben worden sind. Sie zeigen weiter, daß diese anatomischen Erscheinungen dieselben sind, wie die beim Menschen beobachteten.

Die bei den verschiedenen Versucharten festgestellte Volumenzunahme übt einen mechanischen Druck auf das gesamte Gehirn aus, das ausweichen mußte und dabei sämtliche Reserveräume ausfüllte. Jeder freie Raum im Schädelinneren wurde ausgenützt. Der subarachnoidale Spalt wurde komprimiert, die Windungen wurden abgeflacht, die Furchen verstrichen; die Dura lag gespannt dicht am Knochen. Der Liquor wurde aus den Zisternen verdrängt, und bei noch höherem Druck verschoben sich Hirnteile in die Zisternen und über ihre Grenzen hinaus und verdrängten dabei andere naheliegende Teile. Bei kleinen Volumenvergrößerungen werden die extracerebralen Räume der Basis und der Konvexität sowie die Ventrikel durch Hirnteile zuerst ausgefüllt.

Die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen ist bei Katzen sehr klein; bei alten Tieren ist sie im allgemeinen etwas größer.

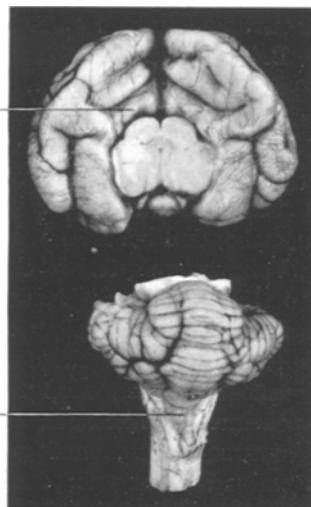


Abb. 11. Katze 40. Starke Hyperämie nach Cardiazolshock. Leichte Vorwölbung von Hirnmassen in die Cisterna ambiens (C.A.). Geringgradiger cerebellarer Druckconus (C.D.).

Diese kleinen Verhältnisse erlauben zwar keine exakten Messungen solcher Tierversuche, sind aber, im Gegensatz zu der Meinung von *Rudolf* und *Häussler* bei Studien über Volumenvergrößerung sehr gut zu gebrauchen, denn das Gehirn ist durch die Volumenzunahme gezwungen auszuweichen, wodurch plastische Massenverschiebungen und Formveränderungen entstehen.

Bei ausgesprochen einseitigen Prozessen, wie Abscessen, Excisionen, Verletzungen, Blutungen, Entlastungen, bleibt die Volumenzunahme auf die geschädigte Seite beschränkt. Dies erklärt die vorwiegend einseitigen Verschiebungen von Hirnmassen, die manchmal aber doch auch die gesunde Seite zwingen, in die Zisternen auszuweichen. Daß es sich hierbei um eine rein mechanische Wirkung handelt, beweist die Tatsache, daß bei Fällen, in denen ein Teil der Schädeldecke fehlt, das an Volumen vergrößerte Gehirn hauptsächlich durch diese widerstandslose Öffnung ausweicht, und es zum Prolaps kommt.

Spatz und *Hasenjäger* sehen in den beschriebenen Massenverschiebungen und Formveränderungen des Hirns eine Teilerscheinung der allgemeinen Hirnquellung. Sie nehmen an, daß die Ursache für diese Erscheinungen nicht nur in der mechanischen Verdrängung durch die Volumenzunahme, sondern auch in einer lokalen Quellung der vorragenden Windungen zu suchen ist; sie sprechen deswegen von „Zisternenverquellungen“. Wir haben schon damals diesen Begriff und diese Genese abgelehnt und die Massenverschiebungen und Formveränderungen als eine rein mechanische Verdrängung von Hirnteilen unter der Wirkung des zunehmenden Druckes erklärt. Diese Ansicht können wir heute weiter bestätigen. Man kann sich die Bildung eines cerebellaren Druckconus, der weit von der quellenden Hemisphäre zustande kommt, nur als die Folge eines mechanisch fortgeleiteten Druckes erklären. Die Windungen des Cerebellum waren in unseren Fällen nie abgeflacht, die Furchen nie verstrichen, die Konsistenz blieb immer dieselbe. Die vorragenden Hirnteile im Gebiet der Cisterna ambiens wurden meistens doppelseitig beobachtet; wenn es sich hier um eine lokale Quellung handeln würde, so dürfte nur die geschädigte und gequollene Seite in die Zisterne hineinragen. Das ist aber meistens nicht der Fall. Wir können also annehmen, daß die Quellung verdrängter Hirnteile, wenn sie überhaupt eine Rolle spielt, ganz untergeordnet ist, und daß auch hier die mechanische Wirkung des durch die Volumenzunahme gesteigerten Druckes die Hauptrolle spielt. Nach *W. Tönnis* kommt es durch die Behinderung des venösen Abflusses aus den eingepreßten Hirnteilen sekundär zu einer Volumenvermehrung durch Ödem und Schwellung. Er konnte in sehr eindrucksvollen Beobachtungen bei Operationen am Menschen die von *Spatz* beschriebene Volumenvergrößerung eingeklemmter Hirnteile bestätigen. Seine Beobachtungen führten ihn aber zu der in seinem Referat vor dem Kongreß D. Neuro-

logen und Psychiater im Jahre 1937 mitgeteilten Arbeitshypothese, einer Entstehung der Zisternenverquellungen aus mechanischer Ursache. Die experimentelle Beweisführung zu dieser Hypothese bildete den Ausgangspunkt meiner Arbeiten.

Reichardt bezeichnet eine Hirnschwellung als Volumenvergrößerung des Gehirns ohne Ödem, wobei das Gehirn im Verhältnis zum zugehörigen Schädelinnenraum zu groß ist. Die makroskopischen Kriterien der Hirnschwellung sind für *Reichardt, Spatz, Fünfgeld* eine Verschmälerung der subarachnoidalen Räume, eine trockene Hirnoberfläche, eine Abplattung der Windungen und eine Konsistenzerhöhung. *Stengel, Struve, Tönnis* u. a. fanden aber die Gehirne bei Hirnschwellung sehr weich, und eindrückbar, beim Ödem jedoch auffallend fest und die Schnittfläche sehr feucht. Für andere Autoren, wie *Schlüter* und *Never, Jabureck, Scheinker, Greenfield, Stender* besteht jedoch keine Möglichkeit, Ödem von Schwellung zu unterscheiden und sie glauben an die Identität beider Erscheinungen. Es wäre durchaus denkbar, daß Hirnödem sowohl als Hirnschwellung zwei verschiedene Stadien ein und desselben Prozesses darstellen. *Kastein* meint sogar, daß die Hirnschwellung nur eine von anderen Gesichtspunkten ausgehende Beschreibung des Hirnödems ist.

Nach *Reichardt, Jorns* u. a. soll das Hirnödem als interzelluläre Flüssigkeitsvermehrung gegen andere Arten der Wasserbindung, namentlich gegen die Hirnschwellung als intrazelluläre Wasserzunahme, abzugrenzen sein. Wir haben bei unseren Experimenten die eine Art von Quellung von einer anderen nicht unterscheiden können und weiter nicht versucht, eine Schwellung von einem Ödem abzugrenzen¹. Bei manchen unserer Tiere konnte das makroskopische Aussehen der Gehirne, sowie ihre Konsistenz zum Bilde der von *Reichardt* beschriebenen Hirnschwellung passen. Andererseits aber paßten andere Gehirne, oft derselben Gruppe und Ätiologie, zum Bilde des Hirnödems. Bei fast allen Versuchen wurde eine Volumenzunahme des Gehirns festgestellt, wobei das Gehirn im Verhältnis zum zugehörigen Schädelinnenraum zu groß war. Mit dieser Volumenzunahme ist eine allgemeine Abflachung der Hirnoberfläche mit abgeplatteten Windungen und verstrichenen Furchen verbunden. Zusammen mit *Fünfgeld* und *Jabureck* sind wir der Ansicht, daß diese letztere Erscheinung lediglich durch die Druckwirkung der vergrößerten Hirnmasse erzeugt wird. Bei den Fällen von Urämie und von Abscessen war die Schnittfläche klebrig. Die Gehirne waren aber matschig und weich, ließen sich schlecht schneiden, die weiße Substanz blieb am Messer kleben. Dieser Befund entspricht den von *W. Tönnis* bei Hirnoperationen am Menschen gemachten Beobachtungen. Flüssigkeit war mit dem Messer von der Schnittfläche

¹ *H. Nötzel* wird demnächst aus unserer Abteilung über die histologischen Untersuchungsergebnisse der hier beschriebenen Katzenhirne berichten.

nur bei 2 Fällen von chronischer Urämie abstreichbar, jedoch nicht bei den Fällen von Stauung und nach Injektion von destilliertem Wasser in die Blutbahn. In den letztgenannten Fällen waren die Gehirne fest und sie zeigten eine hochglänzende glasige Schnittfläche, deren Struktur verwaschen erschien. Die Tatsache, daß die nach Excision prolabierten Hirnmassen während intravitaler Injektion von 20% Formalin-Kochsalzlösung in die arterielle Blutbahn zusammensanken, spräche auch für Ödem.

Eine deutliche Verbreiterung der Rinde oder des Markes konnte bei den kleinen Verhältnissen der Katzengehirne schlecht festgestellt werden. Bei den Urämiern und Abscessen glaubten wir doch eine Verbreiterung hauptsächlich der Rinde zu beobachten, im Gegensatz zu den Excisionen und den Kontusionen, wo das Mark vergrößert erschien. Daß wir bei den Versuchen mit Injektion einer hypotonischen Lösung in die eine Carotis keine Seitendifferenzen erhielten, kann durch den ausgezeichneten Kollateralkreislauf des Katzenhirns erklärt werden. Becker u. a. haben nachweisen können, daß durch die Unterbindung von beiden Carotiden und beiden Aa. vertebrales keinerlei Ausfälle im Katzengehirn hervorgerufen werden, daß also die Zirkulation vollkommen anders ist als beim Menschen. Offenbar ist es so, daß das injizierte destillierte Wasser sich gleich mit dem Blute der Gegenseite mischt und dann im ganzen Gehirn zirkuliert. Die angedeutete Volumenvergrößerung war allgemein und betraf das ganze Gehirn. Am auffallendsten war die Volumenvergrößerung und deren Folgen bei den Abscessen, den Excisionen und den Verletzungen, also bei intracerebralen Eingriffen, die einen starken Reiz ausüben. Die Schwellung traumatischen Ursprunges ist sicherlich auf die mechanische Manipulation zurückzuführen. Derselbe Prozeß findet mehr oder weniger in allen Körperteilen statt, sie reagieren mit Schwellung auf jeden infektiösen und traumatischen Reiz.

Die Gehirne der mit Insulin und Cardiazol vergifteten Tiere zeigten nur minimale Massenverschiebungen aber keine einheitliche Volumenzunahme. Man könnte annehmen, daß diese geringfügigen Erscheinungen durch eine während der Anfälle erzeugte abnorme Blutversorgung hervorgerufen werden. Sicherlich ist mit der akuten Hyperämie eine gewisse Volumenzunahme verbunden. Die Krämpfe sowie die Starre und ihre Folgen wären also nicht auf eine Einklemmung von Hirnteilen zurückzuführen. Bei den Tieren, die im Coma eingingen, zeigten sich am Gehirn keine makroskopischen Anhaltspunkte für ein Ödem.

Die vorliegenden Versuche wurden angestellt in der Absicht, neues Beweismaterial für die von W. Tönnis aufgestellte Arbeitshypothese zur Erklärung der Entstehung des allgemeinen Hirndrucks aus dem örtlichen Hirndruck, sowie der Entstehung von Ödem und Schwellung zu gewinnen.

Tabelle 1. Massenverschiebungen bei Urämiens.

Katze	Lebens- dauer Tage	Volumen- zunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnitt- fläche
		unilat.	bilat.						
118	2		+	-	+	-	-	-	weich, matschig, klebrig desgl.
119	4		+	-	+	-	-	-	-
Z	2	+	+	+	+++	+	-	-	-
78	3	+	-	-	+	+	-	-	-
79	(+ Tumor)	+	+	+	+	-	-	-	-
29	10	+	-	-	-	-	-	-	naß
108	18	+	-	-	-	-	-	-	"

Tabelle 2. Massenverschiebungen bei Abscessen.

Katze	Lebens- dauer Tage	Volumen- zunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnitt- fläche
		unilat.	bilat.						
25	1	+++		++	++	++	+++	+	matschig
35	1	+++		++	+++	+++	+++	+	"
109	1	++		?	+++	?	?	?	"
110	1	++		?	?	?	?	?	"
105	1	+++		+++	+++	+++	+++	++	-
104	2	+++		+++	+++	+++	+	+	-

Tabelle 3. Massenverschiebungen bei Excisionen.

Katze	Lebens- dauer Tage	Volumenzunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnitt- fläche
		unilat.	bilat.						
113	3	++		++	-	+	-	-	-
31	4	+++		-	-	-	-	++	-
199	6	+++ (Hämatom)		+++	+	+++	+	++	-
198	6	+++		++	+	+	-	+	-
117	7	+++		++	-	++	-	+	naß

Tabelle 4. Massenverschiebungen bei Kontusionen.

Katze	Lebens- dauer Tage	Volumen- zunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnitt- fläche
		unilat.	bilat.						
W	1	+++		+++	+++	+++	?	++	-
43	1	+++ (Tumor)		++	+++	+++	+	++	-
24a	1	++ (Tumor)		++	++	++	-	-	-
7	1	++ (Tumor)		++	+++	+++	-	+	-
74	2	++ (Tumor)		+++	+++	+++	+	++	-
77	2	++ (Tumor)		++	+	+++	-	+	-
17		++ (Tumor)	+	++	+	+	-	+++	-

Tabelle 5. Massenverschiebungen bei Entlastungen.

Katze	Lebens-dauer Tage	Volumenzunahme		Ver-schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnit- fläche
		unilat.	bilat.						
195	2	+++		+	+	+	+	+	feucht
197	2	+++		+	-	-	-	+	"
115	3	+		+	-	+	-	+	-
22	5	-		+	++	++	+	+	-
24	5	-		+	++	+++	+	+	-

Tabelle 6. Massenverschiebungen bei intraarterieller Injektion einer hypotonischen Lösung.

Katze	Lebens- dauer Min.	Volumenzunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnit- fläche
		unilat.	bilat.						
116	3		+	-	+	+	-	-	glasig, glänzend desgl.
111	15		+	-	-	+	-	-	
112	20		+	-	+	+	-	-	"
X	30		+	-	+	-	-	-	
Y	120		+	-	-	-	-	-	

Tabelle 7. Massenverschiebungen bei venöser Stauung.

Katze	Lebens- dauer	Volumenzunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnit- fläche
		unilat.	bilat.						
203	4 Tage		++	-	+	-	-	-	-
200	5 "		+	-	++	-	-	-	-
201	7 "		+	-	+	-	-	-	-
202	5 Mon.	+ (Tumor)	+++	+++	+++	+++	+	+	-
204	6½ ,	+ (Tumor)	+	++	+++	+++	+++	+	-

Tabelle 8. Massenverschiebungen bei Insulin- und Cardiazolkrämpfen.

Katze	Lebens- dauer	Volumenzunahme		Ver- schieb. der Median- ebene	Cere- bellarer Conus	Cist. ambiens	Cist. basal.	Cist. inter- hemis.	Schnit- fläche
		unilat.	bilat.						
35	2½ Std.	-	-	-	-	-	-	-	-
36	3 Tage	-	-	-	+	+	-	-	-
38	2 "	-	-	-	+	-	-	-	-
37	2 "	-	-	-	+	+	-	-	-
40	3 "	-	-	-	++	+	-	-	-
41	5 "	-	-	-	+	-	-	-	-
42	5 ,	-	-	-	+	-	-	-	-

Die wiedergegebenen Tabellen veranschaulichen die Wege, auf denen ein örtlicher Hirndruck bei einem raumbeengenden Prozeß zu einer allgemeinen Hirndrucksteigerung führen kann. Zülich und Riessner

haben die dabei auftretenden Massenverschiebungen und Formveränderungen des Gehirns in ihrer Beziehung zum Sitz und der Art des Tumors dargestellt. In einer früheren Arbeit habe ich die Entstehung dieser Veränderungen in Versuchen an Katzen veranschaulichen können. Die vorliegenden Versuche liefern den experimentellen Beweis für die aus klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen gewonnene Erkenntnis, daß eine Volumenvermehrung durch Ödem oder Hirnschwellung allein auch zu einer Verquellung der Zisternen, zu Massenverschiebungen und Formveränderungen führen kann. Auch zur Entstehung von Ödem und Hirnschwellung liefern sie neue Beiträge, die allerdings noch der Ergänzung durch die anatomische Untersuchung bedürfen. Hierüber wird in einer späteren Arbeit berichtet werden. Die bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei der Hirnschwellung hat *Zülch* soeben veröffentlicht.

Nach der von *W. Tönnis* aufgestellten Arbeitshypothese entsteht die Hirnschwellung als Folge einer Zirkulationsstörung. Beim raumbeengenden Prozeß ist die Ursache in einer Behinderung des venösen Abflusses zu erblicken. *Spatz* hat schon seit vielen Jahren auf die Abplattung der Venen beim Hirndruck hingewiesen. Die Behinderung des venösen Abflusses im Tumorbereich hat *Riechert* an dem Ausfall der Venen bei Großhirntumoren im Phlebogramm darstellen können. Bei Hirnschwellung im Gefolge nicht raumbeengender Prozesse (Hirnverletzung, Toxinen, Insolation) kommt es zu einer Stase in den Präcapillaren (*Ricker*). Die Folge der Zirkulationsstörung ist in jedem Falle ein Stauungsödem, das auf den Bereich der Zirkulationsstörung beschränkt ist. *Tönnis* hat bei drei Großhirnoperationen wegen Tumoren und Abscessen ein sicheres Ödem in der unmittelbaren Umgebung des raumbeengenden Prozesses beobachten können. Beim Einschnitt in die vergrößerten Windungen floß aus Saftspalten klare Flüssigkeit ab. Nach Absaugen der Flüssigkeit war das Volumen der betreffenden Windung auf ihr normales Maß zurückgegangen. Als weitere Folge der Zirkulationsstörung tritt infolge der Ansammlung saurerer Stoffwechselendprodukte eine Azidose auf. Sie wurde durch *Selbach* für die postoperative Hirnschwellung beim Menschen im Liquor an der Senkung der Alkalireserve nachgewiesen. *Selbach* hat ferner die bei der Verschiebung der Reaktion zum Sauren auftretende Volumenvermehrung des Markes in ausgedehnten Versuchsreihen veranschaulichen können. Nach den Versuchen von *W. Tönnis* ist das am stärksten quellbare Kolloid, das Sphyngomyelin, zum größeren Teil im Mark, zum geringeren Teil in der Rinde vorhanden. Hierdurch wird die von *Reichardt* stammende Feststellung erklärt, daß die Schwellung vorzugsweise das Mark betrifft und kaum die Rinde. *Häussler* hat diese Tatsache in mühevollen planimetrischen Messungen sicherstellen können. *W. Tönnis* vertritt auf Grund der vorliegenden Beobachtungen die Anschaugung, daß als Folge der Zirkulationsstörung immer Ödem und Schwellung in wechselnder Menge nebeneinander

aufreten. Zuerst tritt das Ödem auf. Etwas später kommt die Schwelung. Das zuerst das Bild beherrschende Ödem wird langsam durch die raumbeanspruchende Quellung der Kolloide verdrängt.

Schrifftum.

- Accornero:* Schweiz. Arch. Neur. **39**, Erg.-H. (1937). — *Apelt:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **35** (1908) und **38**, **39** (1910). — *Becker:* Z. **167**, Neur. (1939). — *Bedford:* Brain **57** (1934). — *Birkmayer:* Arch. f. Psychiatr. **110** (1939). — *Bowen and Beck:* Arch. int. Med. **61** (1938). — *Brunner:* Arch. klin. Chir. **116** (1921). — *Cammermeyer:* Z. Neur. **163** (1938). — *Dameshek and Meyerson:* Arch. f. Psychiatr. **53** (1935). — *Demel:* Strahlenther. **22** (1921). — *Drabkin and Ravidin:* J. biol. Chem. **157** (1930). — *Dünner, Ostertag u. Thannhauser:* Klin. Wschr. **12** (1933). — *Ernst, M.:* Dtsch. Z. Chir. **226** (1930). — *Fay:* Ann. Surg. **101** (1935). — *Ferraro:* J. nerv. Dis. **7** (1930). — *Finsfjeld:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **114** (1927). — *Greenfield:* Brain **62** (1939). — *Hashiguchi:* Arb. neur. Inst. Wien **29** (1929). — *Häußler:* Zbl. Neurochir. **4** (1937). — *Hechst:* Z. Neur. **139** (1932). — *Hoff:* Z. Neur. **118** (1928). — *Jabureck:* Arch. Psychiatr. **104** (1936). — *Jorns:* Zbl. Neurochir. **1** (1937). — *Jacobi u. Magnus:* Z. Neur. **98** (1925). — *Kastein:* Z. Neur. **163** (1938). — *Keith:* Arch. of Neur. **33** (1935). — *Körnegey:* Arch. f. Psychiatr. **102** (1934). — *Lemke:* Arch. f. Psychiatr. **107** (1937). — *Lepin und Peters:* Z. Neur. **160** (1937). — *Mackay u. Haselhorst:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **132** (1933). — *Magnus u. Jacobi:* Arch. klin. Chir. **136** (1925). — *Meriwether and Wilson:* Arch. of Neur. **31** (1933). — *de Morsier, Georgi et Rutishauser:* Schweiz. Arch. Neur. **39** (1937). Erg.-H. — *Müller, M.:* Fortschr. Neur. **8—11** (1939). — *Olmsted and Logan:* Amer. J. Physiol. **66** (1923). — *Olmsted and Taylor:* Amer. J. Physiol. **69** (1924). — *Perret:* Zbl. Neurochir. **1940**. — *Reichardt:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **28** (1905) und **35** (1908). Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919). — *Richardson:* Jb. Psychiatr. **45** (1927). — *Rountree:* Arch. int. Med. **11** (1913). — *Rudolf:* Beitr. path. Anat. **58** (1914). — *Sauerbruch:* Mschr. Psychiatr. **45** (1927). — *Schaltenbrand u. Bailey:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **102** (1928). — *Scheinker:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **147** (1938) u. **148** (1939). — *Schereschecki, Mogilnitzki und Gorjaewa:* Endocrinol. **5** (1929). — *Schlüter u. Never:* Z. Neur. **140** (1932). — *Schönbauer:* Arch. klin. Chir. **154** (1929) u. Bruns Beitr. **137**. — *Schüler u. Pötzl:* Z. Neur. **160** (1937). — *Selbach:* Kongreß Dtsch. Nervenärzte und Psychiater **1937** in München. — *Spatz:* Arch. f. Psychiatr. **101** (1934). — *Spatz u. Hasenjäger:* Arch. f. Psychiatr. **107** (1937). — *Spatz und Stroescu:* Nervenarzt **9—10** (1934). — *Stender:* Münch. med. Wschr. **1937 III** und Z. Neur. **163** (1938). — *Stengel:* Jb. Psychiatr. **45** (1927). — *Stief:* Arch. f. Psychiatr. **101** (1934). — *Stief u. Tokay:* Z. Neur. **139** (1932) und **153** (1935). — *Struve:* Z. Neur. **133** (1934). — *Thumm:* Allg. Z. Psychiatr. **109** (1938). — *Tönnis:* Zirkulationsstörungen. Z. Neur. **167** (1939). — Kreislaufstörungen, Chir.-Kongr. **1940**. — Referat Neurol. Kongr. Z. Neur. **161** (1937). — Dtsch. Mil. Arzt **4**, H. 10 (1939). — *Tönnis-Seifert-Riechert:* Kopfverletzungen. München: J. F. Lehmann 1938. — *Tönnis:* Entstehung der intracraniellen Drucksteigerung bei Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. **193** (1938). — Nervenarzt **1935**, 8, 11. — *Tönnis-Röttgen-Selbach-v. Stockert:* Zbl. f. Neurochir. **3** (1938). — *Tönnis-Riessner-Zülch:* Zbl. f. Neurochir. **1940**, H. I. — *Vincent, David et Thiébaut:* Rev. Neur. **65** (1936). — *Wanke:* Dtsch. Z. Chir. **237** (1932). — *Weed and McKibben:* Ann. Physiol. **48** (1919). — *Weil, Liebert u. Heilbrunn:* Arch. ges. Neur. **39** (1938). — Weitere Literaturangaben bei *Häußler:* Zbl. Neur. **4** (1937). — *Thumm:* Allg. Z. Psychiatr. **109** (1938) u. *M. Müller:* Fortschr. Neur. **8—11** (1939). — *Zülch u. Riessner:* Dtsch. Z. f. Chir. **1939**. — *Zülch:* Zbl. Neur. **1940** im Druck.