

Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung Gießen
(Leiter: Prof. H. SPATZ).

Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfem Schädeltrauma*.

Von

EDUARD WELTE, Bonn.

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. September 1944.)

I. Einleitung.

Die große Häufigkeit der Hirnverletzungen nach stumpfer Gewalt-
einwirkung auf den Schädel steht fest. Aus Friedenszeiten liegen
statistische Angaben vor¹.

Wir teilen die Gehirnveränderungen bei stumpfem Schädeltrauma
nach der Stoßrichtung und dem dadurch bedingten Sitz der Rinden-
kontusionen mit H. SPATZ (1936) in 6 Typen ein. Während G. PETERS
(1942) die für Flugunfälle wichtige Gruppe der Gehirnveränderungen
nach Gewalteinwirkung auf den Schädel *von vorne* (Typ II) beschrieben
hat, sollen hier die anderen Möglichkeiten behandelt werden. Aus
einem großen Gehirngut von Kopfunfällen nach stumpfem Schädel-
trauma ohne Perforation des Knochens und der Dura wurden *100 Fälle*
ausgesucht. Kriterien der Auslese waren: 1. Vorhandensein von ge-
deckten Hirnverletzungen von Art der Rindenprellungsherde. 2. Fest-
stellbarkeit der Richtung der einwirkenden Gewalt, also der Stoß-
richtung. 3. Die Stoßrichtung mußte den Verteilungstypen I (von
hinten), III (von links), IV (von rechts) und V (von oben) entsprechen.

* Diese Arbeit lag der Med. Fakultät der Rhein-Friedrich-Wilhelm-Universität
Bonn als Habilitationsschrift vor.

¹ Nach KNOFLACH und SCHOLL sind ungefähr 10% aller Unfälle in Friedens-
zeiten Schädelunfälle. In der Todesursachenstatistik (zit. nach KOLB) steht die
tödliche Kopfverletzung mit 38% an der Spitze aller tödlichen Verletzungen.
Die letzte Übersicht über die „Kopfunfälle“ in Deutschland wurde auf der Tagung
der Südwestdeutschen Psychiater in Baden-Baden gegeben mit Referaten von
K. BERINGER, K. SCHNEIDER, H. SPATZ, A. ESSER, W. TÖNNIS. Eine Darstellung
von G. DE MORSIER in französischer Sprache erschien 1943. Aus dem übrigen
Schrifttum seien die Arbeiten von A. DURET (1922), A. DEGE (1920), M. REICHARDT
(1927), O. MARBURG (1936), H. SJÖVALL (1943), H. KÖBCKE (1944) und F. QUEN-
SEL (1944) erwähnt.

Vom Typus VI (Gewalteinwirkung von unten) stand uns kein Beobachtungsmaterial zur Verfügung¹.

Das Beobachtungsgut war zum Teil schon vor dem Krieg gesammelt worden². Begreiflicherweise überwiegen die Frühfälle, bei welchen der Tod sofort nach dem Unfall oder kurze Zeit darauf eingetreten war. Näheres bezüglich der Überlebensdauer findet sich in der Tabelle S. 289.

Eine besondere Aufgabe unserer Untersuchungen sahen wir darin, dem Kliniker Anhaltspunkte für die Lokalisation der Kontusionsherde zu geben. Über die Bedeutung der „Kontusion“ für die Klinik der Hirnverletzungen nach stumpfem Schädeltrauma ist gerade in letzter Zeit, besonders mit Rücksicht auf die Prognose, viel geschrieben worden. Man geht aber wohl nicht fehl, wenn man vermutet, daß der Kliniker sich nicht immer zutreffende Vorstellungen davon machen kann, an welchen Stellen des Gehirns er diejenigen Veränderungen zu erwarten hat, welche die Bezeichnung Kontusion verdienen. *Im Gegensatz zu den meisten Arbeiten über die Contusio cerebri gehen wir vom anatomischen Befund aus.* Dies bedeutet freilich auch eine ganz bestimmte Auswahl.

BAY u. a. wollen unter „Kontusion“ jegliche anatomisch nachweisbare Veränderung des Gehirns nach einem Trauma verstehen. (Im Gegensatz zu den makroskopisch nicht nachweisbaren Veränderungen bei der Commotio.) Eine solche weitgefaßte Anwendung der Bezeichnung „Kontusion“ kann unseres Ermessens einer pathologisch-anatomischen Kritik nicht standhalten. Hirnödem, Hydrocephalus, Meningitis, Absceß, Markencephalitis u. a. sind häufige anatomisch nachweisbare Veränderungen beim Hirntrauma, man kann sie aber unmöglich unter dem Begriff „Kontusion“ einreihen, ohne diesem Gewalt anzutun.

Wir verstehen unter Kontusion unmittelbar mechanisch bedingte, sichtbare Schädigungen der Hirnsubstanz und der weichen Häute *unter der nicht perforierten Dura*, also bei gedeckter Hirnverletzung. Die Kontusion ist grundsätzlich scharf zu trennen von der „Hirnwunde“ bei perforierter Dura, also bei offener Hirnverletzung (z. B. nach Schuß).

¹ Bezüglich des Typus VI verweisen wir auf die Arbeiten der Mitarbeiter von SPATZ: M. MITTELBACH und O. RIEDERER v. PAAR (1936), welche allerdings die als traumatisch aufgefaßten feinen Spaltbildungen („Schizogyrie“) nur im Endstadium als Nebenbefund bei der Sektion, ohne Angaben über eine früher stattgehabte Verletzung festgestellt haben. Der einzige Frühfall, bei welchem der Verletzungsmechanismus feststeht, ist ein von NIPPE beschriebener Fall. Eine neuere Mitteilung stammt von F. THOMAS (1941—1942).

² Dieses Material wurde bereits bei Veröffentlichungen von SPATZ und GANNER benutzt. Herrn Dozent Dr. GANNER (Innsbruck) sei für die Überlassung unveröffentlichter Notizen der beste Dank ausgesprochen. Dem Direktor der Psychiatrischen und Nervenkl. der Universität München, Herrn Geheimrat BUMKE, bin ich für die Überlassung von Krankengeschichten zu Dank verpflichtet. Bei den letzteren muß allerdings in Kauf genommen werden, daß meist nur ungenaue Angaben über die Verletzungsstelle vorlagen, doch kann diese nach den Erfahrungen bei den Frühfällen aus der Lage der Kontusionsherde mit großer Wahrscheinlichkeit erschlossen werden.

Die fast immer infizierte Hirnwunde hat häufig eine Reihe von entzündlichen Vorgängen zur Folge, welche bei der für gewöhnlich steril bleibenden Kontusion zu fehlen pflegen, so daß sich hier ein ganz anderes histo-pathologisches Bild entwickelt als bei den Hirnwunden¹.

Kontusion und Hirnwunde sind durch das Verhalten der darüberliegenden Dura scharf voneinander geschieden. Gar nicht selten kommen aber Hirnwunden und Kontusionen nebeneinander vor, und zwar sowohl bei scharfer als auch bei stumpfer Gewalteinwirkung. Bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn kommt es, wie PETERS hervorhebt, mit der Zertrümmerung des Stirnbeins auch oft zu Zerreißungen der harten Hirnhaut und zur Verletzung der darunter liegenden Hirnteile, die dann in unmittelbare Beziehung zur Umwelt treten. Diese Veränderungen, die wir nach dem oben Gesagten als Hirnwunden bezeichnen und von den Kontusionen abtrennen müssen und auf deren Besonderheit beim Flugunfall PETERS genügend hingewiesen hat, werden uns hier nicht beschäftigen. Die Unterscheidung von scharfer und stumpfer Gewalteinwirkung ist ebenso wie die von Hirnwunde und Kontusion eine grundsätzliche. Ihre Bedeutung wird dadurch nicht geschmälert, daß es natürlich alle Übergänge zwischen „scharf“ und „stumpf“ gibt. Übergänge kommen z. B. bei der Hirnschußverletzung häufig vor. Trotz schwerer Gewebszerstörungen am Ort der Gewalteinwirkung ist eben häufig noch Energie übrig, um Rindenprellungsherde an den Gegenstoßstellen und nicht selten sogar Gegenstoßfrakturen der vorderen Schädelgrube hervorzurufen.

Der konstanteste Ausdruck der Kontusion sind subarachnoidale Blutungen. Es folgen in der Häufigkeitsskala die Kontusionen der Großhirnrinde, die „Rindenprellungsherde“ nach SPATZ. *Die Topographie dieser besonders gut charakterisierten Veränderungen soll uns hier beschäftigen.* Die etwas weniger häufigen Markherde sollen einer eigenen Mitteilung vorbehalten bleiben. Bezüglich der Häufigkeit von epi- und subduralen Blutungen s. S. 286. Die Rindenprellungsherde sind nicht wahllos über die Großhirnrinde verteilt, sondern sie finden sich an bestimmten Prädilektionsstellen, welche aber meist nicht, wie man zunächst annehmen möchte, an der Stelle der Gewalteinwirkung zu suchen sind. Die Erfahrungen der Anatomen haben vielmehr schon seit sehr langer Zeit immer wieder übereinstimmend ergeben, daß die Rindenkontusionen am Ort des sog. *Gegenstoßes* in der überwiegenden Zahl der Fälle viel schwerer sind als diejenigen am Ort des Stoßes, an welchem sie sogar oft ganz fehlen. Der Kliniker kennt wohl theoretisch den Contrecoup, aber denkt er auch immer an ihn, wenn er am Krankenbett von „Contusio“ spricht und Herderscheinungen zu lokalisieren versucht? Auch über den Ort des Gegenstoßes bestehen oft unrichtige Vorstellungen. Es handelt sich dabei keineswegs einfach um die Stelle, welche der Stoßstelle diametral gegenüberliegt, sondern es ist meist ein ausgedehnteres Gebiet der Gegenseite, und zwar *mit ausgesprochener Bevorzugung der Basis sowie des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität betroffen.* Daß die Basis von den Rindenprellungsherden

¹ Näheres s. in der Arbeit von SPATZ: Über die Hirnwunden 1941.

bevorzugt wird, ist schon älteren Autoren wie KOCHER, KÖPPEN, BERGER u. a. aufgefallen. SPATZ und ESSER haben nach dem Gesichtspunkt der Stoßrichtung und der jeweils dabei zu erwartenden Rindenprellungsherde mehrere Typen aufgestellt. Wir unterscheiden, wie gesagt, mit SPATZ 6 Typen: Typus I = Gewalteinwirkung von hinten, Typus II = Gewalteinwirkung von vorn, Typus III = Gewalteinwirkung von links, Typus IV = Gewalteinwirkung von rechts, Typus V = Gewalteinwirkung von oben und Typus VI = Gewalteinwirkung von unten. Natürlich gibt es auch Übergänge zwischen den einzelnen Typen, so z. B. Einwirkung von links vorne, rechts hinten usw. *Der Kliniker kann sich danach, wenn er den Ort der Einwirkungsstelle auf Grund anamnestischer Angaben und hinweisender Veränderungen an den Weichteilen und gegebenenfalls auch am Knochen der Schädeldecke festgestellt hat, eine ungefähre Vorstellung von der Lokalisation der zu erwartenden Rindenprellungsherde machen.*

Die Kriterien zur Bestimmung der Richtung der einwirkenden Gewalt wurden in der Arbeit von PETERS zusammengefaßt. Hier sei nur auf einen Punkt noch einmal besonders hingewiesen, das sind die Verletzungen der Weichteile des Schädels und des Körpers ganz allgemein. Wegen der großen Bedeutung dieser Verletzungen zur Bestimmung der Richtung der einwirkenden Gewalt ist es geboten, den Kliniker immer wieder darauf hinzuweisen, die Lokalisation von Hautverletzungen und deren Ausmaß genau zu beschreiben. Äußere Verletzungen können oft, ohne Spuren zu hinterlassen, abheilen und es ist dann für spätere Gutachter praktisch unmöglich, ausreichende Daten über die Stoßrichtung zu bekommen. Diese Angaben sind umsomehr notwendig, als Hirnkontusionen durchaus nicht immer mit Brüchen des knöchernen Schädels einherzugehen brauchen (s. S. 285).

Durch Festlegung der Lokalisation der Rindenprellungsherde bei den einzelnen Stoßrichtungen suchen wir zur Frage des Zusammenhanges bestimmter anatomischer Veränderungen mit bestimmten klinischen Symptomen beizutragen. Es muß aber von vornherein betont werden, daß die Erwartungen hier nicht zu hoch gespannt werden dürfen. Schon E. v. BERGMANN war es aufgefallen, daß die am meisten in die Augen springende anatomische Läsion bei den Hirnverletzungen vielfach nicht die Todesursache, „ja nicht einmal die Ursache des dominierenden Krankheitsbildes“ zu sein braucht. Diese Erfahrungen hat auch SPATZ wieder gemacht, und sie führten ihn zu dem Schluß, daß bei stumpfer Gewalteinwirkung „spurlose Vorgänge“¹, insbesondere im Hirnstamm,

¹ Bei den spurlosen Vorgängen sei auch an die Möglichkeit gedacht, daß es sich um physikalisch-chemische, kolloidchemische Veränderungen im Sinne von HALLERVORDEN [Hirnerschütterung und Thixotropie, Zbl. Neurochir. 6, 37—42 (1941)] handeln kann.

eine Rolle als Ursache vieler im Vordergrund des klinischen Bildes stehender Symptome spielen. *Man hat oft den Eindruck, daß der Kliniker die Bedeutung der makroskopisch nachweisbaren Gewebsveränderungen, welche die Bezeichnung Kontusion verdienen, prognostisch überschätzt.* Auf diese wichtige Frage werden wir ausführlich eingehen. Dabei ist der gar nicht seltenen Fälle zu gedenken, bei welchen alte Rindenprellungsherde bei der Sektion als Nebenfund auftauchen, ohne daß klinische Angaben über eine früher stattgehabte Schädelverletzung vorhanden sind. Im übrigen glauben wir andererseits aber doch, daß es eingehender klinischer Diagnostik — unter Berücksichtigung der anatomisch gewonnenen Erkenntnisse — möglich sein wird, weit mehr Herderscheinungen von Rindenprellungsherden klinisch festzustellen, als dies bis heute der Fall ist.

II. Allgemeines über die Anatomie der Rindenprellungsherde.

Die feingewebliche Art der Rindenprellungsherde und ihre Abwandlung im Laufe der Zeit, also die Entwicklung vom Frühstadium bis zum Endzustand (*Etat vermoulu*), werden wir nicht näher berücksichtigen und müssen auf die diesbezüglichen Arbeiten von SPATZ und GANNER und eine in Vorbereitung befindliche ausführliche Untersuchung von PETERS und SPATZ verweisen. Die Rindenprellungsherde durchlaufen verschiedene Phasen. Das Bild der frischen Veränderung und das des Endzustandes sehen sehr verschiedenartig aus. SPATZ und PETERS, deren Beschreibung wir hier folgen, haben sich bemüht, an Hand eines großen Materials die Zusammenhänge zwischen den einzelnen Phasen klarzulegen und den Ablauf des Vorganges zu erforschen. Schematisch kann man ähnlich wie bei den gefäßbedingten Erweichungen und bei den Massenblutungen 3 Stadien unterscheiden.

Das Stadium I ist das der Blutung und Nekrose. Ganz am Anfang, z. B. wenn der Tod sofort nach der Verletzung eingetreten ist, sind nur die Blutungen erkennbar. Von der Oberfläche gesehen, scheinen sie als bläuliche Punkte oder Flecken durch die weichen Hirnhäute hindurch. Auf dem Querschnitt erkennt man radiär zur Oberfläche angeordnete, dem Verlauf der Rinden-Gefäßzweige, entsprechende Blutungen, die sich nach PETERS und SPATZ (unveröffentlicht) als Rhaxisblutungen erweisen. *Das Mitbefallensein der weichen Häute äußert sich in den absolut konstanten subarachnoidalen Blutungen.* Zu betonen ist die fast elektive Kuppenständigkeit der Rindenprellungsherde, in der man eines der wesentlichen Kriterien unmittelbar mechanisch bedingter Veränderungen gegenüber gefäßbedingten Rindenveränderungen erblickt. Ein weiterer charakteristischer Befund ist der des „isolierten Tales“ (SPATZ). Zwischen zwei von Rindenprellungsherden durchsetzten Rindenkuppen findet sich in der Tiefe versenkt das zugehörige Rindental von Blutungen verschont. — ESSER beschrieb auch Blutungen in der Rinde des Tales als häufigen Befund. Auf Grund unserer Erfahrungen müssen wir dagegen sagen, daß wir Rindenprellungsherde nur dann in Tälern fanden, wenn die Furchen ganz seicht waren. Außerdem begegnet

man in Windungstälern ganz kleinen Massenblutungen, welche sich ihrem Aussehen nach bereits makroskopisch deutlich von den gewohnten Rindenprellungs-herden unterscheiden.

Wenn die Verletzung um wenigstens einige Stunden überlebt wurde, manifestieren sich die ersten Erscheinungen der Nekrose, welche über den Bereich der Blutungen hinausgeht und sich bei mittelgroßen oder größeren Herden *keil- oder napfförmig* ins subcorticale Mark erstreckt. Etwa vom 2. Tag an erkennt man einen deutlichen Untergang von Nerven- und Gliazellen. Die keilförmige Nekrose wird von PETERS und SPATZ ebenfalls als unmittelbar mechanisch bedingt angesehen. Vom 2. Tag an tritt auch das Ödem in Erscheinung.

Das II. Stadium ist das der Resorption. Es ist gekennzeichnet durch die Ausbildung von Gefäßwandwucherungen und damit zusammenhängender Bildung von mesodermalen Körnchenzellen. Die Glia spielt nur bei der Deckung kleiner Herde, am Rande größerer Herde und bei den unvollständigen Nekrosen eine größere Rolle.

Das III. Stadium ist makroskopisch gekennzeichnet durch den Wurmfraßherd (*Etat vermoulu*) mit seinen rostbraun verfärbten Rändern. Mikroskopisch erweisen sich die auf dem Querschnitt krater- oder napfförmigen Defekte von spärlichem Bindegewebe durchzogen oder es kommt zur Bildung gekammerter Cysten. Solide bindegewebige Narben, wie sie bei den infizierten Hirnschußverletzungen vorkommen, bilden seltene Ausnahmen. Ganz kleine Herde heilen unter Bildung glüöser Narben aus. Die von lockeren Bindegewebszügen durchzogenen liquorhaltigen gekammerten Cysten kommen auch im Endzustand gefäßbedingter Erweichungen vor. Eine Reihe von Kriterien erlaubt aber auch im Endzustand die Abgrenzung unmittelbar mechanisch bedingter Rindenherde gegenüber kreislaufbedingten Veränderungen, so: 1. Die Mitbeteiligung der weichen Häute, 2. die Kuppenständigkeit, 3. die Keilform und das isolierte Tal, 4. das Fehlen eines Gliarandsaumes bei größeren Herden und 5. die noch zu besprechende Lokalisation. Alle diese Kriterien zusammen waren es denn auch, die SPATZ veranlaßten, den *Etat vermoulu* (PIERRE MARIE) als unmittelbar mechanisch entstanden von den gefäßbedingten Herden scharf abzutrennen. *Die Rindenprellungsherde sind auch im Endstadium so wohl charakterisiert, daß man aus ihrem Vorhandensein mit Sicherheit auf traumatische Ätiologie schließen kann.*

Orte besonderer Dichte solcher Herde sind im Bereich beider orbitalen Stirnhirne und an der Basis der Schläfenlappen. Weitere Prädislektionsorte sind die Pole beider Stirn- und Schläfenlappen. Häufig befallene Hirnteile sind fernerhin das sog. Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität (SPATZ) — die hinteren Anteile der 3. Stirnhirnwindung, die 2. und 3. Temporalwindung. Prädislektionsorte 2. Ordnung sind das parieto-occipitale Übergangsgebiet; in hinteren Anteilen des Schläfenlappens greift die Zerstörung oft auch noch auf die 1. Schläfenlappenwindung und den Gyrus angularis und supramarginalis über. Auch die einander zugekehrten Rindenanteile des Stirn- und Schläfenlappens in den vordersten Abschnitten der Fissura Sylvii in direkter Nachbarschaft des kleinen Keilbeinflügels (PETERS) gehören zu den Prädislektionsorten 2. Ordnung. Oft begegneten wir auch Rindenprellungsherden in der Rinde des Uncus hippocampi in direkter Nachbarschaft des hier senkrecht stehenden Tentoriuns. Im Bereich der Medianspalte findet man

Rindenprellungsherde seltener, zu beiden Seiten der Falx (KÖPPEN, KALBFLEISCH, PETERS). Nie beobachteten wir Rindenprellungsherde im Bereich der Cisternen sowie in tiefliegenden Rindenabschnitten, wie in den Querwindungen, der Insel u. a.

Betrachtet man die bevorzugten Stellen des Auftretens von Rindenprellungsherden unter einem allgemeinen Gesichtspunkt, so fällt auf, daß dies Rindenpartien sind, an welchen die äußeren Liquorräume besonders seicht sind (SPATZ und STROESCU). Entwicklungsgeschichtlich handelt es sich bei den befallenen Rindenanteilen vorwiegend um junge Teile der Großhirnrinde; *mit vasculären Versorgungsgebieten haben sie nichts zu tun. Die Bevorzugung der Basis, bzw. des Überganges von der Basis zur Konvexität, und die Abnahme gegen die Konvexität zu ist die wichtigste Regel bei der Topographie der Rindenprellungsherde.*

III. Lokalisation der Rindenprellungsherde bei den Verteilungstypen I, III, IV und V.

Typ I. Gewalteinwirkung von hinten.

Dieser Typus ist bei den Verletzungen in Friedenszeiten häufig und wurde deshalb von SPATZ an erste Stelle gesetzt. Auch bei unserem Material steht dieser Typus mit 36 Fällen an der Spitze (s. Tabelle S. 284). In keinem dieser Fälle fanden sich ausschließlich Verletzungen an der Stoßstelle, aber Gegenstoßherde waren in allen Fällen vorhanden. Nur in einem Fall hielten sich Stoß- und Gegenstoßverletzungen die Waage, während in allen übrigen die Veränderungen an den Gegenstoßstellen weitaus überwiegen (97,2%). Bei einigen dieser Fälle fehlten sogar Veränderungen an der Stoßstelle vollkommen. Wenn Veränderungen an der Stoßstelle nachweisbar waren, so beschränkten sie sich auf den hinteren Umfang der Kleinhirnhemisphären und auf die an die Tonsillen angrenzenden ventro-lateralen Kleinhirnabschnitte (in direkter Nachbarschaft des Foramen occipitale magnum) und das Polgebiet der Occipitallappen¹. Die Gegenstoßherde fanden sich mit Vorliebe im Bereich des orbitalen Stirnhirns, besonders im Gyrus rectus und dem Gebiet seitlich von ihm (entsprechend der Wölbung des Orbitadaches) und vielfach auch in den dem Gyrus rectus anliegenden Riechnerven. Ferner ist die Basis der Temporallappen oft befallen. Die Pole der Stirn- und Schläfenlappen weisen gleichfalls häufig Rindenprellungsherde auf. Desgleichen sind die einander zugekehrten Windungen des Stirn- und Schläfenlappens in den vordersten Anteilen der Fissura Sylvii in enger Nachbarschaft des kleinen Keilbeinflügels oft von Rindenprellungsherden durchsetzt. In einem Teil der Fälle kommt hinzu, daß die Gewalt von hinten seitlich eingewirkt hat, dann

¹ Diese Verhältnisse haben sich inzwischen bei der Beobachtung eines noch größeren Materials durchaus bestätigt.

beobachtet man nicht selten auch ein Mitbefallensein des frontalen (3. Stirnwindung) und des temporalen (2. und 3. Schläfenlappenwindung) Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität an der Gegenstoßseite.

*Kasuistik*¹.

Fall 1. He. He., Luk 47/40, 22 Jahre. *Unfallhergang:* Wurde von einem Trecker angefahren. Die Stelle der stärksten Gewalteinwirkung war der li. Oberschenkel

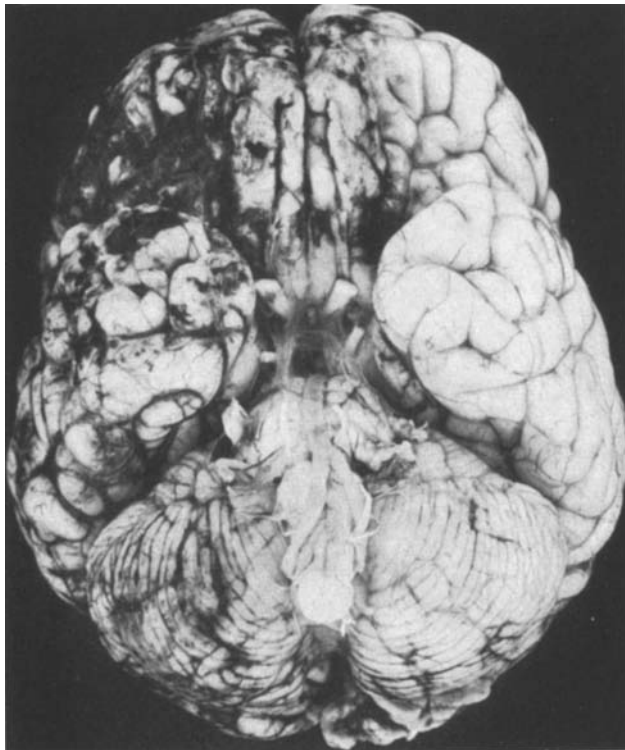


Abb. 1. Fall 1. He. He. 22 Jahre. Gewalteinwirkung von links hinten. Gedeckte Hirnverletzung. Noch 20 Min. gelebt. Basisaufnahme. Ausgedehnte Gegenstoßrindenprellungsherde im orbitalen Stirnhirn besonders rechts. Zerstörung beider Riechnerven. Rindenprellungsherde im rechten Temporalpol und im rechten frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. Flächenhafte subarachnoidale Blutungen an der Hirnbasis, gleichfalls rechts stärker als links. Umschriebene subarachnoidale Blutung an der rechten Kleinhirnnunterseite.

und die li. Hüfte über die der Trecker hinweggegangen ist. H. schlug dabei mit der li. Seite des Hinterkopfes auf den Boden. Wurde sofort ins Krankenrevier gebracht, wo er 20 Min. nach der Einlieferung, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, starb. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Etwa pfennigstückgroße Wunde über dem li. Hinterhaupt. Hautabschürfungen geringen Grades über dem li. Jochbein. Ausgedehnter Bluterguß an der Innenfläche der Kopfschwarte über dem Hinterhaupt. Schädelkalotte intakt. An der Basis zieht ein Knochen-

¹ Die Fälle sind nach der Dauer der Überlebenszeit geordnet.

bruch vom li. Hinterhauptsbein über die Mittellinie, überquert die ganze re. Schädelgrube und endet am re. Foramen jugulare. Unter der harten Hirnhaut über dem li. Hinterhauptspol und der ganzen re. Hirnhälfte zum Teil flüssiges, zum Teil geronnenes Blut. *Hirnsektionsbefund:* Keine Anzeichen für Volumenvergrößerung. Ausgedehnte subarachnoidale Blutungen über der ganzen re. Hemisphäre. Geringgradige subarachnoidale Blutungen über dem orbitalen Stirnhirn bds., re. deutlich stärker als li. Feine subarachnoidale Blutungen über der re. Kleinhirnhinterseite. Kleiner umschriebener Rindenprellungsherd über dem li. Occipitalpol. Ausgedehnte Gegenstoßrindenprellungsherde im Bereich des orbitalen Stirnhirns re.; im li. orbitalen Stirnhirn ist nur der Gyrus rectus mit Rindenprellungsherden durchsetzt. Die beiden Riechnerven erscheinen zerstört.

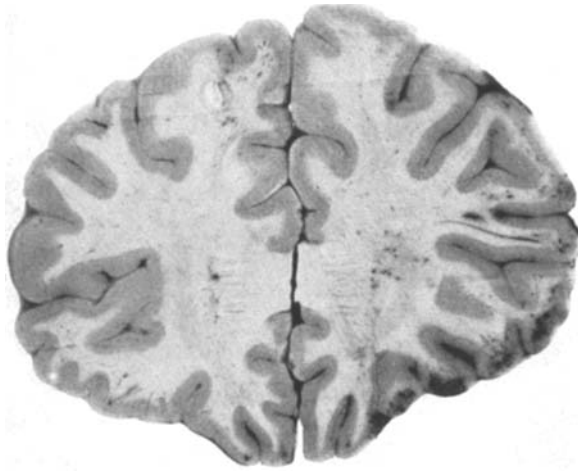


Abb. 2. Fall 1. He. He. Frontalscheibe auf Höhe des Balkenknies. Zahlreiche strichförmige Rindenblutungen im orbitalen Stirnhirn re., nach lateral bis ins Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität reichend.

Ausgedehnte Rindenprellungsherde im frontalen (hintere Anteile der 3. Stirnhirnwindung) und im temporalen Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität (2.—4. Schläfenlappenwindung¹) re. und im Pol des re. Schläfenlappens (s. Abb. 1). In den hinteren Anteilen des Schläfenlappens reichen die Rindenprellungsherde bis in die 1. Temporalwindung. Auf einem Schnitt durch die Stirnlappen keine strichförmigen Rindenblutungen an den genannten Stellen. Die Veränderungen nehmen nach median an Stärke ab, doch ist auch der Gyrus rectus der li. Seite noch mitbetroffen (s. Abb. 2). Die Blutungen erstrecken sich vom Schläfenlappen nach oben auch auf die Windungen der Präzentralregion re. In Nachbarschaft der Mantelkante ganz vereinzelte, strichförmige Rindenblutungen, ebenso vereinzelte, strichförmige Rindenblutungen in der dorsalen Rinde des li. Schläfenlappens in direkter Nachbarschaft des kleinen Keilbeinflügels. Schnitte durch die Hinterhauptslappen zeigen zunehmend strichförmige Rindenblutungen in der occipitalen Übergangsregion von der Basis zur Konvexität. Der Hirnstamm ist frei von DURET-BERNERSchen Blutungen, keine Fettembolie. *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf den Hinterkopf, Fraktur des Hinterhauptsbeins. Ganz geringgradige Kontusionen an der Stoßstelle, ausgedehnte Gegenstoßherde

¹ Unter 4. Schläfenlappenwindung wird mit O. VOGT der Gyrus collateralis verstanden.

an der Unterseite beider Stirnlappen sowie im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität re.; Subdurale Blutung re. Als Todesursache wurde „Schädelbasisbruch, Beckenbruch“ angegeben. Diese Angabe bleibt unbefriedigend. Andererseits muß man zugeben, daß auch die Rindenprellungsherde den Tod keineswegs erklären können. Auch sonst fand sich am Gehirn kein Befund, der als Todesursache angesehen werden könnte. Es bleibt also nur die Hypothese des Schocktods übrig. Stoßrichtung: von hinten li.

Fall 2. W. A., Mü. 26/67. 51 Jahre. *Überlebensdauer:* 16 Tage. *Unfallhergang:* Aus 2 m Höhe auf den Hinterkopf gestürzt. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik München 4 Tage nach dem Unfall. Vor der Aufnahme in die Klinik offenbar bewußtseinsgetrübt und unruhig. Pat. erbricht bei der Untersuchung. Er ist stark benommen, schläft während der Exploration immer wieder ein. Beim Besuch seiner Angehörigen erkannte er diese nicht und nahm auch keine Notiz von ihnen. Nach einer halben Stunde gefragt, weiß er überhaupt nichts mehr von einem Besuch. Vorgezeigte Gegenstände erkennt er. Aufforderung befolgt er, nimmt aber immer wieder von Zeit zu Zeit eine drohende Haltung ein. Familien- und Eigenanamnese o. B. Innere Organe o. B. *Neurologisch:* Re. Auge o. B., li. Auge kann nicht nach li. außen bewegt werden. Pupillen li. = re. reagieren etwas träge auf Licht und Konvergenz; Einstellnystagmus bds. Der übrige neurologische Befund war zunächst normal. Am folgenden Tag war der Kranke weniger benommen, doch bestand jetzt eine deutliche Sprachstörung im Sinne eines Verwaschenseins der Sprache. Bauchdeckenreflexe li. schwächer als re. PSR. li. negativ, re. weniger deutlich als am Vortag. Re. gekreuzte Adduktorenzuckung, verwaschene Papillengrenzen re. Pat. war in den folgenden Nächten immer sehr unruhig, versuchte aus dem Bett zu klettern und stöhnte und jammerte. Die Benommenheit den Tag über war von wechselnder Stärke. Er spricht durch die Zähne und bewegt die Lippen kaum, drängt häufig fort. Bei einer Lp. entleerte sich zunächst eine pechschwarze Masse, dann bräunlich verfärbter Liquor. Am Abend nach der Punktion war das Sensorium etwas freier und auch die Sprache war etwas deutlicher geworden. Jedoch immer noch schlecht artikuliert. „Wie geht es?“ „Gut.“ „In welchem Haus hier?“ „Wenn sich er nicht sieht, dann sieht sich schon der hinaus.“ „Wie alt?“ „62 — um 10 Jahre wie ich so bin.“ „Verheiratet?“ „Ja.“ „2 × 4?“ „Das mache ich Ihnen wie Sie wollen, etwas billiger, je nach es Ihnen paßt.“ Befolgt Aufforderungen richtig, sagt sie aber zuvor mehrere Male nach. Etwa 13 Tage nach dem Trauma wurde die Bewußtseins- trübung ziemlich plötzlich stärker und es entwickelte sich ein deutlicher Meningis- mus. Dabei trat vorübergehend li. ein BABINSKISCHES Zeichen auf. Die Bewußt- seinstrübung steigerte sich bald zu vollkommener Bewußtlosigkeit. Eine erneute Lp. am Tage vor dem Tod ergab einen deutlich xantochromen Liquor mit einem Druck von 30 cm Wasser. Re. entwickelte sich eine Stauungspapille. Am 16. Tag nach dem Unfall trat der Tod an Atemlähmung ein. *Klinische Diagnose:* „Trauma, Schädelbasisfraktur, Stauungspapille re.“ *Aus dem Sektionsprotokoll:* Ausgiebige Zersplitterung des Schädels im Gebiet der hinteren Schädelgrube re. Ein Haupt- sprung geht nahe der Medianlinie in sagittaler Richtung bis zum Rande des Foramen occipitale magnum. Ein anderer Hauptsprung führt senkrecht auf den ersten in horizontaler Richtung entlang der hinteren Schädelgrube bis nahe zum Felsenbein. Zwischen den beiden Brüchen haben sich Knochenplatten übereinander geschoben. Die Sprünge sind von einem frischen Granulations- gewebe ausgefüllt. Fernerhin findet sich eine ganz leichte Knochenblutung im Orbitadach li., nahe der Lamina cribrosa, sonst keine Bruchlinien in der mittleren und vorderen Schädelgrube. *Hirnsektionsbefund:* Über der re. Kleinhirnhemi- sphäre (Stoßstelle) findet sich eine mächtige Blutgeschwulst. Die Blutmassen

liegen zum Teil epidural unmittelbar dem Knochen an, mit dem sie verklebt sind, zum Teil liegen sie subdural und sind organisiert. Die darunter liegenden Kleinhirnteile sind zerstört. Die weichen Häute sind hier stellenweise bräunlich verfärbt. Über den beiden Stirnpolen (Gegenstoßstelle), insbesondere in der Gegend vor der Lamina cribrosa ist die Hirnsubstanz in ziemlicher Ausdehnung zerstört. Die Riechkolben sind nicht betroffen. Auch hier sind die weichen Häute

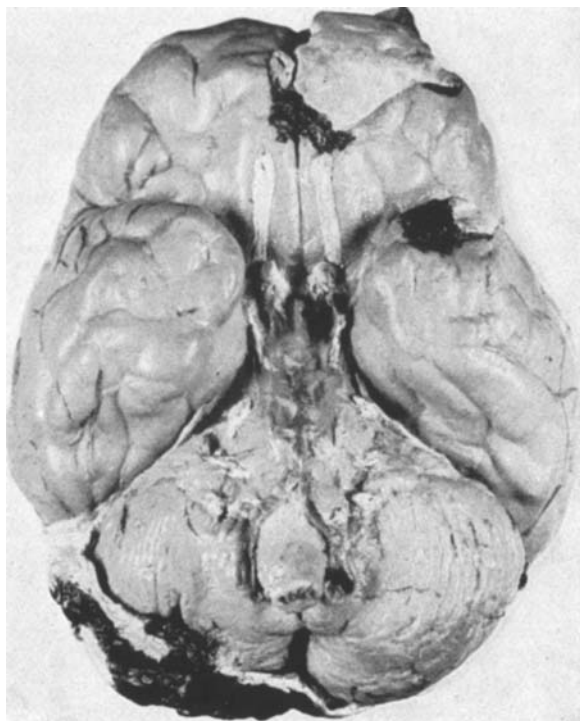


Abb. 3. Fall 2. W. A. 51 Jahre. Gewalteinwirkung von hinten. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 16 Tage. Basisaufnahme. Epi- und subdurale Blutungen an der Stoßstelle im Bereich der rechten Kleinhirnhemisphäre. Zerstörung darunter liegender Kleinhirnteile. Gegenstoßrindenprellungsherde im orbitalen Stirnhirn links und im linken Frontal- und Temporalpol. Die Dura ist im Bereich der Defekte mit den rostbraun verfärbten weichen Häuten und dem Hirn verwachsen.

Zeichen mittelstarker Zisternenverquellung. Bildung eines Kleinhirndruckkonus.

rostbraun verfärbt. Die Dura ist in ziemlicher Ausdehnung mit den weichen Häuten und dem darunter liegenden Hirngewebe verwachsen. Ein ähnlicher auf Gegenstoß zurückzuführender Herd findet sich über dem li. Temporalpol (s. Abb. 3). Kleineren Blutungsresten begegnet man auch an der Dura und den weichen Häuten über der ganzen Konvexität. Im Gegensatz hierzu zeigen die weichen Häute in der Umgebung der basalen Cisternen keine deutlichen Veränderungen. Es bestehen deutliche Erscheinungen der Volumenvermehrung. Die Hirnmasse quillt beim Einschnneiden der Dura vor. *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf den Hinterkopf mit schwerer Frakturierung des Hinterhauptbeins. Epi- und subdurale Blutung re. an der Stoßstelle. Ausgesprochene Gegen-

stoßherde frontal und temporal li., die klinisch nicht in Erscheinung traten. Die tiefe und lang andauernde Bewußtseinsstörung ist durch die Rindenprellungsherde in keiner Weise geklärt, vielleicht dürfte sie in diesem Fall vorwiegend durch die Volumenvergrößerung des Gehirns infolge der erheblichen epi- und subduralen Blutung bedingt sein. Sie erreichte hier solche Grade, daß es sogar zur Entwicklung einer Stauungspapille kam. Man kann in diesem Fall wegen des epiduralen Hämatoms von *Compressio cerebri* sprechen; da dieses an der Stoßstelle liegt, haben in diesem Fall die Veränderungen an der Stoßstelle zum Tode geführt. Stoßrichtung von hinten re.

Fall 3. K. J., Mü. 33/56, 70 Jahre. *Überlebensdauer:* 22 Tage. *Unfallhergang:* Stürzte aus einem fahrenden Zug und fiel dabei auf den Hinterkopf. Auf dem Transport in die Chirurgische Klinik erbrochen. Dauer der Bewußtlosigkeit unbekannt. Habe zuerst phantasiert. Später habe er sich für alles interessiert und konnte alles sprechen. In den letzten Tagen unruhig und zeitweise verwirrt. Verwechselte Personen und brachte Dinge durcheinander. Wollte immer aufstehen, hatte viel Durst. 12 Tage nach dem Unfall mußte er wegen starker motorischer Unruhe in die Psychiatrische Klinik verlegt werden. Befund bei der Aufnahme in die Psychiatrische Klinik München: Familien- und Eigenanamnese o. B. Konnte trotz seines vorgeschrittenen Alters noch mühelos als Maurer auf Gerüsten herumsteigen. Gefäße der Extremitäten ließen eine mittelstarke Sklerose erkennen. R.R. 125/70. Zeitlich und örtlich desorientiert, redet zeitweise stark vorbei. Schläft viel. Wenn er erwacht, drängt er fort. Es besteht kein sicherer Anhalt für paraphasische Störungen. Auch sonst neurologisch kein krankhafter Befund. Narbe am Hinterhaupt teilweise verschorft. Während des Klinikaufenthaltes nahm er kaum Nahrung zu sich und verfiel sehr rasch. 22 Tage nach dem Unfall kam er an einer Kreislaufschwäche bei Bronchopneumonie ad exitum. *Klinische Diagnose:* „Schädelbasisbruch, Arteriosklerose.“ *Aus dem Sektionsprotokoll:* 8—10 cm langer durchgehender Schädelbruch im Bereich der hinteren Schädelgrube im li. Hinterhauptsbein (Stoßstelle) nahe der Mittellinie. Nur geringe Blutungen unter der Dura an der entsprechenden Stelle über dem Hinterhauptsbein. Leichte subarachnoidale Blutung am li. Occipitalpol und an der re. Kleinhirnhemisphäre, ohne Verletzung der entsprechenden Hirnteile. Ausgedehnte flächenhafte subdurale Blutung, zum Teil schon braun verfärbt an der Konvexität der re. Großhirnhemisphäre, am stärksten über dem re. Stirnpol (Gegenstoßstelle). Hier ist die Dura mit dem Gehirn verwachsen. Unter den Verwachsungen finden sich Rindenprellungsherde; ebenso an der Unterseite des re. Stirnlappens. Der Bulbus olfactorius ist stark in Mitleidenschaft gezogen. Leichte Veränderungen am Schläfenpol re. und im Orbitalgebiet li. Auch der li. Riechkolben ist leicht beschädigt (s. Abb. 4). *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf den Hinterkopf mit durchgehender Fraktur des Hinterhauptsbeines li., ohne Hirnverletzung an der Stoßstelle. Ausgedehnte subdurale Blutung an der Gegenstoßstelle mit stärkster Ausbildung im Bereich des re. Stirnpols und entsprechend gelegenen Gegenstoß-Rindenprellungsherden orbital und in geringerem Grade temporal re. Die Schwere des klinischen Krankheitsbildes (nur vorübergehend etwas aufgehellte, bis zum Tode anhaltende Bewußtseinsstörung, motorische Unruhe) wird durch den anatomischen Befund am Hirn nicht verständlich gemacht. Daß die Bewußtseinsstörung allenfalls mit den orbitalen Herden zusammenhängen könnte, ist unwahrscheinlich. Die Verletzung des re. Riechnerven ist klinisch nicht erkannt worden, weil keine Geruchprüfung vorgenommen worden ist. Das bestehende starke Durstgefühl weist auf eine Mitbeteiligung des Zwischenhirns hin, ohne daß anatomische Veränderungen im Zwischenhirn oder am Hirnstamm nachzuweisen gewesen wären. Stoßrichtung: von hinten li.

Fall 4. Sch. A., Mü. 31/04, 57 Jahre, 8 Monate. *Überlebensdauer.* 30 Tage
Unfallhergang: Aus ungeklärter Ursache zu Boden gestürzt. Dauer der Bewußtlosigkeit nicht bekannt. Später starke Erregungszustände, deswegen Verlegung in die Psychiatrische Klinik München. Befund bei der Aufnahme 6 Tage nach dem Unfall: Stark bewußtseinsgetrübt, paraphasisch, ablehnend, mürrisch, motorisch unruhig. Wälzt sich im Bett, später etwas besser ansprechbar. Konfabuliert,



Abb. 4. Fall 3. K. J. 70 Jahre. Gewalteinwirkung von hinten. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 20 Tage. Basisaufnahme. Nur geringgradige subarachnoidale Blutungen an der Stoßstelle über dem linken Occipitalpol und an der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ausgedehnte, flächenhafte subdurale Blutung zum Teil schon rostbraun verfärbt, an der Konvexität des rechten Stirnhirns, am stärksten im Polgebiet. Gegenstoß-Rindenprellungsherde im rechten Orbitalhirn und im rechten Stirnpol (hier ist ein kleiner Durarest, der fest mit den weichen Häuten und dem Hirn verwachsen ist, belassen worden)! Zerstörung des rechten Riechnervens. Rindenprellungsherde geringeren Grades im orbitalen Stirnhirn links und im rechten Schläfenlappenpol.

schläft während der Exploration immer wieder ein. Geruchsprüfung nicht möglich. Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew li. angedeutet. Starke Überempfindlichkeit bei Berührung. Bewußtseinstrübung raschen und starken Schwankungen unterworfen. Oft blöd, siegesbewußt grinsend. Keine speziellen Aphasieprüfungen. R.R. 115/60. Später Babinski li. positiv, Kernig positiv. Noch später Babinski bds. positiv, Kernig positiv. Otitis, später Mastoiditis re. Verfällt sichtlich, Exitus an Herzschwäche. *Aus dem Sektionsbefund:* Blutungen in die Weichteile über dem Auge. Fraktur der re. hinteren Schädelgrube nach lateral in die mittlere Schädelgrube verlaufend. Flächenhafte subdurale Blutung bds. re. stärker als li.; Bildung einer Pseudomembran und partielle Verwachsungen. Verstreut subarachnoidale Blutungen an der Basis. Bei der Sektion kam es

zu einer Zerstörung der unter der Membran gelegenen Hirnrinde durch Einreißen der Verwachsungen an der Basis des Stirnhirns und des Schläfenlappens re. Ausgedehnte kuppenständige rostbraune Rindenprellungsherde an der Unterfläche beider Stirnlappen (Gegenstoßseite) re. stärker als li. mit Beteiligung beider Riechkolben. Ebensolche Herde am Pol des re. Schläfenlappens und im frontalen und temporalen Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität re. (s. Abb. 5). *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf den Hinterkopf mit

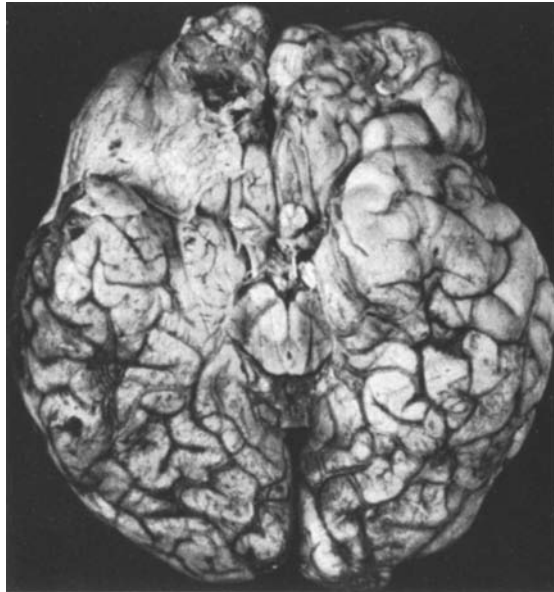


Abb. 5. Fall 4. Sch. A. 57 Jahre 8 Monate. Gewalteinwirkung von hinten. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 30 Tage. Basisaufnahme. Ausgedehnte, kuppenständige, rostbraun verfärbte Rindenprellungsherde an der Unterfläche beider Stirnlappen, rechts stärker als links (zum Teil von Dura verdeckt). Zerstörung beider Riechkolben. Rindenprellungsherde im Pol des rechten Schläfenlappens und im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebiets von der Basis zur Konvexität rechts. Die Dura ist wegen der Verwachsungen teilweise in Zusammenhang mit dem Gehirn belassen worden.

Fraktur des re. Hinterhauptsbeins. Subdurale Blutung, Rindenprellungsherde (Stadium II) orbital bds., re. stärker als li. und temporal re. Die anatomischen Veränderungen erklären die Schwere des klinischen Bildes, die lange dauernde Bewußtseinsstörung und die motorische Unruhe nicht. DURET-BERNERSche Blutungen, Fettembolie und Zeichen der Volumenvergrößerung des Gehirns fehlten. Die linksseitigen spastischen Zeichen sind möglicherweise Folgen der rechtsseitigen, sich auf die Konvexität fortsetzenden Gegenstoßkontusionen. Stoßrichtung: von hinten li.

Fall 5. We. A., Mü. 122/35, 39 Jahre. *Überlebensdauer:* 3 Monate. *Unfallhergang:* Bei einer Klettertour abgestürzt. 2 Tage bewußtlos, hat öfters erbrochen, beim Freierwerden des Bewußtseins zeigte Pat. eine ausgesprochene sensorische Aphasie und starke Witzelsucht. Zeitweise war sie völlig desorientiert. Allmählich habe sich ein regelrechter psychotischer Zustand entwickelt und sie sei zunehmend

unruhiger geworden. Sie war kaum mehr im Zimmer zu halten und hat Menschen und Umgebung verkannt und fast ohne Pausen geredet. Sie war meist auf eine ganz unnatürliche Art und Weise lustig. Früher sei die Pat. immer gesund und eine ruhige Frau gewesen. Körperlicher Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 25. Tag nach dem Unfall: Kurze bogenförmige Narbe über dem re. Stirnbein. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. *Neurologisch*: Zunge weicht nach li. ab. PSR. li. etwas gesteigert, keine spastischen Zeichen. Paresen lassen sich nicht nachweisen. Es besteht eine ausgesprochene allgemeine Hypotonie. Die Sensibilität war offenbar intakt. Anis. Thymian, Nelken und Skatol werden nicht erkannt und alle nur als Gas bezeichnet. Rededrang, der kaum zu unterbrechen ist. Viele unverständliche Wortneubildungen und Kontaminationen. Reagiert nur schwer auf Anruf, Antworten auf Fragen sind überhaupt nicht zu erhalten. Bei einer späteren Untersuchung im wesentlichen unverändert. Hat ab und zu leichte Zuckungen in der ganzen re. Seite, die wie der Beginn eines JACKSON-Anfalles aussehen. Gegen Abend ängstlich und unruhig. Spricht von Gestalten und Figuren neben ihrem Bett. Röntgenologisch: Brüche des Hinterhauptsbeins sowie des re. Stirnbeins. Liquor klar, nicht verfärbt. 130 mm Druck, Wa.R. negativ. Nachts nur mit Mitteln ruhig zu halten. Ernährung fast ausschließlich durch die Sonde und durch Nährklysmen. Wird seit einigen Tagen zunehmend lebhafter. Die Bewußtseinsstrübung scheint sich langsam aufzuheben; zum Teil sprunghaft. Im ganzen auffallend euphorisch, manchmal fast albern läppisch, hat ausgesprochene Formulierungsschwierigkeiten. Beim Sprechen zahlreiche Paraphasien, verkennt ihre Umgebung nach wie vor. Dieser Zustand erhielt sich mit geringen Schwankungen in der Stärke bis zu ihrem Tod, der an zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche bei Bronchopneumonie erfolgte. *Aus dem Sektionsprotokoll*: Klaffende Fraktur des Os occipitale re. Fissur des Orbitadaches re. Nur oberflächlicher Substanzverlust an der Unterfläche der re. Kleinhirnhemisphäre (Stoßstelle); dagegen ausgedehnte kuppenständige Defekte an der Unterfläche beider Stirnlappen (Gegenstoßseite) li. stärker als re. Also diagonal zur Stoßstelle die stärkeren Herde. Li. deutliche rostbraune Verfärbungen der Meningen, die stellenweise samt dem Gehirn mit der harten Hirnhaut verwachsen sind. Die Defekte gehen auf den Bulbus olfactorius bds. über. Auf der li. Seite ferner oberflächliche Defekte und rostbraune Verfärbungen der weichen Häute im Übergangsgebiet der Basis zur Konvexität im Bereich des Stirn- und Schläfenlappens (s. Abb. 6). Die bräunliche Verfärbung reicht auch etwas weiter caudalwärts in entsprechende Abschnitte des Occipitallappens hinein. Im Gebiet der 3. Stirnhirnwindung und der 2. Schläfenwindung li. bestehen Verwachsungen mit der Dura, welche an ihrer Innenseite rostbraune Auflagerungen zeigt. Am übrigen Gehirn kein krankhafter Befund, keine Volumenvergrößerung des Gehirns. *Zusammenfassung und Epikrise*: Auch bei diesem Fall hat die Gewalt hauptsächlich von hinten, und zwar von hinten re. eingewirkt (hier befindet sich ein breit klaffender Bruch im Hinterhauptsbein). Allerdings haben auch Verletzungen an anderen Stellen stattgefunden, worauf Schürfwunden am re. Schulterblatt und über beiden Knien hinweisen. Auch über dem re. Stirnbein muß wahrscheinlich infolge mehrfachen Aufschlagens eine leichte Verletzung stattgefunden haben, von der eine Narbe zurückgeblieben ist. Ob der Bruch des dünnen Augenhöhlendaches re. damit in Zusammenhang steht oder ob eine Gegenstoßfraktur vorliegt, muß dahingestellt bleiben. Man könnte die Frage aufwerfen, ob nicht die mit der Narbe an der re. Stirn zusammenhängende Gewalteinwirkung von vorne eine wesentliche Bedeutung beim Zustandekommen der ausgedehnten Kontusionsherde haben könnte. Wir glauben diese Möglichkeit ausschließen zu können. Nach den Erfahrungen bei der Gewalteinwirkung von vorne kommen hierbei Brüche am Hinterhaupt nur äußerst

selten und nur bei ganz starker Zertrümmerung im Stirnbereich vor. So hat PETERS bei seinem großen Material von Gehirnveränderungen nach Flugunfall bei Gewalteinwirkung von vorne eine solche Beobachtung nur ein einziges Mal gemacht. Auch die Lage der Kontusionsherde an der Unterfläche der Stirnlappen und dem Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität li. entspricht durchaus der Annahme einer Gewalteinwirkung von re. hinten. Es fanden sich nur ganz



Abb. 6. Fall 5. W. A. 39 Jahre. Gewalteinwirkung von hinten. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 3 Monate. Basisaufnahme. Oberflächlicher Substanzverlust an der Unterseite der rechten Kleinhirnhemisphäre. Ausgedehnte Gegenstoß-Rindenprellungsherde im Orbitalhirn beiderseits, links stärker als rechts, mit Zerstörung beider Riechnerven. Rostbraune Verfärbung der weichen Häute, die teilweise mit dem Gehirn und der Dura verwachsen sind. Rindenprellungsherde im frontalen Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität in der Abbildung eben noch sichtbar.

geringgradige traumatische Veränderungen an der Stelle der Gewalteinwirkung; dagegen ausgedehnte Rindenprellungsherde an der Gegenstoßstelle bds. orbital und im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität li., vor allem temporal. In diesem Falle lassen sich eine Reihe von Symptomen mit den gefundenen Rindenprellungsherden in Zusammenhang bringen. Die Anosmie findet ihre Erklärung in der Zerstörung des Bulbus olfactorius bds. Die ausgesprochene Witzelsucht und die anderen Zeichen einer Wesensveränderung im Sinne einer Enthemmung passen gut zu den ausgedehnten Schädigungen der orbitalen Rinde. Desgleichen kann die sensorische Aphasie, als deren Restsymptome Rededrang und Paraphasien zurückblieben, als Herdzeichen von seiten der linksseitigen

temporalen Rindenprellungsherde angesehen werden. Die zeitweise an JACKSON-Anfälle erinnernden Zuckungen der re. Körperseite haben ihre Ursachen möglicherweise gleichfalls in den durch die linksseitigen Contrecoup-Herde hervorgerufenen Veränderungen des Gehirns. Als Todesursache reichen aber auch hier die Rindenprellungsherde nicht aus. Die im Grad wechselnde, aber bis zum Tod anhaltende Bewußtseinsstörung weist auf das Stammhirn hin; auch die Entstehung der Bronchopneumonie könnte wegen der bestehenden Atemstörungen dadurch erklärt werden. Doch auch in diesem Falle fehlen DÜRET-BERNERSche Blutungen ebenso wie Zeichen der Volumenvergrößerung. Stoßrichtung: von hinten re.

Zusammenfassung zu Typ I.

Die 5 beschriebenen Fälle haben übereinstimmend eine Fraktur an der Stelle der auftreffenden Gewalt am Hinterhauptsbein. Es fehlten aber stärkere Verletzungen der darunterliegenden Hirnteile. Dagegen fanden sich mehr oder minder ausgedehnte Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite an den Prädilektionsstellen an der Basis der Stirn- und Schläfenlappen, sowie manchmal darüber hinaus auch im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. Im letzten Fall ist anzunehmen, daß die Stoßrichtung von hinten seitlich war. Klinisch zeichneten sich die Fälle durch die Schwere der allgemeinen klinischen Erscheinungen, durch lange Bewußtseinsstörung und motorische Unruhe aus. Besondere Herderscheinungen waren verständlicherweise nur bei den Fällen festzustellen, die das Trauma längere Zeit überlebten, so daß wenigstens vorübergehend eine Aufhellung des Bewußtseins vorlag, welche die Durchführung diesbezüglicher Untersuchungen möglich machte.

Fall 5 zeigte eine sensorische Aphasie mit Paraphasien. In 4 von den 5 Fällen kam es zu einer Zerstörung des Riechnerven, aber nur im Fall 5 wurde die Anosmie klinisch diagnostiziert. Bei Fall 4 war die Prüfung nicht möglich, bei Fall 1 trat der Tod sofort ein und in den restlichen Fällen wurde die Riechfunktion nicht geprüft. Die moriaähnlichen Erscheinungen im Fall 5 sind wohl als Herdzeichen aufzufassen und mit den schweren Veränderungen des orbitalen Stirnhirns in Zusammenhang zu bringen. Im Fall 2 ist dies schon zweifelhaft. Moriaähnliche Erscheinungen sind überhaupt bei organischen Hirnschädigungen nicht selten (BOSTROEM u. a.); ob darin auch ein Hirnstammsymptom gesehen werden darf (KLEIST), sei dahingestellt. Fall 5 zeigte außerdem Symptome einer traumatischen Epilepsie, wobei die Erscheinungen auch auf die Seite des Gegenstoßes hinwiesen. Im Fall 2 war der Tod eine Folge lokalen und allgemeinen Hirndrucks. Wie weit auch Grad und Dauer der Bewußtseinsstörung durch denselben bestimmt waren, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, aber anzunehmen.

Man hätte erwarten können, daß ein Befund in den Stammganglien die schweren klinischen Symptome erklären würde. Bei allen Fällen

fehlten jedoch Anzeichen von DURET-BERNERSchen Blutungen oder andere makroskopisch sichtbare Veränderungen im Hirnstamm. Auch fehlten Anzeichen einer Volumenvergrößerung. Es bleibt also eine erhebliche Unstimmigkeit zwischen dem klinischen Bild und dem anatomischen Befund.

Typ II. Gewalteinwirkung von vorne.

So wie ESSER und HELLENTHAL fand PETERS¹ bei der Gewalteinwirkung von vorne Rindenprellungsherde an der Stoßstelle im Verhältnis zu den anderen Typen häufig vertreten. Gegenstoßverletzungen traten zurück. PETERS beobachtete in 48,6% nur Stoßverletzungen und lediglich in 5,5% nur Gegenstoßverletzungen — also fast eine völlige Umkehrung gegenüber dem Typus I. Offenbar ist es so, daß sich die Energie öfter bei der Zertrümmerung des dünnen Orbitadaches mehr oder weniger erschöpft. Umgekehrt liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse nach Gewalteinwirkung von hinten, also beim Typ I, bei dem das starke Hinterhauptsbein meist der Zertrümmerung standhält und daher der Stoß in höherem Grade weiter geleitet werden kann. PETERS stellte die große Bedeutung des Typus II beim Flugunfall heraus. Er fand beim Flugunfall den Typ II in 73,2%, während der Typus I nur in 2—3% vorkam. Wie schon in der Einleitung erwähnt, verzichten wir bei diesem Typus auf die Wiedergabe kasuistischer Beispiele. Es sei auf die ausführliche Arbeit von PETERS verwiesen.

Der Typus II hat noch eine Besonderheit. Infolge der leichteren Zerbrechlichkeit der Knochen der vorderen Schädelgrube kommt es öfters zu Impressionsfrakturen mit Perforation der Dura und zur offenen Verletzung an den entsprechenden Hirnstellen (Orbitalrinde). Da es dabei gleichzeitig häufig zu einer Zertrümmerung des Siebbeins kommt, besteht die *Gefahr der Infektion der Hirnwunde von den Nebenhöhlen aus*. Im Falle des Überlebens können sich auf Grund dieser Infektion Meningitiden entwickeln, wie wir dies soeben wieder bei 2 Fällen beobachtet haben. Es sei betont, daß bei unseren 100 Fällen von Kopfunfällen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel niemals eine Infektion, geschweige denn eine ausgedehnte Meningitis beobachtet worden ist.

Typ III. Gewalteinwirkung von links.

Hier besteht wieder ein starkes Überwiegen der Gegenstoßherde. Ein Fehlen der Gegenstoßherde, also lediglich Veränderungen an der Stoßstelle, wurde nur bei 2 Fällen gefunden. Hierbei fand sich an der Stoßstelle eine Impressionsfraktur. Zweimal waren die Veränderungen an der Stoßstelle stärker als an der Gegenstoßstelle und 7mal hielten sich die Veränderungen an der Stoß- und Gegenstoßseite ungefähr die Waage, während 22mal, also in 66,6%, d. h. also bei $\frac{2}{3}$ die Veränderungen an der Gegenstoßseite weit überwogen oder überhaupt die

¹ Anmerkung bei der Korrektur: s. ferner G. SZABÒ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 37, 64—71 (1943).

einzigsten Veränderungen waren. Dann waren die unmittelbar unter der Stoßstelle befindlichen Rindenpartien vollkommen frei von Rindenprellungsherden. Die Verteilung der Stoßherde richtet sich vorzugsweise direkt nach dem Ort der einwirkenden Gewalt. Dies war namentlich bei Gewalteinwirkung auf obere Teile der Konvexität der Fall — und wenn die Rindenprellungsherde auch an der Stoßseite die Stellen eines seichten Liquorpolsters speziell am Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität bevorzugten. Die Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite verteilen sich meist über ein größeres Areal. Ihre Lieblingsstellen sind das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität; die Längsausdehnung reicht oft vom Frontal- bis zum Occipitallappen. Andererseits kennen wir auch Fälle, bei denen sich Gegenstoß-Rindenprellungsherde mehr oder weniger umschrieben auf den frontalen, temporalen oder occipitalen Sektor dieses Gebietes beschränkten. Die vorzugsweise Verteilung auf frontale oder occipitale Abschnitte erlaubt in manchen Fällen noch eine weitere Differenzierung der Richtung der einwirkenden Gewalt. — Offenbar hat bei vorzugsweise frontalem Sitz der Gegenstoßherde die Gewalt von seitlich-hinten und bei occipitalem Sitz von seitlich-vorne eingewirkt. Übergänge, bzw. Kombinationen der einzelnen Typen sind selbstverständlich. Wollte man auf diese den Hauptwert legen, so müßte man auf jede Einteilung und auf jedes Schema verzichten.

Kasuistik.

Fall 6. St. O., Luk. 409/41, 21 Jahre. *Unfallhergang:* Autounfall. Beim Überholen eines anderen Kraftfahrzeuges trat Berührung mit einem Baum ein, wobei St. einen Schlag gegen den Schädel bekam. Er war sofort bewußtlos und starb $1\frac{1}{2}$ Stunde später. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Keine Verletzungszeichen am behaarten Kopf. Schädelweichteile auf dem Schnitt linkerseits diffus schwärzlich unterlaufen. Die Schädeldecke weist keine Verletzungen auf. Durch die Mitte der li. mittleren Schädelgrube zieht eine unregelmäßige, klaffende Bruchlinie, die etwa im inneren Drittel nach hinten abbiegt, den Felsenbeinkamm überschreitet und nach etwa 1 cm langem Verlauf mit einer auf der Rückfläche des Felsenbeins verlaufenden Bruchlinie zusammentrifft, die von der Spitze der Felsenbeinpyramide direkt nach hinten verläuft. Auf diese Weise ist der innere Abschnitt der li. Felsenbeinpyramide herausgelöst. In der re. mittleren Schädelgrube nur ein querverlaufender feiner 2,5 cm langer Sprung. *Hirnsektion:* Die Dura ist gespannt. Re. findet sich eine erhebliche subdurale Blutung über der Hemisphäre. Das Relief der Windungen ist etwas verstrichen. Verquellung der Cisterna magna und basalis. Im li. orbitalen Stirnhirn (Stoßseite) nur eine ganz kleine Rindenblutung im Pol der ersten Stirnhirnwindung. Die li. Kleinhirnunterseite weist einen etwa pfenniggroßen Rindendefekt auf. Im li. occipitalen Übergangsgebiet sind ganz vereinzelt einige stecknadelkopfgroße Rindenprellungsherde zu sehen. Zahlreiche Rindenprellungsherde im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität re. (Gegenstoßseite). Die Pole des re. Stirn- und Schläfenlappens sind von Rindenprellungsherden durchsetzt. Am Rand dieser Veränderungen wechseln konfluierende subarachnoidale Blutungen mit mehr punktförmigen ab (s. Abb. 7). Das re. orbitale

Stirnhirn zeigt zahlreiche Rindenprellungsherde und kleinere subarachnoidale Blutungen. Die 2. Stirnhirnwindung re. weist an ihrem Pol einen etwa pfennigstückgroßen Rindenprellungsherd mit Zerstörung der darüber gelegenen weichen Häute auf. Die Riechnerven sind intakt. Auf Schnitten durch das Großhirn zeigen sich strichförmige, zum Teil konfluierende Rindenblutungen an den von außen beschriebenen Stellen. Vereinzelt strichförmige Rindenblutungen, von außen nicht sichtbar, an der Basis des re. Occipitallappens. Auch im rechtsseitigen Uncus hippocampi ist es zu einer strichförmigen Rindenblutung gekommen (s. Abb. 8). Außerdem finden sich kleine subcorticale Markblutungen im orbitalen

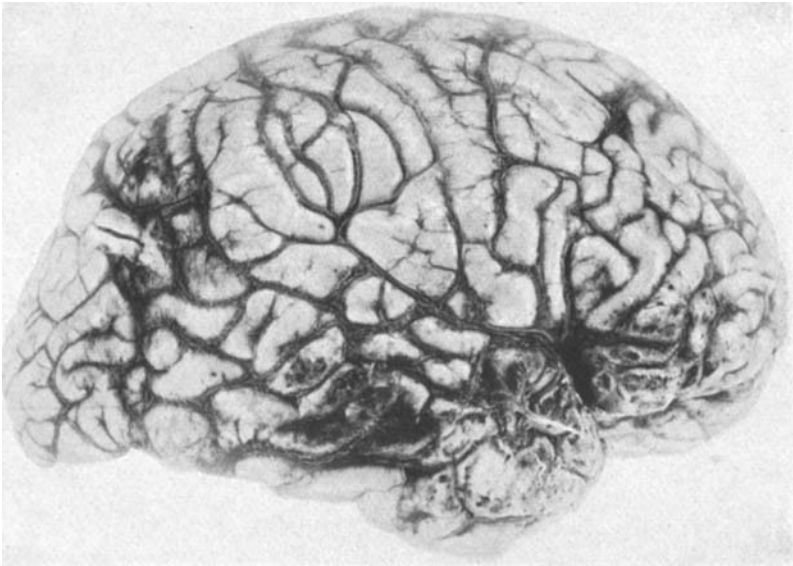


Abb. 7. Fall 6. St. O. 21 Jahre. Gewalteinwirkung von links. Gedeckte Hirnverletzung. Noch 30 Min. gelebt. Rechte Hemisphäre. Ausgedehnte Gegenstoß-Rindenprellungsherde an den Prädilektionsstellen im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität am Stirn- und Schläfenlappen. Der rechte Frontal- und Temporalpol sind weitgehend von Rindenprellungsherden durchsetzt.

Stirnhirn bds. und offenbar als Nebebefund eine erhebliche symmetrische Ventrikelvergrößerung. Todesursache: Lungenödem. *Zusammenfassung und Epikrise:* Fraktur der li. mittleren Schädelgrube, ausgedehnte subdurale Blutung an der Gegenstoßseite und daruntergelegene Rindenprellungsherde an den Prädilektionsstellen im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. Der Tod ist hier offenbar durch das Lungenödem bedingt, das als zentral entstanden anzusehen ist. Veränderungen im Stammhirn wurden auch hier wieder nicht gefunden. Als Todesursache könnte der gesteigerte Hirndruck, der wahrscheinlich auf die ausgedehnte subdurale Blutung zurückzuführen ist, hier mitgewirkt haben, soweit nicht eine Schockwirkung anzunehmen ist.

Fall 7. Sch. K., Luk. 76/40, 25 Jahre. *Unfallhergang:* Flugzeugabsturz infolge Motorversagens. Wurde 3 Stunden nach dem Absturz bewußtlos ins Lazarett eingeliefert, wo er nach einer weiteren Stunde starb. *Überlebensdauer also 4 Stunden.* *Aus dem Sektionsprotokoll:* Im Bereich des li. Scheitelbeins verläuft eine 6 cm

lange und 2 cm breite Platzwunde von vorn nach hinten. Platzwunde hinter der li. Ohrmuschel. Blutdurchtränkung beider Schläfenmuskeln und der Galea mit besonderer Bevorzugung der li. Schädelseite. An der Schädeldecke li. eine klaffende Bruchlinie im Gebiet der Kranznaht, die sich nach unten zu in die mittlere Schädelgrube fortsetzt. *Hirnsektion:* Relief der Windungen normal entwickelt. Mittelstarke Zeichen von Cisternenverquellung in Form eines verstärkten Vordringens der Kleinhirntonsillen und des Uncus bds., li. stärker als re. Ausgedehnte subarachnoidale Blutungen über der Konvexität beider Großhirnhemisphären. An der Stoßstelle keine Kontusionsherde der Rinde. Über der re. Hirnhälfte

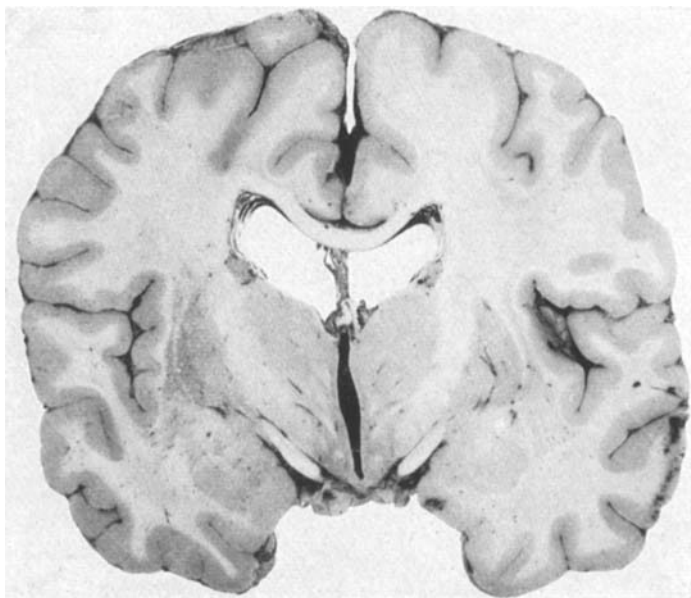


Abb. 8. Fall 6. St. O. Strichförmige Rindenblutungen im temporalen Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität und im Uncus hippocampi rechts. Erhebliche Erweiterung der Hirnkammern.

dagegen (Gegenstoßseite) finden sich ausgedehnte Rindenprellungsherde an den typischen Stellen im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität, in schwächerem Grade reichen die Rindenprellungsherde auch noch in den occipitalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität hinein. In den hinteren Anteilen des Temporallappens sind die Rindenprellungsherde am stärksten ausgebildet und reichen nach oben bis in den Gyrus supramarginalis (s. Abb. 9). Rindenprellungsherde im rechtsseitigen Uncus. Auf Frontalscheiben strichförmige Rindenblutungen an den von außen beschriebenen Stellen (s. Abb. 10 und 11). *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf die li. Schädelseite, Fraktur der li. Schädelhälfte. Ausgedehnte Gegenstoß-Rindenprellungsherde im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes der Basis zur Konvexität, zum Teil in den occipitalen Sektor reichend. Rindenprellungsherde im re. Uncus. In diesem Fall ist der Tod durch eine extracerebrale Ursache, nämlich durch innere Verblutung von einer Aortenruptur aus, zu erklären.

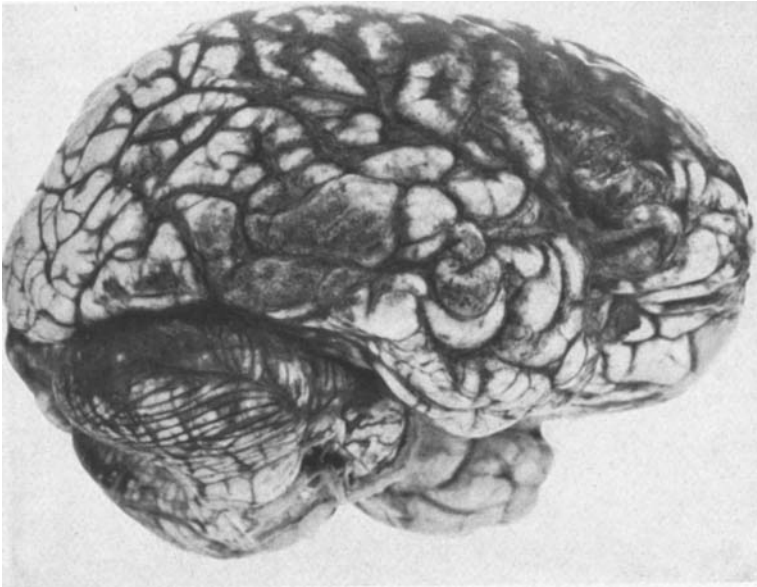


Abb. 9. Fall 7. Sch. K. 25 Jahre. Gewalteinwirkung von links. Gedeckte Hirnverletzung. Noch 4 Stunden gelebt. Rechte Hemisphäre. Ausgedehnte Gegenstoß-Rindenprellungsherde im frontalen, temporalen und occipitalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. Flächenhafte subarachnoidale Blutungen zum Teil die Windungskuppen überragend und darunter gelegene Rindenprellungsherde verdeckend. Flächenhafte subarachnoidale Blutung an der rechten Kleinhirnhemisphäre.

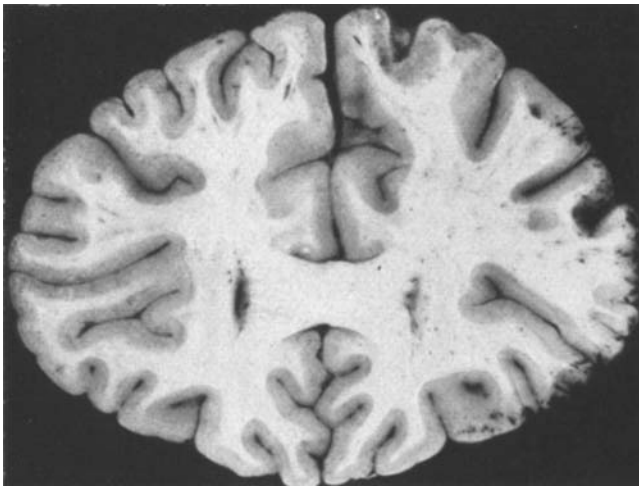


Abb. 10. Fall 7. Sch. K. Frontalscheibe auf Höhe des Balkenknies. Zahlreiche strichförmige Rindenblutungen im Orbitalhirn rechts und im frontalen Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität, an der Konvexität ziemlich weit nach oben reichend.

Fall 8. T. J., Mü, 38/90, 25 Jahre. *Überlebensdauer:* 10 Tage. *Unfallhergang:* Sturz vom Motorrad. Tiefe Bewußtlosigkeit, zentrale Atemstörungen. Wegen starker motorischer Unruhe 4 Tage später in die Psychiatrische Klinik, München, verlegt. Befund bei der Aufnahme: Tiefe Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe, Babinski und Oppenheim li. positiv, sonst soweit feststellbar kein neurologischer Befund. Von Anfang an verlangsamte, zeitweise aussetzende Atmung. Der Liquor stand bei einer einmaligen Punktion unter starkem Druck, er enthielt geringe Mengen frischen Blutes. Exitus an Bronchopneumonie und zentraler Atemlähmung. Auszug aus der klinischen Epikrise: „Offenbar ist es durch die Fraktur zu einer erheblichen Schädigung lebenswichtiger Zentren (Medulla oblongata) gekommen. In diesem Sinne spricht die von Anfang an im Vordergrund stehende schwere Atemstörung.“ *Aus dem Sektionsprotokoll¹:* Sturz auf die li. Schädelseite steht fest. Blutunterlaufungen und Hautabschürfungen am li. Ellenbogen und in der li. oberen Schlüsselbeingrube. Flächenhafte Blutdurchtränkung der Kopfschwarte in der Schläfen- und Scheitelbeingegend bds. Knochensprung durch die li. Schläfenschuppe. Epidurales Hämatom li. parietal mit Eindellung des Gehirns. Ganz geringgradige Rindenprellungsherde im Bereich des li. Schläfenlappens an der Stoßstelle; ausgedehnte Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite, besonders am Übergang von der Basis zur Konvexität des re. Temporal-lappens. Vereinzelt Rindenprellungsherde im re. Orbitalhirn, an der Unterfläche des re. Temporalpols und in der 4. Temporalwindung re. Am



Abb. 11. Fall 7. Sch. K. Frontalscheibe durch den rechten Hinterhauptslappen. Typische strichförmige Rindenblutungen im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität.

übrigen Gehirn und speziell am Hirnstamm werden keine Veränderungen gefunden. Bronchopneumonie. *Zusammenfassung und Epikrise:* Fall auf die li. Schädelseite, Schädelfraktur li. Ausgedehnte Gegenstoßherde, namentlich temporal re. Die tiefe Bewußtlosigkeit, die motorische Unruhe und die klinisch sehr auffälligen Atemstörungen sind auch hier nicht durch DURET-BERNERSche Blutungen zu erklären. Aber man kann sie mit dem epiduralen Hämatom und der dadurch bedingten Hirndrucksteigerung in Zusammenhang bringen. Ob die Rindenprellungsherde im klinischen Bild zum Ausdruck kamen, d. h. ob die linksseitigen Pyramidenbahnzeichen auf die rechtsseitigen Contrecoup-Herde zu beziehen sind, erscheint uns fraglich, denn man weiß, daß bei Hämatomen und der damit zusammenhängenden Massenverschiebung herdgleiche Erscheinungen von der Gegenseite aus gelöst werden können. (Kontralaterale Hirnschwellung oder Einkeilung des kontralateralen Hirnschenkelfußes am Tentoriumrand.)

Fall 9. K. M., Mü. 40/18, 21 Jahre. *Überlebensdauer:* 10 Tage *Unfallhergang:* Von einem Auto angefahren. Wegen starker motorischer Unruhe von der Chirurgischen

¹ Für die Überlassung des Sektionsprotokolles dieses Falles bin ich Herrn Prof. MERKEL, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin in München, zu Dank verpflichtet.

in die Psychiatrische Klinik München verlegt. Befund bei der Aufnahme: Liegt bewußtlos da und ist motorisch sehr unruhig. Reißt sich immer wieder das Hemd vom Leib. Bei der körperlichen Untersuchung steigert sich die motorische Unruhe zu lebhaftem Widerstand. Neurologisch o. B. Exitus an Kreislaufschwäche bei Pneumonie, offenbar ohne daß das Bewußtsein wiedergekehrt wäre. *Aus dem Sektionsbefund:* Hautdurchtrennung hinter dem li. Ohr. Blutung in die Kopfschwarte in der Umgebung der Hautwunde und am Hinterhaupt li. Knochenfissur temporal li., geringgradige epidurale Blutung li. frontal. Geringe Kontusionen am Stirnpol li. (Seite des Stoßes), ganz kleine subcorticale Markblutungen unter der 2. Temporalwindung li. Ausgedehnte Rindenprellungsherde

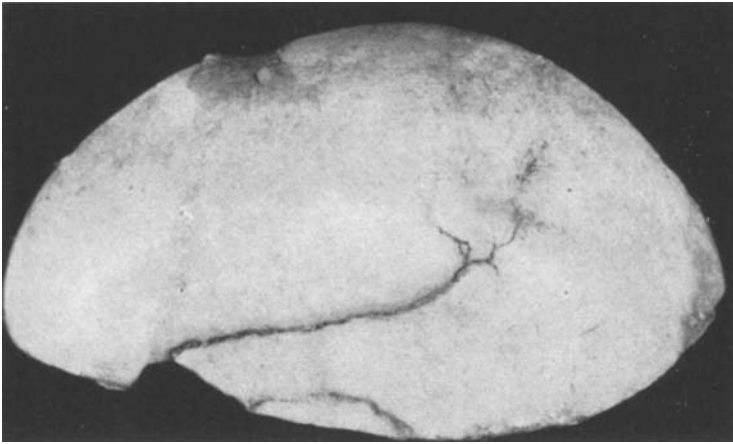


Abb. 12. Fall 10. M. Th. 60 Jahre 8 Monate. Gewalteinwirkung von links. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 45 Tage. Schädelkalotte, ausgedehnte linksseitige Frakturierung zeigend. Die darunter gelegenen Rindenpartien wiesen keine traumatischen Veränderungen auf.

re. temporal im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität (Seite des Gegenstoßes). Erweiterung aller Ventrikel; sonst am Hirn kein krankhafter Befund. Unterlappenpneumonie. *Zusammenfassung und Epikrise:* Bruch des li. Schläfenbeins. Gegenstoßherde am Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität temporal re. Die Rindenprellungsherde an der Gegenstoßstelle erklären das schwere klinische Krankheitsbild nicht. Die langdauernde Bewußtlosigkeit, die motorische Unruhe und die offenbar auf zentrale Atemstörungen zurückzuführende Bronchopneumonie, die als letzte Todesursache anzusehen ist, würden am besten durch eine Hirnstammläsion erklärt. DURET-BERNERSche Blutungen waren aber nicht vorhanden. Auch eine Volumenvergrößerung des Gehirns ist nicht festgestellt worden. Es bleibt also auch hier wieder ein ungeklärter Rest.

Fall 10. M. Th., Mü. 38/85, 60 Jahre, 8 Monate. *Überlebensdauer:* 45 Tage, *Unfallhergang:* Von einem Auto angefahren. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik München am 16. Tag nach dem Unfall. War lange bewußtlos, später desorientiert und motorisch sehr unruhig. Schädelfraktur li., Rippenfrakturen li. Weiß über den Unfall selbst keinerlei Angaben zu machen, konfabuliert stark und glaubt, am Tage nach dem Unfall nach Italien gefahren zu sein. Neurologischer Befund: ASR. und PSR. li. gesteigert. Patellar- und Fußkloni li., keine Pyramidenzeichen. Geruchsvermögen angeblich nicht zu prüfen. Die Intelligenz-

prüfung deckt keine größeren Defekte auf; keine aphasischen, agnostischen oder apraktischen Störungen. Über Tag meist ruhig, nachts wird Pat. unruhig; später auch über Tag unruhig. 6 Tage vor dem Tod Zunahme der Bewußtseinsstrübung bis zu tiefer Bewußtlosigkeit. Exitus an Kreislaufschwäche bei Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: „Schädelbruch, Contusio cerebri, Pneumonie.“ *Aus dem Sektionsprotokoll:* An der äußeren Haut keine Zeichen einer Blutung. Auch die Innenseite der Galea zeigt nichts Besonderes. Im Schädeldach li. ein schräg von vorn unten nach hinten oben verlaufender Sprung, der rötlich gefärbt ist

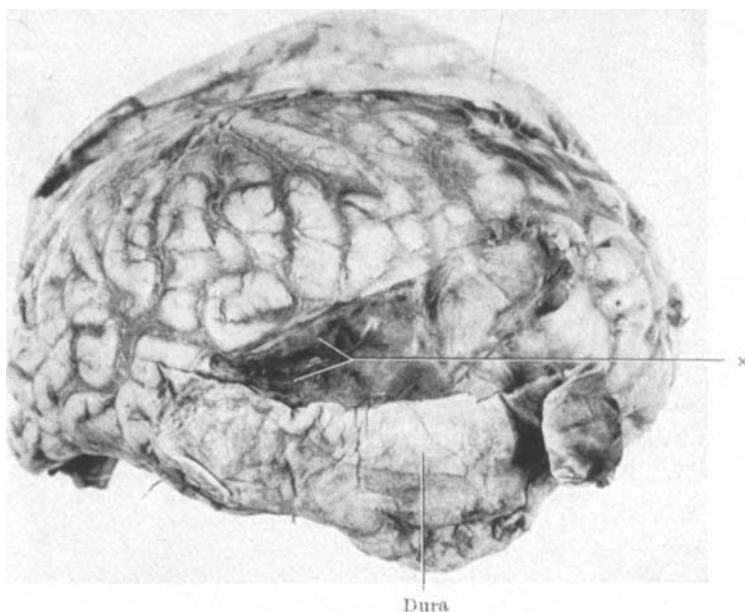


Abb. 13. Fall 10. M. Th. Rechte Hemisphäre. Flächenhafte subdurale Blutung mit Bildung einer rostbraun verfärbten Pseudomembran (x). Im Gebiet des Schläfenlappens und des Stirnlappens ist die Dura mit den weichen Häuten und dem Hirn fest verwachsen. Unter den Verwachsungen Gegenstoßkontusionen.

und der sich auf den Boden der vorderen Schädelgrube li. fortsetzt und hier als feine Fissur endet (Abb. 12). Keine epidurale Blutung. Meninge nicht getrübt, reichlich äußerer Liquor. Das Relief der Windungen tritt deutlich hervor. Im Stirnhirnbereich besteht sogar eine mäßige Verkleinerung der Windungen. Ausgedehnte arteriosklerotische Gefäßveränderungen an der Carotis und an den Hirngefäßen der Basis. Bei Eröffnung der li. Orbita erkennt man eine rostbraune Verfärbung des Orbitalfettes. Sonst auf der Stoßseite keine Veränderungen. Über der re. Hemisphäre (Seite des Gegenstoßes) ausgedehnte, aber nur flächenhafte subdurale Blutung (rostbraune Lamelle). Im Gebiet des Temporalappens und der Unterfläche des Stirnlappens ist die Dura mit den weichen Häuten und dem Gehirn fest verwachsen; darunter ausgedehnte Kontusionsherde (s. Abb. 13). *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf die linke Schädelseite. Fraktur der linken Schädelkalotte. Flächenhafte subdurale Blutung und darunter gelegene Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite. Der Fall ist wegen der verhältnismäßig langen Überlebensdauer besonders wichtig. Erscheinungen

des Schocks können hier keine Rolle mehr spielen. Auch hier ist das schwere Krankheitsbild mit der dauernden Bewußtseinsstörung, den Konfabulationen und der motorischen Unruhe, sowie die zentralen Atemstörungen, die zur Bronchopneumonie geführt haben, durch die anatomisch nachweisbaren Hirnveränderungen nicht zu erklären. Das klinische Bild hätte auch hier Veränderungen im Hirnstamm erwarten lassen, der Befund hat aber keine nachweisbaren Veränderungen ergeben. Auch histologisch blieb die Untersuchung des Hirnstammes ergebnislos. Das Alter von 60 Jahren und die nachgewiesene Gehirnarteriosklerose, die aber noch nicht zu Erweichungsherden geführt hat, kann höchstens eine unterstützende Rolle gespielt haben. Hirndruck und Volumenvergrößerung des Gehirns konnten ausgeschlossen werden. Ob die linksseitige Reflexsteigerung mit der flächenhaften subduralen Blutung re. zusammenhängt, bleibe dahingestellt. Sowohl die wesentlichen Züge des klinischen Krankheitsbildes als auch die Todesursache bleiben also letzten Endes ungeklärt.

Zusammenfassung zu Typ III.

Auch diese 5 Fälle weisen übereinstimmend eine Fraktur an der Stelle der einwirkenden Gewalt auf. Es fehlen stärkere Verletzungen an den darunterliegenden Hirnteilen, während an der Gegenseite mehr oder weniger ausgedehnte Rindenprellungsherde namentlich am Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität zu sehen sind. Dies ist auch die Regel bei den übrigen Fällen, die wir nicht im einzelnen brachten. Wenn man von den Fällen absieht, die sofort erlegen sind, so wird das klinische Bild von schweren Erscheinungen beherrscht (langdauernde Bewußtlosigkeit, motorische Unruhe und die auf dem Weg über Bronchopneumonien zum Tode führenden Atemstörungen), welche auf den Hirnstamm hinweisen. Am Hirnstamm fanden sich aber keinerlei Kontusionserscheinungen. Zeichen erhöhten Hirndrucks waren nur in 2 Fällen nachweisbar. Auch beim größten Teil der hier kasuistisch nicht näher mitgeteilten Fälle fehlten solche Erscheinungen. Über die Bedeutung der epi- und subduralen Hämatome für das Zustandekommen der Volumenvergrößerung wird auf unsere Ausführungen S. 287 verwiesen. Die Kontusionsherde sind zwar zweifellos ein Indicator dafür, daß eine schwere Verletzung stattgefunden hat. Sie erklären aber weder die wesentlichen Erscheinungen des klinischen Bildes noch den Tod. Das gilt auch für die Fälle, die sofort tot waren. In den Protokollen findet sich bei diesen gewöhnlich der Eintrag: Todesursache „Schädelbasisfraktur“. Daß der Knochenbruch als solcher nicht zum Tode führen kann, braucht nicht auseinandergesetzt zu werden. Es wird wohl stillschweigend angenommen, daß mit der Schädelbasisfraktur Veränderungen des Hirnstammes verbunden seien. Hier genüge der Hinweis, daß man von solchen Veränderungen auch in der Mehrzahl der Fälle der „sofort Toten“ nichts findet, während nur in einer Minderzahl DURET-BERNERSche Blutungen nachweisbar sind.

Daß bei diesem Typus spezifische Herderscheinungen, welche mit den tatsächlich gefundenen Rindenprellungsherden in Zusammenhang zu bringen sind, so besonders spärlich sind, erklärt sich wohl damit, daß bei der Gewalteinwirkung von links infolge der vorherrschenden Gegenstoßwirkung meist die rechte Hemisphäre betroffen ist und daß das Prädilektionsgebiet am Übergang von der Basis zur Konvexität rechts mehr oder weniger zu den „stummen Regionen“ gehört. Nur in einem Fall ließen sich leichte, homolaterale spastische Zeichen mit diesen Gegenstoßherden in eine wahrscheinliche Verbindung bringen.

Typ IV. Gewalteinwirkung von rechts.

Dieser Typ verhält sich bezüglich der Verteilung der Stoß- und der Gegenstoßherde fast genau wie Typ III. Die Gegenstoßherde finden sich hier also an der linken Hemisphäre. Sie bevorzugen auch wieder das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität. Es besteht ein starkes Überwiegen der Gegenstoßherde. Ein Fehlen solcher, also nur Veränderungen an der Stoßstelle, wurde lediglich einmal gefunden; 3mal waren die Veränderungen an der Stoßstelle stärker als an der Gegenstoßstelle und 6mal hielten sich Stoß- und Gegenstoßherde ungefähr die Waage. In 21 Fällen, also bei 67,7%, überwogen die Veränderungen an der Gegenstoßseite oder sie waren überhaupt die einzigen Veränderungen. Für die Klinik ist dieser Typ wegen der für die linke Hirnhälfte charakteristischen Herderscheinungen besonders wichtig und muß schon deshalb vom Typ III getrennt werden.

Kasuistik.

Fall 11. Sch. E., Luk. 100/40, 20 Jahre. *Unfallhergang:* Verunglückte mit einem Lkw. und wurde bewußtlos in ein Ortslazarett eingeliefert, wo er, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, starb. *Überlebensdauer* 4 Stunden. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Aus dem re. Ohr fließt flüssiges Blut. Ausgedehnte Schürfwunde am re. Unterarm, der re. Hand und der re. Kniescheibe. Ausgedehntes rechtsseitiges subcutanes Hämatom der Kopfschwarte. Bruch der re. Seite der Schädeldecke, sagittal vom Stirn- zum Scheitelbein verlaufend, wo sich der Sprung in drei Richtungen teilt: Der 1. bogenförmig gegen den re. äußeren Gehörgang, über die Mittellinie hinüber, der 2. gegen den li. äußeren Gehörgang und der 3. in die re. Hinterhauptschuppe. *Hirnbefund:* An der re. Hemisphäre (Seite des Stoßes) finden sich vereinzelt Rindenprellungsherde im Bereich des vordersten Drittels der 2. und 3. Temporalwindung. In der Gegend der Fissura Sylvii besteht eine etwas über fünfmarkstückgroße subarachnoidale Blutung. Der Gyrus rectus ist samt dem Bulbus olfactorius zerstört und von zahlreichen Rindenprellungsherden durchsetzt. Li. Hemisphäre (Seite des Gegenstoßes): An der Basis und Konvexität des Stirnhirns ausgedehnte subdurale und subarachnoidale Blutungen. Das Relief der Windungen ist über dieser Hemisphäre etwas verstrichen. Deutliche Verquellung der Cisterna basalis namentlich li. Es besteht eine ausgesprochene Massenverschiebung von li. nach re. über die Mittellinie. Zahlreiche Rindenprellungsherde an der Außenseite des Temporal-

lappens, nach hinten setzen sich diese in geringerem Grade auch auf den occipitalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität fort. Der Pol des Schläfenlappens ist von zahlreichen Rindenprellungsherden durchsetzt. Soweit die Basis des Stirnlappens nicht von der massiven subduralen Blutung verdeckt ist, sieht man auch hier an den hintersten medialen Anteilen desselben Rindenprellungsherde. Der Riechnerv ist total zerstört. An der Unterfläche beider Kleinhirnhemisphären finden sich, li. stärker als re., oberflächlich subarachnoidale Blutungen und vereinzelt auch Rindenprellungsherde. *Zusammenfassung und Epikrise:* Fall auf die re. Schädelseite, Fraktur der re. Seite des Schädeldaches. Ausgedehnte flächenhafte subdurale Blutung li. Geringgradige Rindenprellungsherde an der Stoßseite, ausgedehnte Gegenstoßrindenprellungsherde, insbesondere im temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität, geringgradigere auch im frontalen und occipitalen Sektor. Ferner beidseitige, aber li. stärkere Rindenprellungsherde im Orbitalgebiet mit Zerstörung der Riechnerven. Nach der Ausbreitung der Rindenprellungsherde ist ein Stoß von re. hinten und oben anzunehmen, da nicht nur das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität, sondern auch die basalen Abschnitte des Stirnhirns befallen sind. Trotz der kurzen Überlebensdauer (4 Stunden) muß es bereits zu einem Ödem gekommen sein, denn es besteht eine deutliche Volumenvergrößerung der li., also zum Stoß kontralateralen Hemisphäre (!), mit Verschiebung über die Mittellinie von li. nach re. (s. hierzu Ausführungen S. 287). Der Tod erfolgte an zentraler Atemlähmung, wahrscheinlich mitbedingt durch den Hirndruck.

Fall 12. O. F., Luk. 75/40, 25 Jahre. *Überlebensdauer:* 2 Tage. *Unfallhergang:* Motorradunfall. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Schürfwunden über der re. Gesichtseite, re. Schläfenseite und re. Halsgegend. Ausgedehnte Blutung unter die Galea re., die sich in geringerem Grade auch nach li. erstreckt. Splitterbruch im Bereich des re. Schläfen- und Scheitelbeins mit Heraussprengung eines etwa kleinhandtellergrößen Knochenfragments. Kranznaht in der ganzen Ausdehnung gesprengt. Zwei parallel zueinander verlaufende Bruchlinien in der re. mittleren Schädelgrube; senkrecht hierzu verlaufend eine Bruchlinie, die in die re. hintere Schädelgrube ausstrahlt. Auf der li. Seite nur eine vereinzelte Bruchlinie, die von der klaffenden Kranznaht zum Schläfenbein verläuft. An der Stoßseite re. geringgradig ausgebildete Rindenprellungsherde über dem Orbitalhirn und der I. Temporalwindung. Die li. Hemisphäre (Seite des Gegenstoßes) ist durch eine 2 cm dicke epidurale Blutung eingedellt. Verschiebung über die Mittellinie von li. nach re. Der li. Uncus quillt deutlich in die Cisterna basalis vor. Ausgedehnte Rindenprellungsherde im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. An der Konvexität nur ganz vereinzelte Rindenprellungsherde, und zwar im Bereich der vorderen Zentralwindung, von subarachnoidalen Blutungen überdeckt. Auf einer Frontalscheibe auf Höhe der Temporalpole ausgedehnte strichförmige, zum Teil konfluierende Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität. Strichförmige Rindenblutungen in den dem kleinen Keilbeinflügel benachbarten Rindenanteilen beider Temporalpole, li. stärker als re. Isolierte feine strichförmige Rindenblutungen parasagittal li. *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf die re. Schädelseite, Fraktur des re. Schläfen- und Scheitelbeins und der mittleren re. Schädelgrube. Sprengung der Kranznaht in ihrer gesamten Ausdehnung. Auf der Gegenstoßseite starke epidurale Blutung und ausgedehnte Rindenprellungsherde im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. Deutliche Zeichen der Volumenvergrößerung bds. Der Tod erfolgte in diesem Fall wahrscheinlich infolge von Hirndruck (epidurales Hämatom).

Das Vorkommen von subduralen Blutungen an der Gegenstoßseite wurde von uns häufig beobachtet. Wahrscheinlich stammt das Blut dabei aus den Rindenkontusionsherden, bzw. aus der örtlichen subarachnoidalen Blutung nach Einriß der Arachnoidea. Dagegen haben wir das Vorkommen epiduraler Blutungen an der Gegenstoßseite nur in 4 Fällen unseres Gesamtmaterials festgestellt. Sonst treten epidurale Blutungen an der Stoßseite auf.

Fall 13. R. F., M. 32/10, 36½ Jahre. *Überlebensdauer:* 1 Monat, 22 Tage. *Unfallhergang:* Mit dem Fahrrad gestürzt. Dauer der Bewußtlosigkeit nicht bekannt. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik München 3 Tage später. Liegt



Abb. 14. Fall 13. R. F. 36½ Jahre. Gewalteinwirkung von rechts. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 1 Monat 22 Tage. Linke Hemisphäre. Rostbraun verfärbte Rindenprellungsherde den ganzen Temporallappen durchsetzend zum Teil durch subarachnoidale und subdurale Blutungen verdeckt. Die Dura ist stellenweise mit den weichen Häuten und dem darunter liegenden Hirn verwachsen. Kreisrunder, rostbraun verfärbter Rindenprellungsherd von ungefähr Pfenniggröße im Fuß der 2. Stirnwindung.

Linsengroßer Defekt an der Außenseite des Occipitallappens an der Grenze vom Temporal- zum Occipitallappen. Leichte Zeichen von Hirnschwellung.

auf der Bahre, desorientiert, läßt sich nicht fixieren. Im re. Gehörgang geronnenes Blut, Puls 45 je Minute. R.R. 115/90. Psychisch hochgradig benommen, wälzt sich im Bett herum. In der Spontansprache zahlreiche Paraphasien, haftet an Gleichklängen. Kann bezeichnete Gegenstände aus mehreren heraus nicht finden. Motorische Sprache nicht gestört, zeitweise gereizte Stimmung. Einmal wurden auch Störungen des Wortverständnisses bemerkt. Rededrang, Paraphasien. Entwicklung einer Orchitis und eines Ikterus, Exitus unter hohem Fieber. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Re. im Schädelknochen ein durchgehender 19 cm langer Riß, der im Boden der mittleren Schädelgrube etwa vor ihrem Zentrum beginnt und schräg nach hinten und oben zieht, ein kleiner Riß geht in Richtung auf das Felsenbein ab. In der mittleren Schädelgrube re. (Seite des Stoßes) epidurale Blutung. Die Dura ist gespannt, die Oberfläche des Gehirns ziemlich trocken. Im Gebiet des Schläfenlappens unterhalb der epiduralen Blutung nur geringfügige Defekte im Gebiet der hinteren Teile der 2. Schläfenwindung. Ein etwas

ausgedehnterer Defekt sitzt nahe dem Schläfenpol in der ersten Schläfenwindung. Sonst über der re. Hemisphäre keine Besonderheiten. Li. (Gegenstoßseite) dagegen ausgiebige rötliche bis rostbraun verfärbte Rindenprellungsherde: 1. ein kleiner Defekt in der Umgebung des Bulbus olfactorius, 2. ein annähernd kreisförmiger, rostbraun verfärbter Herd von ungefähr Pfenniggröße im Fuß der 2. Stirnwindung, 3. ein linsengroßer Defekt an der Außenseite des Occipitallappens, 4. der ausgedehnteste Herd, mehrere Windungen betreffend, befiel den Schläfenlappen und seine Umgebung. Hier findet sich zunächst eine ausgedehnte subdurale Blutung, die mit der rostbraun verfärbten Hirnmasse fest verklebt ist, und stellenweise der Dura anhaftet (s. Abb. 14). (Bei der Sektion wird die Blutung zum Teil abgeschabt.) Folgende Hirnpartien sind weitgehend zerstört: Die Außenfläche des Temporalpols sowie entsprechende vordere und mittlere Abschnitte der 4 Temporalwindungen. Ferner kleinere Herde im Fuß der 3. Stirnwindung und im benachbarten Orbitalgebiet. Eitrige Orchitis, septischer Milztumor, embolische Abscesse in beiden Lungen und der li. Niere. *Zusammenfassung und Epikrise:* Sturz auf die re. Schädelseite, Fissur der re. mittleren Schädelgrube, epidurales Hämatom re., ganz geringgradige Rindendefekte an der Stoß-, ausgedehnte Kontusionen an der Gegenstoßseite, namentlich im frontalen und temporalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität. Hier sind die Zeichen der sensorischen Aphasie mit Paraphrasen zweifellos als Herdzeichen von seiten der Gegenstoß-Rindenprellungsherde anzusehen. Dagegen bleibt die langdauernde Bewußtseinsstörung und die motorische Unruhe wieder ungeklärt, denn im Stammhirn waren keine Veränderungen nachweisbar. Die leichten Erscheinungen des Hirndrucks können mit der epiduralen Blutung in Zusammenhang gebracht werden. Dieser Fall ist durch eine von einer Orchitis ausgehenden Sepsis, die auch als wesentliche Todesursache anzusehen sein dürfte, kompliziert. Interessant ist, daß embolische Herde in Lungen und Nieren nachweisbar waren, während sich die im Blut kreisenden Erreger in den Kontusionsherden des Gehirns nicht angesiedelt haben, wie aus den histologischen Untersuchungen (s. PETERS und SPATZ) hervorgeht. Diese Beobachtung widerspricht also der Annahme, daß die Kontusionsherde Bakterienfänger seien (QUEDNAU).

Fall 14. H. G., Mü. 24/80, 70 Jahre. *Überlebensdauer:* 3 Jahre, 3 Monate. *Unfallhergang:* Wurde von einem Auto angefahren. Keine Angaben über die Dauer der Bewußtlosigkeit. Es wird nur vermerkt, daß er bewußtlos in die Chirurgische Klinik eingeliefert wurde. Nach Angaben der Angehörigen sei er immer ein ruhiger, gutmütiger und solider Mensch gewesen. Früher habe er etwas viel getrunken, seit einigen Jahren aber gar nicht mehr. Wurde wegen starker motorischer Unruhe der Psychiatrischen Klinik München überwiesen. Befund bei der ersten Aufnahme: Re. parietal blutende Weichteilwunde. Schwer besinnlich, konnte keinerlei Angaben über die Ursache seiner Einlieferung machen. Am folgenden Tag immer noch benommen. Aphasische Störungen fielen nicht auf. Da eine weitere chirurgische Behandlung notwendig war, erfolgte Rückverlegung in die Chirurgische Klinik. Erneute Aufnahme in die Psychiatrische Klinik nach 4 Jahren. Grund diesmal: „arteriosklerotische Demenz“! Liegt bei der Aufnahme auf der Bahre. Hypomanische Art. Eigene Angaben: Sei nie krank gewesen, von dem Unfall erwähnt er in der Vorgeschichte nichts. Er habe gehörig umgetrieben, gewildert, gerauft und herumgehurt. Befund: Spricht schlecht artikuliert. Örtlich leidlich, zeitlich ungenau orientiert. Gähnt und rülpst ganz unverfroren drauf los. „Hat jedes Gefühl für anständiges Benehmen verloren“. Wenig Affekt, auch nicht bei seinen Großsprechereien über seine früheren Taten. R.R. 140/80. Gelbfärbung und zunehmende Benommenheit. Weiterer Verfall — Exitus. Klinische Diagnose: „Arteriosklerose.“ *Aus dem Sektionsprotokoll:* Kein

Schädelbruch. An den Gefäßen der Basis nur ganz geringgradige arteriosklerotische Veränderungen. Die Windungen sind im allgemeinen etwas verschmälert, besonders über vorderen Teilen der Konvexität. Der Nervus opticus der re. Seite ist grau verfärbt (Augenverletzung vor vielen Jahren). Re. (Stoßseite) ein kleiner Herd parieto-occipital an der Außenseite; li. (Gegenstoßseite) bestehen an einigen Stellen der Konvexität und der basalen Rinde Verwachsungen der weichen Häute mit der Dura. Unter diesen Stellen finden sich geschwürige Defekte der Rinde mit rostbrauner Verfärbung der Ränder. Sie liegen am vorderen Ende der 3. Stirnwindung und am Pol des Schläfenlappens. Die Schläfenlappenläsion ist die umfangreichste und greift vom Pol auch noch auf die vorderen Partien der 1., 2. und 3. Schläfenwindung über. Ein einzelner Herd findet



Abb. 15. Fall 14. H. G. 70 Jahre. Gewalteinwirkung von rechts. Gedeckte-Hirnverletzung. Überlebensdauer 3 Jahre 3 Monate. Linke Hemisphäre. Alte Rindenprellungsherde mit rostbrauner Verfärbung der Ränder an der Konvexität im Bereich des Fußes der 2. Stirnwindung und am Pol des linken Schläfenlappens. Die Dura war über diesen Defekten zum Teil mit den weichen Häuten und dem Hirn verwachsen.

sich an der Konvexität im Bereich des Fußes der 2. Stirnhirnwindung (s. Abb. 15). Auf Schnitten ist außer den eben beschriebenen Herden noch eine erhebliche Erweiterung der Ventrikel zu sehen. Das Ependym ist glatt. Die Stammganglien zeigen nicht die geringsten Anzeichen herdförmiger Erkrankungen. Histologisch: Die Defekte stellen sich als Endzustandsbilder nach Einschmelzungsvorgängen mit fast ausschließlich gliöser Reaktion dar. Nie reichen die Ausfälle tief ins Mark. Diffuse Nervenzellveränderungen, zahlreiche Drusen, auffälligerweise auch perivascular. Im Nissl-Bild sind sie zum Teil an der bräunlichen Verfärbung kenntlich. Einzelne Gefäße im bindegewebigen Anteil bräunlich verfärbt. Keine ALZHEIMERSchen Fibrillenveränderungen, keine argentophilen Kugeln in den Ganglienzellen. *Zusammenfassung und Epikrise:* Trotz Fehlens eines Schädelbruchs hat bei dem Trauma vor 4 Jahren eine schwere Hirnverletzung vorgelegen, die wegen der starken motorischen Unruhe auch Aufnahme in die Psychiatrische Klinik notwendig machte. Die Veränderungen sind Endzustände von Rindenprellungsherden und entsprechen dem *Etat vermoulu* der französischen Autoren. Da auf der re. Seite eine blutende Wunde und die alten Rindenprellungsherde an den Prädilektionsstellen der li. Seite gefunden wurden, ist mit Sicherheit

eine Gewalteinwirkung von re. anzunehmen. Auf die große Ähnlichkeit dieser Herde hinsichtlich ihres Aussehens und ihrer Verteilung mit den Veränderungen bei dem Fall von PIERRE MARIE, der zur Aufstellung des Etat vermoulu geführt hat, wurde von PETERS und SPATZ hingewiesen (Abb. s. dort). Interessant ist, daß die klinische Diagnose zur Zeit des Todes sowohl bei unserem Fall als auch bei dem von PIERRE MARIE nicht auf traumatische Psychose, sondern auf arteriosklerotische Psychose gestellt worden ist. Bei beiden Fällen handelt es sich um ältere Leute, die offenbar von der früher einmal stattgefundenen Schädelverletzung nichts aussagten. Bei unserem Fall wurden die psychotischen Erscheinungen zur Zeit der zweiten Aufnahme in die Psychiatrische Klinik auf eine (anatomisch nicht verifizierte) arteriosklerotische Hirnveränderung zurückgeführt, obwohl 3 Jahre vorher der Kranke wegen seines Schädeltraumas in die gleiche Klinik aufgenommen war. — Allerdings ist der Fall kompliziert durch ausgesprochene senile Gehirnveränderungen (Drusen) und es ist daher nicht zu entscheiden, wieviel von den psychischen Veränderungen hierauf zu beziehen ist und wieviel als Wesensveränderung infolge der Verletzung der basalen Rinde aufzufassen ist.

Fall 15. D. X., Mü. 26/52, 49 Jahre. *Überlebensdauer:* 10 Jahre, 10 Monate. *Unfallhergang:* Stürzte von einem Wagen. 5 Tage oder länger bewußtlos. Hatte Krämpfe, die angeblich eine Viertelstunde dauerten, konnte nach Angabe der Angehörigen lange Zeit nicht sprechen, schimpfte, wenn man ihn nicht gleich verstand. Erst nach 2 Jahren konnte er wieder alles aussprechen. Sei immer still gewesen, doch leicht erregbar. Rente habe er wegen seines Unfalls nicht bezogen. Erste Aufnahme in die Psychiatrische Klinik München 9 Jahre nach der Verletzung. Er wurde eingeliefert wegen epileptischer Anfälle, die offenbar JACKSON-Typus zeigten. Die Anfälle bestehen nach Angabe der Angehörigen seit etwa 2 Jahren. Er schaue stur vor sich hin, verkrampfe die re. Hand und könne nicht sprechen. Anfänglich war er bei diesen Anfällen nicht bewußtlos, kann auch selbst davon berichten. Seit etwa 3 Monaten seien die Anfälle schwerer geworden, er falle dabei zu Boden und lasse unter sich. Nun trete auch oft Bewußtlosigkeit ein. Auch jetzt wieder Beginn mit Krämpfen in der re. Hand. Die Anfälle seien nach Alkoholgenuß häufiger. Er habe immer ziemlich viel Bier getrunken, habe zuletzt aber nicht mehr viel vertragen. Gibt selbst an, daß er vor etwa 3 Wochen einen Anfall gehabt habe. Umgefallen sei er dabei nicht, weil er es zuvor schon gespürt habe. Es habe ihm im Kopf und im Nacken sehr weh getan, er habe aber weiter gearbeitet, er sei nicht krank. Vor 5 Tagen habe er noch als Streckenarbeiter bei der Bahn gearbeitet. Aufnahmebefund: Gereizte Stimmung, schimpft immer wieder über seine Einlieferung, gibt nur ungern und in brummigem Ton Antwort. Sitzt mit abgewandtem Gesicht da, sieht ab und an mit überrascht ironischem Blick auf, wenn man eine Frage an ihn richtet. Viele Fragen überhört er ganz, seine Antworten erwecken anfangs den Eindruck der Pseudodemenz ($3 \times 3 = 18$, $3 \times 3 = 12$, 9. 1870? „Bin ich da später auf die Welt gekommen oder früher?“ Schlüssel? „Kann eine Kartoffel sein“). Redet oft vorbei. Gibt dazwischen aber auch Antworten, die auf eine Bewußtseinstörung schließen lassen (erzählt von einem Gut, das ihm gegeben werden müsse). Er antwortet langsam und schwerfällig und faßt offenbar schwer auf. Er ist zeitlich und örtlich desorientiert, meint, er sei in einer Badeanstalt und läuft ratlos herum, drängt fort. Starke Merkfähigkeitsstörungen. Auf der Station ist er zeitweise erregt, geht umher, poltert, läßt sich aber leicht beschwichtigen. Im übrigen zeigt er einen ausgesprochenen Antriebsmangel. Ab und zu durchdringt ein heiterer Ton seine mürrische Stimmungslage. Außer einem geringgradigen Tremor kein krankhafter neurologischer Befund. Zweite Klinikaufnahme 10 Jahre nach dem Unfall. Sehr wortkarg,

ablehnend, asportan, Zeichen amnestischer Aphasie. („Schlüssel?“ — „Wie sagt man doch, die Tür macht man damit auf.“) Zeichen von Bewußtseinstörungen und motorischer Unruhe, spricht zeitweise sehr schlecht artikuliert, läßt ganze Silben aus, so daß man nur verstümmelte Worte zu hören bekommt. Manchmal hat man den Eindruck, daß er überhaupt nicht sagen kann, was er will und dann in zornigem Kreischen seine Wut erschöpft (ganz besonders auffallend bleibt dabei sein clownhaftes Grinsen, das selbst in der größten Gereiztheit nicht ganz verschwindet; es sieht zeitweise fast so aus, als ob er Komödie spielen wolle. Soweit man aus hingeworfenen Worten schließen kann, glaubt der Kranke sich im Wirtshaus, in der Kegelbahn und hält sich über die dort herrschenden Zustände auf. An einer schwereren Bewußtseinstörung besteht in diesen Phasen kein Zweifel.) Oft weiß man auch nicht, ob er aus seinem mürrischen Affekt heraus keine Antwort geben will oder ob er die Fragen nicht versteht und deshalb gereizt wird. Tagsüber ist er ziemlich ruhig, hat seine drohend grinsende Grimasse aufgesetzt und antwortet meist nur mit: „Was, ha?“, schüttelt den Kopf, als ob er sich über die dummen Fragen lustig mache. In solchen Augenblicken erinnert der Kranke immer an äußerst schwachsinnige Menschen, die sich über eine Verlegenheit durch ganz besonders krampfhaftes Lachen hinwegzuhelfen suchen. Während des zweiten Klinikaufenthaltes wurden im ganzen 3 epileptische Anfälle beobachtet, die sich jetzt alle 3 in Form generalisierter Anfälle entluden. — Tiefe Bewußtlosigkeit, oberflächliche Atmung, Fieber. Tod an Atemlähmung. *Aus dem Sektionsprotokoll*: Re. in der hinteren Schädelgrube ein ausgedehnter Knochenriß, der sowohl an der Innenseite als auch an der Außenseite an einer langgestreckten Einziehung erkennbar ist. An der re. Hemisphäre (Stoßseite) nur ein kleiner geschwürsartiger Rindenprellungsherd im Orbitallappen. Dagegen li. (Gegenstoßseite) sehr schwere Veränderungen. Im Bereich des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität ist die Dura stellenweise mit den weichen Häuten und dem Gehirn fest verwachsen. Darunter finden sich Defekte von Art des *Etat vermoulu*. Im frontalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität ist das Brocasche Zentrum schwer betroffen (Abb. 16). Die Herde breiten sich in diesem Falle ferner sogar auf das Fußgebiet der 2. Stirnwindung aus. Die Herde sind hier aber oberflächlicher und die Dura ist nicht mit ihnen verwachsen. Besonders schwer befallen ist der temporale Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität; der Pol und die 2. Temporalwindung sind vollkommen zerstört. Auch im occipitalen Sektor des Übergangsgebietes von der Basis zur Konvexität sind schwere Veränderungen nachweisbar (Abb. 17). Die Abbildung zeigt auch, wie das Bindegewebe, das in diesem Falle die Defekte völlig ausfüllt, mit der darüber liegenden harten Hirnhaut fest verwachsen ist. Ferner breiten sich die Herde vom Übergangsgebiet auch auf die

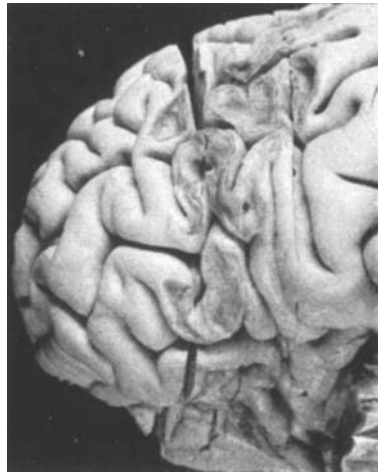


Abb. 16. Fall 15. D. X. 49 Jahre. Gewalteinwirkung von rechts. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer 10 Jahre, 10 Monate. Linker Stirnpol. Alte gereinigte Wurmfraßherde im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität. Die weichen Häute sind abgezogen.

Basis der li. Hemisphäre aus. Der Orbitallappen ist schwer verändert und der Riechnerv ist zerstört. Auch die ganze Unterseite des Temporallappens ist so schwer verändert, daß die Wandung des hochgradig erweiterten Unterhorns stellenweise bis auf eine 1 cm dicke Gewebsschicht verdünnt ist. Dagegen ist die Unterfläche des Hinterhauptlappens, die dem Tentorium aufliegt, freigeblieben. *Zusammenfassung und Epikrise:* Schädelbasisfraktur re., ausgedehnte und tiefreichende alte Gegenstoßherde am Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität, frontal, temporal und occipital li., Herde an der Unterfläche des Stirn- und



Abb. 17. Fall 15. D. X. Frontalscheibe durch hintere Anteile des linken Temporallappens. Die Dura ist durch eine rostbraun verfärbte Membran mit den weichen Häuten und dem Gehirn verwachsen: Man sieht die ausgesprochene Bevorzugung der Windungskuppen und das Erhaltenensein des „*isolierten Talles*“ (SPATZ). Die Defekte reichen zum Teil tief ins Mark und sind von einem rostbraun verfärbten Bindegewebe ausgefüllt.

Schläfenlappens sowie stellenweise auch an der Konvexität des Stirnlappens li., Ventrikelerweiterung li. In diesem Fall entsprechen den besonders schweren Rindenprellungsherden deutliche Herderscheinungen. Die anfänglich im Vordergrund stehenden Erscheinungen einer motorischen Aphasie, die sich nur langsam teilweise zurückbildeten, sind auf die Veränderungen im Broca'schen Zentrum zu beziehen. Erscheinungen, die als sensorisch-aphasisch gedeutet werden können, werden zwar erst beim zweiten Aufenthalt in der Psychiatrischen Klinik erwähnt, doch ist es sehr wahrscheinlich, daß der Kranke auch vorher ungenügend verstanden hat und daß ein Teil seiner merkwürdigen Reaktionen darauf zu beziehen ist. Die sensorisch aphasischen Erscheinungen werden durch die sehr schwere Verletzung des li. Temporallappens erklärt, wenn auch das Gebiet der I. Temporalwindung nicht direkt betroffen war (WERNICKESCHES Zentrum). Die ausgesprochene Wesensveränderung mit dem schweren Antriebsmangel und der blanden Eu-

phorie paßt zu den schweren Schädigungen des li. Orbitalgebietes. Inwieweit die Verstimmungszustände und die Phasen von Gereiztheit und Bewußtseins-trübung unmittelbar in Zusammenhang mit den Rindenprellungsherden zu bringen sind, erscheint fraglich, da hier auch die Epilepsie eine Rolle gespielt haben kann. Die Entwicklung der epileptischen Erscheinungen kann wohl mit den besonders hochgradigen Verwachsungen der Hirnoberfläche, besonders im Temporalbereich erklärt werden.

Zusammenfassung zu Typ IV.

In 4 von den 5 Fällen bestand eine Schädelfraktur auf der Seite der einwirkenden Gewalt. Auch in dem Fall, bei dem keine Fraktur festzustellen war (14) ist eine Gewalteinwirkung von rechts nach den Aufzeichnungen bei der ersten Klinikaufnahme sicher. Es fehlen größere

Verletzungen an der Stoßseite, während an den Prädilektionsstellen der Gegenstoßseite erhebliche Rindenprellungsherde, namentlich im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität, festzustellen sind. Bei diesem Typus finden sich relativ die meisten Herdzeichen. Dies hängt damit zusammen, daß die Gegenstoßherde, welche auch hier im Vordergrund stehen, die linke Hemisphäre betreffen. Im Fall 13 bestand eine sensorische Aphasie mit Paraphasien. Fall 15 hatte zu Beginn eine motorische Aphasie und später Zeichen sensorischer und amnestischer Aphasie. Bei diesem Fall entwickelten sich allmählich schwere epileptische Erscheinungen, wie sie bei Schädigungen des Temporal-lappens bekannt sind. Bei Fall 14, der den Unfall auch um lange Zeit überlebt hatte, waren aphasische Erscheinungen nicht beobachtet worden. Es ist klar, daß die Aphasie bei dem diskontinuierlichen Charakter der Herde und bei dem weitgehenden Erhaltenbleiben des Markes nicht so elementären Charakter haben kann wie die Aphasien nach vasculär bedingten Erweichungsherden im Sprachgebiet. Bei den Fällen 11 und 12 war die Beobachtungszeit zu kurz. Bei diesen beiden Fällen waren die zum Tode führenden Hirndruckerscheinungen bemerkenswerter Weise bedingt durch subdurale, bzw. epidurale Blutungen auf der Gegenstoßseite. Im übrigen bleiben auch hier wieder genügend Erscheinungen übrig, die durch die anatomischen Befunde nicht genügend erklärt werden können, insbesondere auch hier die Störungen, welche auf das Stammhirn hinweisen. Insbesondere bleibt es ungeklärt, weswegen auch bei dieser Gruppe viele Fälle, die nicht in der Kasuistik gebracht wurden, so rasch nach dem Unfall starben.

Anhangsweise wollen wir einen klinisch sehr interessanten Fall bringen, bei welchem klinisch ein alkoholischer KORSAKOW-Zustand angenommen worden war und bei welchem sich keine Angaben über eine Verletzung finden. Er bietet das typische Bild besonders hochgradiger alter Rindenprellungsherde vom Verteilungstyp IV.

Fall 16. P. K., Mü. 33/58, 56 Jahre, 9 Monate. *Überlebensdauer:* Vermutlich 5 Jahre. Aus der Vorgeschichte ist von Wichtigkeit, daß P. nachweislich ein starker Säufer war. Über die prämorbidie Persönlichkeit finden sich leider in der Krankengeschichte sonst keinerlei Aufzeichnungen. Von einem erlittenen Trauma ist nichts bekannt. Er wurde schwer betrunken aufgefunden und in die Psychiatrische Klinik München eingeliefert. Nach eingetretener „Ernüchterung“ zeigte er das ausgeprägte Bild einer KORSAKOW-Psychose. Während der ganzen Zeit seines Klinikaufenthaltes, der sich über 5 Jahre erstreckte, bot er mit geringen Schwankungen stets das gleiche Bild. Zeitlich und örtlich war er vollkommen desorientiert. Seine augenblicklichen Intelligenzleistungen waren leidlich gut, doch vermochte er schon nach 1 Min. weder eine der ihm gestellten Fragen und Aufgaben, noch ein ihm gegebenes Kennwort zu wiederholen. Bei den Urteilsfragen versagte er stark. Zeitweise war er ängstlich, aber selbst dann wahrte er seinen ausgesprochenen Trinkerhumor. Seine Erinnerungslücken füllte er durch blühende Konfabulationen aus und erzählte — allerdings meist in

stereotyper Weise — höchst phantastische Geschichten von seinen Erlebnissen aus der Kriegszeit, von seiner intimen Freundschaft mit der Kaiserin (er ist von Beruf Erdarbeiter) usw. Kurz vor dem Tod traten epileptische Anfälle auf, deren Natur in der Krankengeschichte nicht näher beschrieben wird. Er starb an einer Bronchopneumonie. Klinische Diagnose: „Alkohol-Korsakow“. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Ausgedehnte rostbraun verfärbte, kraterförmige Oberflächendefekte, die Kuppen bevorzugend, im Gebiet des Stirnhirns und des Schläfenlappens li. mit besonderer Bevorzugung des Übergangsgebietes von

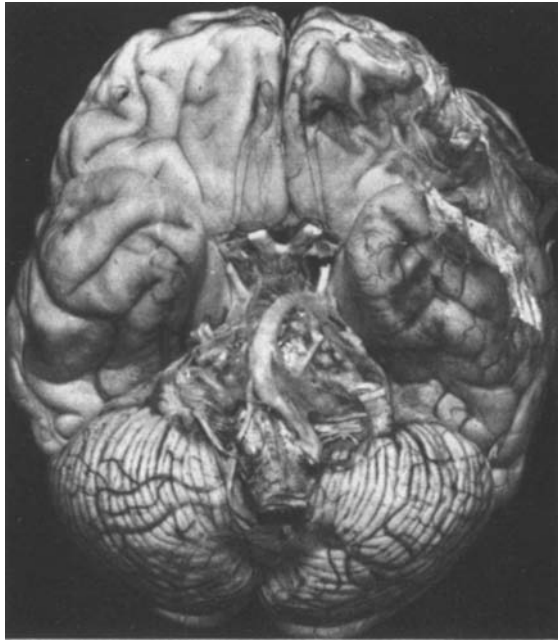


Abb. 18. Fall 16. P. K. 56 Jahre 9 Monate. Gewalteinwirkung von rechts. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer: wahrscheinlich 5 Jahre. Basisaufnahme. Alte Wurmfräzherde im orbitalen Stirnhirn links, im linken Temporalpol und im frontalen und temporalen Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität.

der Basis zur Konvexität. Im Bereich der schweren Defekte ist die Dura mit den weichen Häuten und dem Gehirn verwachsen (Abb. 18 und 19). Symmetrische Ventrikelerweiterung. Keine Zeichen einer durchgemachten Schädelfraktur. *Zusammenfassung und Epikrise:* Sowohl die Eigenart als auch die Verteilung der rostbraun verfärbten Rindenprellungsherde entspricht in geradezu klassischer Weise dem Bild der Rindenprellungsherde und zwar vom Typ IV. Klinisch war indessen niemals an Trauma gedacht worden. P. galt als lehrbuchmäßiger Fall einer KORSAKOW-Psychose bei chronischem Alkoholismus. (Er wird in BUMKES Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Aufl. 1936, S. 334 als Musterbeispiel der Facies bei Alkohol-Korsakow abgebildet.) Irgendwelche auf die fronto-temporalen Rindendefekte hinweisende neurologische Herderscheinungen waren während der ganzen Zeit der klinischen Beobachtung nicht festgestellt worden. Insbesondere ist nie von aphasischen Störungen die Rede gewesen.

Die Frage, ob niemals solche bestanden oder ob eventuell vorhandene sich bereits vor der Aufnahme in die Klinik wieder vollständig zurückgebildet hatten, läßt sich im vorliegenden Fall nicht entscheiden. Eine Prüfung des Geruchsinnes war leider auch nicht vorgenommen worden. Wann das Trauma erfolgt ist, das wir nach dem anatomischen Befund mit Sicherheit annehmen müssen, kann nicht gesagt werden; wenn auch nach dem histologischen Befund (s. bei PETERS und SPATZ) eine Dauer von Jahren anzunehmen ist. Anatomische Veränderungen, die auf den Alkoholismus bezogen werden könnten, wie die Veränderungen der Polioencephalitis hämorrhagica superior WERNICKE wurden nicht

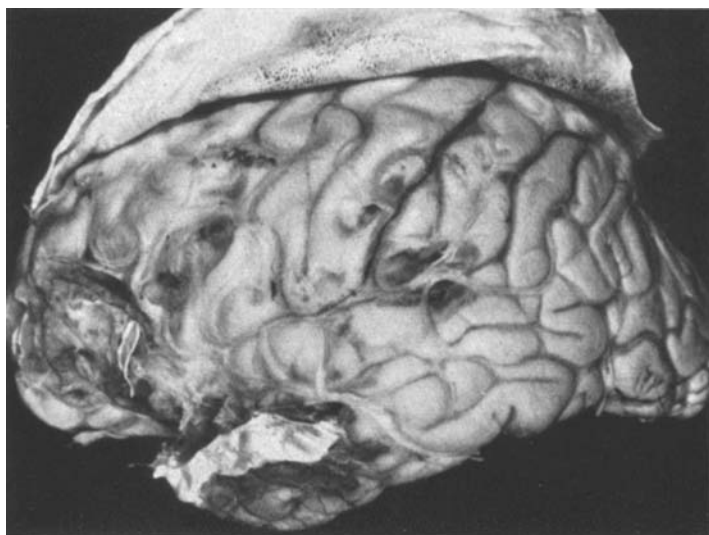


Abb. 19. Fall 16. P. K. Linke Hemisphäre. Ausgedehnte rostbraun verfärbte kraterförmige Oberflächendefekte, die Kuppen bevorzugend, im Gebiet des Stirnhirns und des Schläfenlappens. Im Bereich der schwersten Veränderungen ist die Dura mit den weichen Häuten und dem Gehirn verwachsen. Isolierte Herde im Gebiet des Gyrus supramarginalis.

gefunden. — Wir vermuten, daß P. gelegentlich eines Rausches gestürzt ist und daß die mit der akuten Gehirnverletzung zusammenhängenden Symptome infolge der im Vordergrund stehenden alkoholischen Bewußtseinsstörungen nicht beobachtet worden sind. Inwieweit beim Zustandekommen der eigenartigen psychischen Veränderungen neben dem Alkoholismus die Defekte der „Basalen Rinde“ eine Rolle gespielt haben können, ist nicht zu entscheiden.

Typ V. Gewalteinwirkung von oben.

Von diesem Typus verfügen wir bis jetzt nur über zwei sichere Beobachtungen, die wir kasuistisch bringen. Bei beiden kam es zu Gegenstoßherden an der Basis und zwar wiederum an den Stellen, an denen das Liquorkissen besonders dünn ist, also im orbitalen Stirnhirn und an der Unterseite der Schläfenlappen, während die Umgebung der basalen Cisternen (Zwischenhirn) freibleiben.

Kasuistik.

Fall 17. Sch. K., Luk. 52/44, 19 Jahre. Dem Pat. fiel ein Ziegelstein auf den Kopf. Während des Lazarettaufenthaltes starke motorische Unruhe, schlechter Kreislauf. *Operation:* Am re. Scheitelbein wird eine Impressionsfraktur versorgt und die darunter liegende Hirnwunde drainiert. Er starb ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. *Überlebensdauer* 2 Stunden. *Sektionsbefund:* 12 cm lange, bogenförmige Operationswunde über dem re. Scheitelbein. Unter der

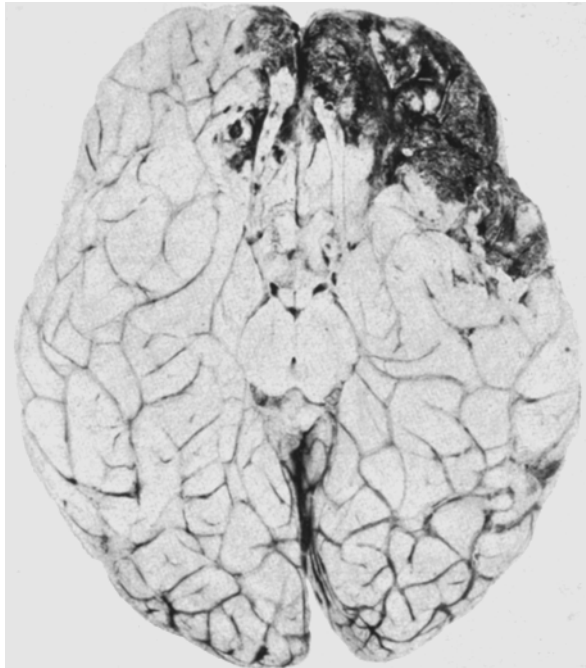


Abb. 20. Fall 17. Sch. K. 19 Jahre. Gewalteinwirkung von rechts oben. Überlebensdauer 24 Stunden. Basisaufnahme. Gegenstoß-Rindenprellungsherde im Bereich beider Orbitalhirne, links stärker als rechts und im linken Temporallappen. Blutungen in beide Riechnerven.

Kopfschwarte ausgedehnter Bluterguß, der nach vorne bis in die Stirne reicht. Im re. Scheitel- und Stirnbein besteht ein 11 : 5½ cm messender ovaler Knochendefekt. Von diesem Defekt aus verläuft nach vorne li. unten durch das Stirnbein eine Bruchlinie, die bis in Höhe des li. Jochbogens reicht. Eine weitere kleine Bruchlinie zieht von der Mitte des Defektes zum li. Scheitelbein. Unter dem Knochendefekt tritt die frisch vernähte Dura zu Tage. Sie ist deutlich gespannt; auf der li. Seite schimmert sie intensiv bläulich durch. Nach Einschneiden der Dura findet sich unter ihr über der li. Hemisphäre ein ausgedehnter subduraler Bluterguß. Rechterseits nur wenig Blut unter der Dura. Geringe Zeichen von Volumenvergrößerung. Mäßige Tonsillenverquellung, Unci bds. etwas in die Basalzisterne vorgequollen, li. stärker als re.; des weiteren sind hintere Anteile des Orbitalhirns in die Cisterna Fissurae lateralis re. vorgequollen. Es besteht eine merkliche Verschiebung über die Mittellinie im Bereich vorderer Anteile

der Cisterna interhemisphärica von li. nach re. An der Stoßseite unter dem ovalen Knochendefekt eine offene Gehirnverletzung (Hirnwunde) im oberen Parietalgebiet fingerbreit neben der Mantelkante. Die bloßliegende Rinde ist schmutzig verfärbt, offenbar aber nur oberflächlich verletzt. In ihrer Umgebung zahlreiche Rindenprellungsherde. Der größte von ihnen im Gyrus supramarginalis. Die Gegenstoßherde an der Hirnbasis übertreffen die Stoßherde bei weitem. Sie bevorzugen die li. Basisanteile. Während re. nur das Gebiet des Gyrus rectus und der unmittelbar davor gelegene Abschnitt des medialen Orbitalgebietes betroffen ist, sind auf der li. Seite ausgedehnte Kontusionen fast über den ganzen Orbitalappen und über den li. Temporalpol ausgebreitet. In beiden Riechnerven ist es zu Blutungen gekommen (s. Abb. 20). Leichtere Veränderungen breiten sich von den genannten Abschnitten an der Basis gegen die Konvexität li. aus. Hier finden sich vereinzelte schrotschußartige Rindenprellungsherde und auch größere Ansammlungen solcher im Gebiet der 3. Stirnwindung und vorderster Abschnitte der 1. und 2. Schläfenwindung sowie im Operculum centrale. Ein einzelner mittelgroßer Herd liegt in hinteren Teilen der 2. Stirnwindung. Ein ebensolcher im hinteren Drittel von T 3 sowie endlich einer an der Grenze des Temporal- zum Occipitalappen an der Umschlagskante von der Basis zur Konvexität. Der Hirnstamm war o. B. *Zusammenfassung und Epikrise:* Schwerer Schädeldachbruch re., oberflächliche Hirnwunde an der Stoßstelle, ausgedehnte Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite. In diesem Falle liegt ausnahmsweise eine offene Hirnverletzung an der Stoßstelle vor. Doch ändert sich dadurch nichts bezüglich der Ausbildung der Gegenstoßherde. Die Stoßrichtung verlief offenbar von re. oben hinten nach li. unten vorne. Dabei kam es bemerkenswerter Weise zu einer subduralen Blutung auf der Gegenstoßseite, die zu Hirndruckerscheinungen geführt hat und wohl als hauptsächlichste Todesursache anzusehen ist. Auch die bis zum Tod anhaltende Bewußtseinsstörung und motorische Unruhe ließen sich auf diese Weise erklären.

Fall 18. S. E., Mü. 39/38, 30 Jahre. *Überlebensdauer:* 1 Monat, 18 Tage. *Unfallhergang:* Dem Pat. fiel ein Eisenstück auf den Kopf. Er war sofort bewußtlos. Einlieferung in die Chirurgische Klinik. Bruchlinie im re. Stirnbein von der Augenhöhle ausgehend, über die Kranznaht ins re. Scheitelbein verlaufend. Komplizierte Unterschenkelfraktur re. Nach 7 Tagen wegen starker motorischer Unruhe in die Psychiatrische Klinik München verlegt. Aufnahmebefund: Bewußtseinsgetrübt, zeitlich und örtlich desorientiert. Delirant, glaubt, er sei im Krieg und der Feind mache einen Angriff. Hört Schießen, schreit und schlägt um sich. Kein krankhafter neurologischer Befund. Auch Pupillen o. B. Nach Punktionen vorübergehende Aufhellung des Bewußtseins. Von einer Verfärbung des Liquors ist nicht die Rede. Eine mehr oder minder schwere Bewußtseinstörung hielt jedoch bis zum Tod an. Er kam unter hohem Fieberanstieg an Pneumonie ad exitum. *Aus dem Sektionsprotokoll:* Oberhalb der Stirn im Bereich des Ansatzes der Behaarung ist die Haut violett verfärbt. Die Galea ist über vorderen Teilen des Schädels besonders intensiv blutig verfärbt. Im re. Stirnbein führt ein Schädelbruch von der Orbita neben der Mittellinie dieser parallel laufend bis zur Kranznaht; der folgende Teil der Lambdanaht klafft (s. Abb. 21). Kein Schädelbasisbruch. Die Dura ist mit der Schädelkalotte ziemlich ausgiebig verwachsen. An der Stelle der Verwachsungen finden sich von frontal bis occipital bds. Reste flächenhafter epiduraler Blutungen im Stadium der Resorption. (Li. sogar etwas stärker als re.) Keine Zeichen von Volumenvergrößerung. An der Konvexität bds. Reste einer leichten subduralen Blutung in Form einer ganz zarten rostbraun verfärbten Pseudomembran. An der Stoßstelle, also unter dem Schädelbruch, ist die harte Hirnhaut an ganz umschriebener Stelle mit dem nur oberflächlich verletzten Gehirn verwachsen. Dagegen sind an der Gegenstoßseite,

d. h. an der Hirnbasis, sehr ausgedehnte und schwere Veränderungen (Abb. 22). Es finden sich Reste einer ausgedehnten flächenhaften subduralen Blutung in der vorderen und mittleren Schädelgrube bei deren Organisation es stellenweise zu Verwachsungen der harten Hirnhaut mit den darunter liegenden Kontusionsherden gekommen ist. Die Rindenprellungsherde betreffen die Unterseite beider Stirnlappen sowie Pole und Unterflächen beider Schläfenlappen. Am ausgiebigsten ist die Zerstörung des li. Orbitallappens, also diagonal gegenüber der Stoßstelle.



Abb. 21. Fall 18. S. E. 29 Jahre. Gewalteinwirkung von oben. Gedeckte Hirnverletzung. Überlebensdauer: 1 Monat, 13 Tage. Schädelkalotte von oben gesehen. Am rechten Stirnbein führt ein Schädelbruch von der Orbita neben der Mittellinie — dieser parallel laufend — bis zur Kranznaht. Der folgende Teil der Lambdanaht klappt.

In diesem Gebiet ist auch der li. Riechnerv zerstört worden. Die bräunlich verfärbten Herde haben alle Charakteristika der alten Rindenprellungsherde (Etat vermoulu). Histologische Untersuchungen siehe in der Arbeit PETERS und SPATZ. Besonders bemerkenswert erscheint uns, daß das gesamte Zisternengebiet an der Basis im Gegensatz zur umgebenden basalen Rinde — offenbar infolge seines Liquorschutzes — von Kontusionen völlig freigeblieben ist. Der Hirnstamm wurde auch bei der histologischen Untersuchung von Veränderungen frei gefunden. *Zusammenfassung und Epikrise:* Verletzung der Schädeldecke von re. oben. Fraktur des Stirnbeins. Ausgedehnte Kontusionsherde an der Basis des Stirn- und Schläfenlappens, li. stärker als re. Verwachsungen im Bereich der Kontusionen. Die anatomisch gefundenen Veränderungen erklären auch in diesem Fall das schwere klinische Bild (langdauernde Bewußtseinsstörung, motorische Unruhe und Delirien) nicht. Spezielle Herdzeichen konnten infolge

des schweren Grades der Bewußtseinsstörung nicht festgestellt werden. Es fehlten auch Hirnstammläsionen oder Zeichen von Volumenvergrößerung, die den Tod des Pat. erklären könnten.

Unser Material vom Typus V ist zu gering, als daß hier allgemeine Regeln aufgestellt werden könnten. Immerhin ist das Vorherrschen der Gegenstoßveränderungen in beiden Fällen auch hier sehr bemerkens-

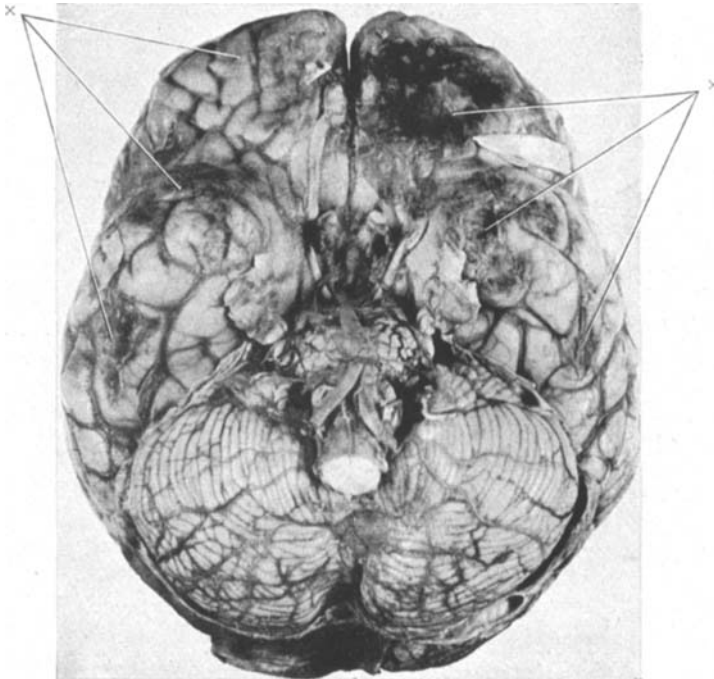


Abb. 22. Fall 18. S. E. Basisaufnahme. Gegenstoß-Rindenprellungsherde (x) im Bereich beider Orbitalhirne, links stärker als rechts und an der Basis beider Schläfenlappen, gleichfalls links stärker als rechts. Zerstörung des linken Riechnervs.

wert. Die Ausbreitung der Gegenstoßherde erinnert sehr an die Prädisposition beim Typus I, während das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität, welches bei den Typen III und IV bevorzugt befallen ist, bei den beiden Fällen dieses Typus geringer befallen ist.

IV. Übersicht über die Verteilung der Kontusionen an Stoß- und Gegenstoßseite, Hirnstammläsionen und sonstige Veränderungen.

Es soll zunächst auf Grund der Feststellungen im vorhergehenden Kapitel eine Übersicht über die Häufigkeit der Rindenprellungsherde an der Stoß- und Gegenstoßseite gegeben werden. Eine Tabelle soll die Verteilung bei den Typen I, III und IV zeigen. Sie ergibt gleichzeitig eine Übersicht über die Häufigkeit dieser Typen.

Typ	Gegenstoß stärker oder nur Gegenstoß	%	Stoß stärker oder nur Stoß	%	Stoß = Gegenstoß	%	Gesamtzahl der einzelnen Typen
I	35	97,2	0	0	1	2,8	36
III	22	66,6	4	12,1	7	21,3	33
IV	21	67,7	4	12,9	6	19,4	31
Gesamt	78		8		14		100

Ergänzend ist zu sagen, daß ausschließlich Veränderungen an der Stoßstelle nur bei 4 Fällen (Typus III und IV) gefunden wurden; dagegen ausschließlich Gegenstoßherde in 24 Fällen (Typus I, III und IV). Gegenstoßherde haben also gefehlt nur in 4%. In 78% waren Veränderungen an der Gegenstoßseite die alleinigen oder sie waren stärker als an der Stoßseite. Wenn man dazu die Fälle rechnet, bei welchen sich Stoß und Gegenstoß die Waage hielten, so kommt man auf 92% von Fällen mit ausgesprochenen Gegenstoßherden. Nur in 4% waren die Stoßherde stärker als die Veränderungen an der Gegenstoßseite.

Vom Typus V hatten wir nur 2 Fälle. Bei beiden bestand ein ausgesprochenes Überwiegen der Gegenstoßherde. Wir haben diese beiden Fälle wegen der kleinen Zahl gesondert gestellt.

Zum Vergleich seien die von PETERS am Material unserer Forschungsstelle bei der Gewalteinwirkung von vorne (Typ II) ermittelten Prozentzahlen angeführt, wobei ein gegensätzliches Verhalten der Häufigkeit von Stoß- und Gegenstoßverletzungen ersichtlich ist, worauf schon S. 260 hingewiesen wurde.

	Gegenstoß stärker	Stoß stärker	Stoß = Gegenstoß
Typ II	5,5%	48,6%	45,8%

Ein Vergleich mit anderen Statistiken zeigt eine weitgehende Übereinstimmung. HELLENTHAL fand Herde an der Gegenstoßstelle in insgesamt 71% seines Gesamtmaterials; MARTLAND und BEELING 70% und LE COUNT und APFELBACH geben 73% an. Nach obiger Tabelle ergibt sich bei unserem Material der Typen I, III und IV ein Überwiegen in 78%, ein Fehlen nur in 4%. Wenn wir also zu noch höheren Zahlen zu Gunsten des Gegenstoßes kommen, so beruht das offenbar darauf, daß der Typus II, bei welchem die Verhältnisse anders liegen, nicht enthalten ist. Auf jeden Fall wundert man sich bei diesen Zahlen, daß von klinischer Seite der Tatsache des Gegenstoßes immer noch so wenig Rechnung getragen wird.

Eine besondere Beachtung verdienen die verhältnismäßig seltenen Fälle, bei denen die Veränderungen an der Stoßstelle stärker sind oder gar die einzige Veränderung darstellen. Zweifellos müssen hier Besonderheiten des Verletzungsmechanismus vorliegen. Bei den 4 Fällen, bei welchen nur an der Stoßstelle Rindenprellungsherde vorlagen, fanden sich bemerkenswerterweise ausnahmslos Impressionsfrakturen an der Stoßstelle. Auch bei den Fällen mit Überwiegen der Stoßherde und bei denen, wo sich Stoß- und Gegenstoßherde die Waage hielten, lagen in über der Hälfte der Fälle Impressionsfrakturen vor. Es ist anzunehmen, daß sich hier die Energie an der Auftreffstelle mehr oder weniger erschöpft hat (KÜTTNER, KRÖNLEIN, SPATZ u. a.). Vielleicht war bei diesen Fällen die Auftrefffläche mehr umschrieben, so daß die

Querschnittsbelastung eine größere war als bei der Mehrzahl der Fälle mit stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel, für welche die breite Auftrefffläche (BOSTROEM) charakteristisch ist und somit eine geringere Querschnittsbelastung angenommen werden muß (s. auch S. 306 u. 308). Leider genügten die uns vorliegenden Angaben in den betreffenden Fällen nicht, um genaueres festzustellen. Es wäre eine Aufgabe, gerade solchen Fällen einmal näher nachzugehen.

Veränderungen außer den Rindenprellungsherden.

Zunächst in Kürze einiges über die Schädelbrüche. Trotz der nicht zu leugnenden großen Bedeutung der Schädelbasisbrüche (siehe darüber die letzte zusammenfassende Darstellung von BAUER) ist es doch seit langem bekannt, daß Hirnkontusionen auch ohne Schädelbasisfrakturen, ja überhaupt ohne Frakturen des Schädels vorkommen können. Auf diese praktisch wichtige Tatsache hat unseres Wissens zuletzt OCHSNER hingewiesen (s. dort auch hauptsächlichstes amerikanisches Schrifttum). JUNGMICHEL, der sich mit dieser Frage vom gerichtsmedizinischen Standpunkt zuletzt beschäftigt hat, vermißte bei traumatischen intrakraniellen Blutungen Schädelfrakturen bei 5,6% eines Ausgangsmaterials von mehreren Tausend Fällen. Bei unserem Material der Typen I, III und IV fehlten Schädelbrüche sogar bei 24%. PETERS kommt bei seinen weit größeren Material, das sich auf Typ II bezieht, zu ganz ähnlichen Zahlen wie wir. Hieraus ergibt sich also, daß man die Bedeutung der Schädelbrüche nicht überschätzen darf und daß es insbesondere falsch wäre, beim Fehlen eines Schädelbruchs auf das Fehlen von Kontusionen des Gehirnes zu schließen. Der Unterschied gegenüber der von JUNGMICHEL angegebenen Prozentzahl dürfte unseres Ermessens damit zusammenhängen, daß dieser Autor als Gerichtsmediziner wahrscheinlich ganz vorwiegend von einem Material solcher Fälle ausgeht, die der Verletzung sofort erliegen sind.

Wir konnten ferner feststellen, daß Brüche, welche vorwiegend die Schädeldecke betreffen, immer der Stoßseite entsprechen; sie liegen daher in der Mehrzahl der Fälle zu den Rindenprellungsherden — die wie gesagt die Gegenstoßseite bevorzugen — entgegengesetzt. Auch die Schädelbasisfrakturen fanden wir häufig auf der Stoßseite stärker ausgesprochen. Auf die Frage, ob sie trotzdem irgendwelche grundsätzlichen Beziehungen zu den Rindenkontusionsherden haben, soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Beobachtung, daß Impressionsfrakturen dann aufzutreten pflegen, wenn die Kontusionsherde an der Stoßstelle überwiegen, wurde schon erwähnt.

Die häufigste intrakranielle Verletzungsfolge bei der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel ist die *subarachnoidale Blutung*, wie dies auch von anderer Seite festgestellt worden ist. Fast immer handelt

es sich dabei um flächenhafte Blutaustritte, welche über den Furchen am ausgesprochensten sind und die eine ziemlich unregelmäßige Ausbreitung haben. Massive Blutungen in die Zisternen wie sie im Gefolge von Aneurysmen größerer basaler Gefäße auftreten, haben wir nie beobachtet. Die genannten flächenhaften Blutungen kommen offenbar als leichtester Grad der Kontusion auch bei solchen Fällen vor, wo Rindenprellungsherde noch fehlen. Bei unseren 100 Fällen waren sie stets vorhanden. Eine größere praktische Bedeutung haben die gleichfalls ziemlich häufigen epi- und subduralen Blutungen. *Epidurale Blutungen*, die nach Verletzungen von Meningealarterien auftreten, finden sich fast immer an der Stoßstelle, doch haben wir Ausnahmen von dieser Regel beobachtet. Massive epidurale Blutungen sind bekanntlich eine häufige Ursache der *Compressio cerebri*. Ein Beispiel dieser Art ist unter anderem unser Fall 2 vom Typ I.

Bei Fall 12 hatte ausnahmsweise eine epidurale Blutung auf der Gegenstoßseite gesessen und zu Kompressionserscheinungen geführt. Anatomisch äußern sich diese Kompressionserscheinungen vor allem in einer Verschiebung über die Mittellinie und Verquellung der gleichseitigen Zisternen. *Subdurale Blutungen* fanden sich häufiger als epidurale, aber nicht so regelmäßig wie subarachnoidale. Man muß unterscheiden zwischen belanglosen, flächenhaften subduralen und massiven subduralen Blutungen, welche letztere zu Kompressionserscheinungen führen. Beispiele der letzteren Art sind unsere Fälle 2, 6, 8, 12, 13 und 17. Wir fanden massive sub- und epidurale Blutungen mit deutlichen Erscheinungen der Volumenvergrößerung im ganzen bei 12 Fällen. In all diesen Fällen war die Steigerung des Hirndruckes wesentliche Todesursache.

In diesem Zusammenhang ist hervorzuheben, daß wir massive subdurale Blutungen wiederholt an der Gegenstoßseite angetroffen haben (insgesamt 9mal bei den Typen I, III und IV). Bei diesen Fällen betraf die Volumenvergrößerung, die Zisternenverquellung und die Verschiebung über die Mittellinie die kontralaterale Hemisphäre, also die Seite des Gegenstoßes. Nach eigenen soeben veröffentlichten Erfahrungen müßte man unter diesen Umständen eine Pressung der Occulomotoriuswurzel durch den vorquellenden *Uncus hippocampi* und deshalb Mydriasis des betreffenden Auges erwarten. Sehr bedauerlicherweise fehlten bei unseren klinischen Unterlagen gerade in diesen Fällen Angaben über das Verhalten der Pupillen. Bei den veröffentlichten Beobachtungen hat es sich um Kopfschüsse mit offener Hirnverletzung gehandelt. Die Volumenvergrößerung betrifft dabei immer die Seite der Verletzung und die Mydriasis ist deshalb homolateral. Bei unseren Fällen mit Volumenvergrößerung der Gegenseite wäre eine zur Stoßseite kontralaterale Mydriasis zu erwarten gewesen. Da die

epidurale Blutung als häufigste Ursache der *Compressio cerebri* fast immer die Stoßseite betrifft, so muß dabei wieder homolaterale Mydriasis auftreten, was durch die Tatsachen bekanntlich bestätigt wird (K. BLUM u. a.). Auf ein weiteres Eingehen auf die subdurale traumatische Blutung können wir desto mehr verzichten als eine ausführliche Publikation über dieses praktisch wichtige Thema aus dem hiesigen Institut durch LINK vorliegt¹. LINK wendet sich gegen die verbreitete Ansicht, daß die Quelle der subduralen Blutung meist in Einrissen der sog. Brückenvenen (Übergangsstücke der Gehirnvenen in die Sinus) zu suchen sei; er glaubt vielmehr, daß Zerreißen der Arachnoidea, wie sie schon von ESSER beschrieben worden sind, zu einem Übertritt des Blutes aus dem Subarachnoidalraum in den Subduralraum führen. LINK trennt die subdurale traumatische Blutung scharf von der Pachymeningitis hämorrhagica ab.

Von klinischer Seite wird oft vorausgesetzt, daß die Gehirnkontusion mehr oder weniger regelmäßig mit einer Volumenvergrößerung des Gehirns, sei es im Sinne des Ödems, sei es im Sinne der Hirnschwellung, verknüpft sei. Wir haben deshalb dem Vorkommen von Anzeichen der Volumenvergrößerung ein besonderes Augenmerk zugewandt. Wir waren erstaunt, feststellen zu müssen, daß die Rindenprellungsherde entgegen unserer Erwartung offenbar nicht in der Lage sind, eine merkliche ausgebreitete Volumenvergrößerung etwa gar mit deutlicher Zisternenverquellung oder Verschiebung über die Mittellinie hervorzurufen, auch die bekannte Abplattung der Windungen haben wir in ausgesprochenem Maße vermißt. Dagegen trafen wir diese Erscheinungen, wie gesagt, wenn gleichzeitig massive epi- oder subdurale Blutungen vorlagen. Auch hier besteht ein sehr bemerkenswerter Unterschied zwischen den Kontusionen, also den gedeckten Hirnverletzungen, und den Hirnwunden — den offenen Hirnverletzungen. Bei den letzteren spielt das Ödem, wie soeben wieder von ZÜLCH betont worden ist, eine sehr große Rolle, während bei den Kontusionen die Komplikation durch massive epi- oder subdurale Blutungen als Voraussetzung zum Auftreten einer deutlichen Volumenvergrößerung erscheint. Diese Feststellung steht in Widerspruch zu einer weit verbreiteten Meinung der Kliniker.

Neben dem gesteigerten Hirndruck kommen als Todesursache der Schock (bei den akuten Todesfällen), Blutaspiration (ROTHER), Fettembolie (KRÜCKE), Verletzungen anderer Organe oder zusätzliche Vorgänge (Ertrinken) in Frage. Zerreißen innerer Organe wurden in 24%, Fettembolie in 12%, Hirndrucksteigerungen in 12% festgestellt. Tod durch Schock kann in 19% angenommen werden. Die Fälle,

¹ LINK, K.: Monogr. Konstit.- u. Wehrpath. 55, 1—120 (1945).

welche den Unfall um Jahre überlebten, waren meist an interkurrenten Erkrankungen zu Tode gekommen, soweit nicht wie in Fall 15, Epilepsie als Spätfolge der Verletzung noch nach vielen Jahren zum Tode führte. Es bleibt aber immer noch eine große Anzahl von Fällen übrig (25%), bei welchen die Gehirnuntersuchung keine genügende Erklärung für den Eintritt des Todes gebracht hat. Es sind dies alle diejenigen Fälle, bei welchen eine langdauernde Bewußtseinstörung und dauernde Störung des Kreislaufs und besonders der Atmung bestanden hatten und bei welchen dann meistens die zentrale Atemstörung auf dem Weg über eine Bronchopneumonie schließlich zum Tode führte. Die Symptome wiesen hier nachdrücklich auf den Hirnstamm hin. Aus dem Schrifttum ist ja auch in den letzten Jahren immer wieder darauf hingewiesen worden, daß bei den Kopfunfällen zahlreiche Störungen der vegetativen Funktionen der verschiedensten Art nicht nur im Stadium der primären Bewußtseinstörung eine sehr große Rolle spielen, so daß das Stammhirn immer mehr in den Vordergrund des Interesses getreten ist (REICHARDT, BRESLAUER-SCHÜCK, GAMPER und seine Schule, STIER, WANKE u. a.). GAMPER hat auch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß den DURET-BERNERSchen Blutungen im Hirnstamm in diesem Zusammenhang eine Bedeutung zukommen könnte. Wir haben deshalb dieser Frage ein besonderes Augenmerk zugewandt¹. Tatsächlich fanden wir in 9% makroskopisch Hirnstammblutungen. Diese positiven Befunde erwiesen sich aber bei näherem Zusehen als bedeutungslos für unsere Fragen. DURET-BERNERSche Blutungen waren nämlich nur bei solchen Fällen vorhanden, die entweder sofort tot waren oder die Verletzung nur ganz kurz überlebten (s. untenstehende Tabelle). Was das Vorkommen von mikroskopischen Blutungen im Hirnstamm anbetrifft, auf die BERNER besonderen Wert legt, so ist bereits durch HARBITZ und neuerdings von ECK, DAHL und ELO nachgewiesen worden, daß es sich hierbei um präterminale Hämorrhagien handelt, die auch bei den verschiedensten cerebralen Leiden ohne jegliches Hirntrauma vorkommen. GANPER hat nach mündlicher Mitteilung an einem Teil des auch von uns bearbeiteten Materials mikroskopische Untersuchungen vorgenommen und häufig Blutaustritte im Hirnstamm vermißt, während sie bei Kontrollen von nicht Hirnverletzten gefunden wurden. Auch Markblutungen fanden sich in ausgedehnter Weise nur bei solchen Fällen, die ganz akut verstorben waren. Wir sehen also, daß bei einem beträchtlichen Prozentsatz unserer Fälle der Tod auf eine Störung im Hirnstamm hinweist, ohne daß ein anatomischer Befund im Hirnstamm erhoben werden konnte. Wir kommen also mit SPATZ zu dem Schluß, daß *spurlose Vorgänge* im Hirnstamm bei den Kopfunfällen nicht nur

¹ Eine besondere Untersuchung über die Hirnstammblutungen durch den Verf. ist in Vorbereitung.

bei der akuten Bewußtseinstörung, sondern auch später noch eine sehr erhebliche Rolle spielen müssen.

Wir bringen zum Schluß eine Tabelle, welche die Häufigkeit der besprochenen intrakraniellen Komplikationen in bezug auf die Überlebensdauer zeigt. Komplikationen in Form massiver epi- oder subduraler Blutungen, DURET-BERNERScher Hirnstammb Blutungen und Markblutungen sind dabei gesondert berücksichtigt.

	„Sofort tot“	Bis zu 3 Std. überlebt	Bis zu 12 Std. überlebt	Bis zu 1 Tag überlebt	Bis zu 10 Tage überlebt	Bis zu 1 Mon. überlebt	Bis zu 1/4 Jahr überlebt	Bis zu 1 Jahr überlebt	Über 1 Jahr überlebt
DURET-BERNERSche Blutungen . .	39	14	16	4	12	3	5	1	2
Volumenvergrößerung durch epi- u. subdurale Blutungen .	7	1		1		In 4 unserer Fälle ist über den Zeitpunkt des nach dem Trauma eingetretenen Todes nichts sicheres bekannt; alle waren aber bestimmt Frühfälle			
Markblutungen	10	3	6		5				

V. Die Bedeutung der Rindenprellungsherde für das Auftreten bestimmter klinischer Herderscheinungen.

Die aufgezeigte regelmäßige Verteilung der Rindenprellungsherde bei den verschiedenen Typen soll dem Kliniker, wie einleitend gesagt, Wegweiser sein, um auf Grund der Stoßrichtung nach bestimmten Herdzeichen zu fahnden.

Unsere Kasuistik führt zu dem Ergebnis, daß die Herdsymptome, welche mit den gefundenen Kontusionsherden in guter Übereinstimmung standen, recht spärlich waren. Schwere klinische Erscheinungen, die aus dem Hirnbefund nicht genügend erklärt werden können, standen dagegen im Vordergrund; ihre Bedeutung wird im folgenden Abschnitt erläutert. Die überraschende und befremdende Tatsache, daß bei so schweren und ausgesprochen herdförmigen Hirnveränderungen in den Krankengeschichten so wenig Herdzeichen gefunden wurden, ist zum Teil damit zu erklären, daß ein Großteil der von den Rindenprellungsherden bevorzugten Rindenareale sich bis heute noch als „stumm“ erweist. Weiter ist zu bedenken, daß zur Zeit der Erhebung der klinischen Befunde die zu erwartenden Herdveränderungen dem Kliniker nicht genügend bekannt waren, so daß eine Untersuchung in ganz bestimmter Richtung nicht vorgenommen wurde. Darauf aber käme es unseres Erachtens an. *Man muß sich in Zukunft bemühen, auf Grund*

der Stoßrichtung und der damit zu erwartenden Hirnläsionen auf ganz bestimmte Herdsymptome zu untersuchen. Leicht ist die Aufdeckung solcher Herdsymptome auch dann sicher nicht, und wir sind überzeugt, daß auch fernerhin eine große Zahl von Hirnkontusionen selbst bei darauf gerichteter neurologischer Untersuchung ohne klinische Herdzeichen verläuft. Auf der anderen Seite wird es unseres Erachtens doch bei einer nicht geringen Zahl von Fällen durch eine systematische Untersuchung möglich sein, bestimmte feinere Herdsymptome mit bestimmten Kontusionsherden in Zusammenhang zu bringen. Die Forschungen von KLEIST aus dem letzten Krieg haben ja auch gezeigt, daß es Wege gibt, die vielleicht dazu führen, das Areal der sog. stummen Zonen weiter einzuengen.

Im folgenden soll unter Berücksichtigung des Schrifttums auseinander gesetzt werden, welche Herdsymptome bei den einzelnen Verteilungstypen gefunden wurden und welche zu erwarten wären.

Die direkte Nachbarschaft des Tractus und Nervus olfactorius zum orbitalen Stirnhirn bringt es mit sich, daß mit den Verletzungen des letzteren sehr oft auch Kontusionen des Riechnerven auftreten, welche Riechstörungen hervorrufen. Wir rechnen die Kontusionen des Tractus und Bulbus olfactorius zu den Rindenprellungsherden, da es sich hier um Hirnteile handelt. Wenn man von allenfalsigen Verletzungen der Fila olfactoria absieht, handelt es sich hier grundsätzlich um einen anderen Vorgang als bei den Verletzungen der eigentlichen Hirnnerven (III—XII), welche immer auf Frakturen der Schädelbasis zurückzuführen sind, während die Kontusionen des Tractus und Bulbus olfactorius von Frakturen grundsätzlich unabhängig sind. STERLING, BAEHR und WOELK haben schon früh auf diese Befunde hingewiesen. Später wurde von zahlreichen anderen Autoren (SPATZ, GUTTMANN, STIER, BAY, KINDLER, BURTON u. a.) immer wieder auf die traumatischen Riechstörungen aufmerksam gemacht und deren lokalisatorische Bedeutung betont. Abgesehen davon, daß ein unter Umständen vollkommener Ausfall des Geruchsvermögens für Angehörige bestimmter Berufe (Chemiker, Gasrohrleger, Bäcker, Köche, Blumengärtner u. a.) von weittragender Bedeutung sein und eine erhebliche Erwerbsminderung bis zur Notwendigkeit des Berufswechsels mit sich bringen kann, sind Störungen des Riechvermögens nach Traumen ein wichtiger Hinweis dafür, daß es über die Verletzung des Riechnerven hinaus wahrscheinlich auch zu Rindenprellungsherden im orbitalen Stirnhirn gekommen ist.

Die Riechprüfung ist eine verhältnismäßig einfach durchzuführende Maßnahme und darf im Rahmen der Untersuchung von Hirntraumatikern *nie* versäumt werden. Dieser Hinweis klingt vielleicht selbstverständlich. Unsere Erfahrungen zeigen aber, daß diese Prüfung immer noch nicht Allgemeingut bei der Untersuchung von Kopfunfällen

geworden ist. Wir fanden Zerstörungen des Riechnerven besonders oft beim Typus I. Auch bei unseren beiden Fällen vom Typus V, wo die Prädilektion der Rindenprellungsherde eine ganz ähnliche ist waren sie vorhanden. Beim Typus III und IV sind sie dagegen seltener, weil hier das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität bevorzugt ist. Beim Typus II wurden von PETERS in fast allen Fällen entweder einseitige oder doppelseitige Schädigungen des Riechnerven festgestellt. BAY fand klinisch bei 17 von 32 Fällen, bei welchen eine Kontusion angenommen worden war, Riechstörungen, 9mal waren sie das einzige neurologische Symptom.

Bei Störungen des Geruchsvermögens müssen natürlich immer solche Abartigkeiten vorher ausgeschlossen werden, welche ihre Ursache in einer Behinderung der Nasenatmung oder in krankhaften Veränderungen der Nasenschleimhaut haben können, wodurch die Aufnahme des Geruchsreizes in den Endorganen des Riechnerven unmöglich wird (akute und chronische Katarrhe, Rhinitis atrophicans). Eine Untersuchung durch den Hals- Nasen-Ohrenarzt ist also erforderlich. Eine solche ist an sich wegen der labyrinthären Störungen nach Hirntraumen ohnehin nicht zu umgehen. — Differenzierte Untersuchungen erlauben dann sogar in einer Reihe von Fällen eine genaue Lokalisation der Störungen bezüglich ihres Sitzes in der Peripherie oder in der Rinde¹. Parosmien sollen stets rindenbedingt sein (STIER). In diesem Zusammenhang sei auch an die Möglichkeit des Auftretens von Geschmacksstörungen (STIER) nach stumpfen Schädeltraumen hingewiesen. Ein Großteil derselben beruht auf Ausfällen der Chorda tympani durch Zerstörung des Nervus facialis bei Schädelbasisbrüchen. Immerhin konnte STIER aus einem großen Krankengut im Laufe von 2½ Jahren über 14 Fälle corticaler Geschmacksstörungen nach Trauma berichten. Er verlegt deren Sitz in die Rinde der Temporalpole und in den Uncus hippocampi. Bei Gewalteinwirkung von der Seite beobachteten wir, wie beschrieben, Rindenprellungsherde nicht selten in der Rinde des Uncus. — Aufdeckungen von Störungen des Geschmacksvermögens sind ziemlich schwierig, weil eine Reihe von Stoffen neben ihrer Geschmackskomponente noch eine deutliche Geruchskomponente besitzen, die Funktionsausfälle zum Teil verdecken können.

Anatomisch steht der Häufigkeit nach die Schädigung des orbitalen Stirnhirns und der basalen Anteile der Schläfenlappen — also die Schädigungen der „Basalen Rinde“ im Sinne von SPATZ — an erster Stelle. Klinisch ist bei dieser Lokalisation besonders nach Erfahrungen der letzten Jahre an Wesensveränderungen zu denken.

Auf die Bedeutung des orbitalen Stirnhirns wurde erstmals von LEONORE WELT 1888 hingewiesen; sie beschrieb das Zusammentreffen einer merkwürdigen Charakterveränderung mit einer traumatisch bedingten doppelseitigen Schädigung der medialen Anteile der Unterfläche des Stirnhirns. Ein vorher gutmütiger und heiterer Mann wurde nach einer Verletzung zänkisch, boshaft und schadenfroh, später mehr gleichgültig und stumpf. Das Gedächtnis und die intellektuellen Leistungen hatten dabei nicht gelitten. WELT stellte noch eine Reihe von Fällen mit Schädigungen des orbitalen Stirnhirns mit ähnlichen Symptomen der Persönlichkeitsumwandlung aus der Literatur zusammen; bei ausschließlicher Schädigung der Stirnhirnkongvexität waren solche Wesensveränderungen (mit Ausnahme eines unklaren Falles) nie beschrieben worden. WELT wies aber bereits

¹ Anmerkung bei der Drucklegung: Siehe auch BAY: Nervenarzt 18, 350 (1947).

darauf hin, daß es Fälle gibt, bei denen über Charakterveränderungen nichts bekannt war. In der Folgezeit wurden Charakterveränderungen bei Läsionen des orbitalen Stirnhirns von BERGER, BOSTROEM und SPATZ, COSACK, KLEIST sowie besonders von GRÜNTAL beschrieben. Ausgehend von Befunden bei der PICKSchen Atrophie zeigte SPATZ (1937) den Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Rinde des orbitalen Stirnhirns und der Rinde der Basis der Temporallappen (Basale Rinde) und dem Auftreten der oben beschriebenen Charakterveränderungen bei den verschiedenen Erkrankungen, so besonders bei der PICKSchen Krankheit. LANGE wies in einer ausgezeichneten Arbeit darauf hin, daß die Entwicklung dieser Symptome von der beidseitigen Schädigung des Stirnhirns abhängig sei.

Es ist klar, daß bei allen Fällen, die akut zu Tode gekommen sind, derartige Störungen nicht zu erwarten sind. Auch später noch können Bewußtseinsstörungen und andere psychotische Erscheinungen Herdsymptome und Wesensveränderungen völlig überdecken (z. B. Fall 18). Bei unserer Kasuistik weisen die Fälle 2 und 5 (Typ I) und die Fälle 14, 15 und 16 (Typ IV) Wesensveränderungen auf. Bei Fall 2 waren Merkmale einer Witzelsucht angedeutet. Es bestand nur eine einseitige Läsion des orbitalen Stirnhirns; wegen der Kürze der Überlebensdauer (16 Tage) erscheint uns hier die Bedeutung der Witzelsucht als Herdsymptom zweifelhaft. Im Fall 5, bei dem die Überlebensdauer 3 Monate betragen hat, entsprach der ausgedehnten Zerstörung des orbitalen Stirnhirns beiderseits eine schwere, durch läppische Euphorie gekennzeichnete Wesensveränderung, die im Vordergrund des klinischen Erscheinungsbildes stand. Bei Fall 15, der fast 11 Jahre überlebt hat, fiel in der letzten Zeit neben der blanden Euphorie Antriebsmangel besonders auf; die anderen psychischen Symptome dieses Kranken (Verstimmungszustände, Zustände von Bewußtseinstörung) haben wir mit der gleichzeitig bestehenden traumatischen Epilepsie in Zusammenhang gebracht. Bei Fall 16 (5 Jahre Überlebensdauer) bestand eine sehr ausgesprochene Wesensveränderung, die allerdings teilweise auf vorhergegangenen Alkoholmißbrauch zurückgeführt worden ist. Ein Fall von doppelseitiger Schädigung der basalen Rinde mit genügend langer Überlebenszeit ohne Wesensveränderung findet sich bei unserem Krankengut nicht. Es sei noch darauf hingewiesen, daß die Wesensveränderung bei einer oberflächlichen Untersuchung leicht übersehen werden kann, da die intellektuellen Fähigkeiten einschließlich der mnestischen Funktionen dabei intakt bleiben können. Auf die bekannte Leistungsschwäche (POPPELREUTER) der Hirntraumatiker, die besonders in einer allgemeinen Verlangsamung und in gesteigerter Ermüdbarkeit zum Ausdruck kommt, sei hier nicht eingegangen. Die lokalisatorische Bedeutung dieses Syndroms bleibe dahingestellt.

Aphasische Erscheinungen sind vor allem beim Typus IV zu erwarten, weil hier das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität der linken Hemisphäre, in deren Bereich das Sprachgebiet liegt, durch

die Gegenstoßherde besonders gefährdet wird. Unsere Fälle 5, 13 und 15 gehören hierher. Fall 15 hatte in direktem Anschluß an das Trauma eine langdauernde motorische Aphasie, welche durch Herde in der BROCA'schen Region erklärt wird. Später traten gewisse Zeichen sensorischer und amnestischer Aphasie hervor, welche auf die schwere Schädigung des linken Temporallappens bezogen wurden. Bei Fall 5, der zum Typus I gehört und bei dem sich die Veränderungen von der Basis auch auf das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität der linken Hemisphäre ausgebreitet haben, (Stoßrichtung von hinten rechts), bestanden zahlreiche Paraphasien und ausgesprochene Formulierungsschwierigkeiten, welche durch die Schädigung des linken Temporallappens zu erklären sind. Wie schon darauf hingewiesen wurde, sind elementare aphasische Störungen, wie sie bei großen vasculären Erweichungsherden in der linken Sprachregion auftreten, bei den gedeckten Hirnverletzungen kaum zu erwarten, da die Rindenprellungsherde diskontinuierlich sind und das Mark nur verhältnismäßig gering in Mitleidenschaft ziehen.

Wegen des häufigen Mitbefallenseins der 2. Temporalwindung und des nach hinten anschließenden Gyrus angularis darf es nicht versäumt werden, bei Gewalteinwirkung von der Seite immer auf das GERSTMANN'sche Syndrom (amnestische Aphasie, Fingeragnosie, Rechts-Links-Störung, Akalkulie, Alexie, Agraphie und kontralaterale homonyme Hemianopsie) zu untersuchen. Nach Gehörsensationen mit der Besonderheit des Nah- und Fernrückens soll beim Verdacht einer Läsion der Temporallappen stets gefahndet werden. Nach epileptischen vom Schlafenlappen aus ausgelösten Anfällen wird oft eine zeitweise Herabsetzung des Hörvermögens beobachtet. Sog. Uncinatusanfälle in Form von regelrechten epileptischen Anfällen oder von Schwindelanfällen mit Geruchs- oder Geschmacksaura können ihr anatomisches Substrat in den beschriebenen Rindenprellungsherden im Uncus hippocampi haben. Weitere Beachtung verdienen auch die Rindenprellungsherde im Bereich der Mantelkante (KÖPPEN, KALBFLEISCH, PETERS). BAY wies unseres Wissens erstmals auf das nicht selten vorkommende Mantelkantensyndrom in Form von Paresen der unteren Extremitäten, gepaart mit Blasen-Mastdarmstörungen, im Anschluß an schwere Schädeltraumen hin. Die Diagnose und Lokalisation ist leicht, wenn man nur daran denkt.

Die verhältnismäßige Vielfalt der Erscheinungen von seiten der linken Hemisphäre macht den Typus IV und dessen Übergangsformen zu einem für die klinische Beurteilung sehr wichtigen Typ und es sollte daher bei Hirntraumatikern nie unterlassen werden, die ganze Skala der Untersuchungen, welche zur Aufdeckung der eben erwähnten Symptome führen kann, ablaufen zu lassen. Es ist klar, daß bei der Gewalteinwirkung von links mit den dabei meist zu erwartenden Gegenstoßherden in der rechten Hemisphäre viel weniger Symptome zu erwarten sind.

Bei den Fällen 5 und 15 kam es zur Entwicklung einer *traumatischen Epilepsie*. Bei beiden Fällen hatten die Anfälle — zum mindesten im Beginn — ausgesprochenen Herdcharakter und zwar wiesen sie auf die Gegenstoßseite hin. Klinisch war ihrer nicht gedacht worden.

Beide Fälle zeigten auch starke Verwachsungen der Kontusionsherde mit der darüber liegenden harten Hirnhaut. Doch fanden wir öfters auch solche Verwachsungen im Gebiet der Schläfenlappen ohne Epilepsie. Zu Gunsten der verbreiteten Ansicht, daß Verwachsungen zwischen Dura und Hirnherden zur Auslösung epileptischer Erscheinungen beitragen, könnte die Tatsache angeführt werden, daß traumatische Epilepsie bei den offenen Hirnverletzungen viel häufiger ist als bei den gedeckten. Diese Beobachtung könnte man damit in Zusammenhang bringen, daß bei den offenen Hirnverletzungen viel ausgiebigere Verwachsungen mit der Ausbildung von soliden bindegewebigen Narben vorkommen, als bei den gedeckten Hirnverletzungen. CREDNER fand bei einem größeren Material 49,5% traumatische Epilepsie bei offenen Gehirnverletzungen und nur 19,7% bei gedeckten Hirnverletzungen. Zu ähnlichen Zahlen kommt DIAZ Y GOMEZ (zit. nach MARBURG), welcher bei offenen Gehirnverletzungen in 37% und bei gedeckten nur in 14,7% traumatische Epilepsie fand.

Die Frage, wie weit prinzipiell Läsionen des Schläfenlappens für das Auftreten einer traumatischen Epilepsie verantwortlich zu machen sind (ASTWAZATUROW u. a.) soll hier nicht näher erörtert werden. STAUDER hat sich in einer größeren kritischen Arbeit mit diesem Fragenkomplex auseinander gesetzt. Hier seien nur solche Herdsymptome angeführt, welche wirklich auf eine Beteiligung bestimmter Areale des Schläfenlappens schließen lassen. Es sind dies unter anderem die sog. Dreamy states (JACKSON) — Zustände traumhafter Bewußtseinsänderung. — Dabei kann es zu ausgemachten „déjà-éu“ und „déjà vu“ Erlebnissen kommen. Erscheinungen der Mikropsie und der Metamorphopsie sollen oft mit diesen dreamy states gepaart sein. PÖTZL lokalisiert diese Anfälle in die basalen Anteile des Schläfenlappens. Außerdem sollen kleine Absencen und Dämmerzustände bei Schläfenlappenherden häufiger zu beobachten sein.

Pyramidenzeichen und hemiplegische Bilder sind ausgesprochen selten. Diese Tatsache erklärt sich dadurch, daß die Prädispositionsorte der Rindenprellungsherde an der Basis des Gehirns und im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität liegen, während die Konvexität mit den Zentralwindungen mehr oder weniger verschont ist. Für den Kliniker wird diese Feststellung zunächst überraschend sein, da ja bei der Mehrzahl der Verletzungen der Stoß die Konvexität trifft. Die anatomische Erfahrung lehrt aber, daß sich die Kontusionsherde gewöhnlich nicht an der Stoßseite sondern an der Gegenstoßseite finden. Bei unseren Fällen mit überwiegenden Veränderungen an der Stoßstelle war die Überlebensdauer zu kurz, als daß hemiplegische Erscheinungen sich hätten entwickeln können. Theoretisch ist zu erwarten, daß bei solchen seltenen Fällen, wo z. B. bei Typ III, IV und V die Herde an der Stoßseite auftreten, durch Läsion der Zentralregion auch hemiplegische Erscheinungen ausgelöst werden müssen. Aus noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von NOETZEL aus unserem Institut geht hervor, daß bei äußeren Prellschüssen (Impressionsschüssen ohne

Perforation der Dura nach TÖNNIS) an der Stelle des Stoßes umfangreiche Kontusionen auftreten können, während Contrecoup-Verletzungen mehr oder weniger ausbleiben, wobei dann ausgesprochene hemiplegische Erscheinungen hervorgerufen werden. Wie auf S. 308 erwähnt, muß hier ein besonderer Verletzungsmechanismus angenommen werden, der unter anderem durch umschriebene Auftrefffläche und starke Querschnittsbelastung gekennzeichnet sein muß. Wenn solche Fälle auch bei gedeckten Verletzungen vorkommen werden, so muß es sich dabei doch zweifellos um Ausnahmefälle handeln. Die Regel bleibt, daß bei Typ III, IV und V, wo die Gewalteinwirkung besonders eindeutig die Konvexität trifft, doch die Rindenprellungsherde an der Gegenstoßseite, also an der Hirnbasis, zu suchen sind. Bei unseren Fällen 4, 8 und 10 waren leichtere Reflexdifferenzen festzustellen, die bemerkenswerterweise auch auf die Seite des Gegenstoßes hinwiesen.

Occipitale Herderscheinungen könnte man ohne Kenntnis der anatomischen Tatsachen bei der Gewalteinwirkung von hinten also beim Typ I erwarten. Wir sehen aber, daß gerade hier die Veränderungen an der Stoßseite ganz zurücktreten und die Gegenstoßherde an der Unterseite des Stirnlappens das Bild völlig beherrschen. Dagegen wären beim Typus II (Gewalteinwirkung von vorn) Herderscheinungen von seiten der Sehregion im Überlebensfall zu erwarten, doch geht aus der Untersuchung von PETERS hervor, daß gerade bei diesem Typus die Veränderungen an der Stoßseite überwiegen. Die Sehrinde in der Tiefe der Fissura calcarina ist außerdem noch durch ihre tiefe Lage geschützt. Dagegen finden sich in diesem Gebiet gelegentlich posttraumatische Erweichungsherde, welche sich durch ihre Beziehung zu einem bestimmten vasculären Versorgungsgebiet (A. cerebri post.) scharf von den Rindenprellungsherden unterscheiden (PETERS und SPATZ¹). In solchen Fällen kann durch die Herde eine Hemianopsie hervorgerufen werden.

Entsprechend dem etwas häufigeren Befallensein der occipitalen Übergangsregion von der Basis zur Konvexität sind Erscheinungen von seiten dieser Rindenareale (Feld 19) eher zu erwarten, weshalb es vor allem nicht versäumt werden darf, bei Gewalteinwirkung von vorne seitlich nach optisch-agnostischen Symptomen zu suchen. Auch Störungen des Farberkennens sind als Folge von Läsionen der Konvexität der Occipitallappen zu beobachten. Ferner sei darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Occipitalherden nicht selten zu Störungen des stereognostischen Sehens und des Entfernungsschätzens kommt (PÖRZL), was besonders für die Beurteilung auf Spezialtauglichkeit von großer Wichtigkeit ist.

Rindenprellungsherde des Kleinhirns zeigen offenbar nur selten eine spezifisch cerebellare Symptomatologie. Wir glauben, daß dies damit zusammenhängt, daß 1. die Verletzungen fast immer nur sehr ober-

Solche Erweichungsherde im Occipitalgebiet beschreibt auch COURVILLE. Er deutet sie allerdings als „diffuse corticale contusion“.

flächlich sind und 2., daß infolge des durchgehend einheitlichen Aufbaues der Kleinhirnrinde ein weitgehender Funktionsersatz durch intakt gebliebene Rindenanteile möglich ist.

Aus allen unseren Erfahrungen geht hervor, daß Herderscheinungen, soweit sie überhaupt feststellbar sind, ganz vorwiegend auf Kontusionsherde an den Gegenstoßstellen zu beziehen sind. Diese Tatsache wird zur Zeit von klinischer Seite nicht genügend berücksichtigt.

VI. Rindenprellungsherde als Nebenbefund.

Nicht allzu selten begegnet man alten Rindenprellungsherden als Nebenbefund in solchen Fällen, bei denen in der Vorgeschichte des Patienten überhaupt nichts von einem Trauma bekannt ist. Die makro- und mikroskopische Untersuchung läßt dabei jedoch über die traumatische Ursache dieser Veränderungen keinerlei Zweifel. Kriegsbedingte Umstände erlaubten es uns leider nicht, all diesen Fällen noch einmal nachzugehen, um durch Nachfragen bei Familienangehörigen usw. im einen oder anderen Fall doch noch Angaben über ein stattgehabtes Trauma zu erhalten. In den uns vorliegenden Krankengeschichten fanden sich keine Hinweise auf eine Verletzung und auch keine Hinweise auf klinische Erscheinungen, die man mit den anatomisch gefundenen Herden in Beziehung hätte bringen können. Auch hierin sehen wir wieder eine Mahnung, die klinische Bedeutung der Kontusionsherde nicht zu überschätzen.

Aus unserem Material (annähernd 2000 Fälle) ergibt sich eine Häufigkeit des Rindenprellungsherdes als Nebenbefund von 2,5%. Vorwiegend handelt es sich um ältere Personen, bei denen diese Befunde erhoben wurden. Bei Epileptikern, die in ihren Anfällen natürlich oft zu Boden stürzen und sich dabei mehr oder minder starke intrakranielle Verletzungen zuziehen können, ist die Zahl derer, bei denen wir Rindenprellungsherde als „Nebenbefund“ erhoben, überraschend groß. Unter 69 Fällen von genuiner Epilepsie fanden wir 20mal Rindenprellungsherde als Nebenbefund (= 29%).

Das uns zur Verfügung stehende Material stellt von vornherein eine gewisse Auslese dar, da es nicht etwa dasjenige eines pathologischen Instituts ist, sondern es entstammt der Prosektur der Psychiatrischen Universitätsklinik München und dem Friedensmaterial des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Hirnforschung. Es wäre daher sehr wünschenswert, wenn ähnliche Untersuchungen einmal an einem allgemeinen pathologischen Institut angestellt würden.

VII. Zur Diagnose und Prognose der Contusio cerebri.

Es ist üblich geworden, bei Kopfunfällen 2 große Symptomen- gruppen als Reaktionsformen zu unterscheiden. Die erste ist klinisch gekennzeichnet durch eine schlagartig nach dem Trauma auftretende

Bewußtseinsänderung, welche meist von einer Reihe vegetativer Symptome in Form von Atem- und Pulsstörungen, Erbrechen, vorübergehenden Störungen des Wasser- und Zuckerhaushaltes usw. begleitet ist. Der Grad der Bewußtseinsänderung kann verschieden stark sein und von nur leichter Benommenheit über Somnolenz bis zum tiefen Koma mit Tonusverlust reichen. Die Bewußtseinsstörung kann von wenigen Sekunden bis zu mehreren Stunden, ja Tagen dauern. Eine obere Grenze der Dauer der Bewußtlosigkeit zu bestimmen und sie allein als Abgrenzungsmerkmal gegen die 2. Symptomengruppe zu nehmen, erscheint unmöglich. Ein weiteres Charakteristikum dieser Symptomengruppe ist nach der herrschenden Lehre ihre verhältnismäßig rasche Rückbildung, angeblich ohne Hinterlassung eines bleibenden Schadens. Das Bild der schlagartig auftretenden Bewußtseinsänderung — zusammen mit einer Reihe vegetativer Störungen — und ihre rasche, völlige Rückbildung umfaßt das, was man klinisch unter dem Begriff „Commotio cerebri“ — man kann auch von reiner Commotio cerebri sprechen — zu verstehen pflegt. Die Untersuchungen von GAMPER und seiner Schule (KLEIN und KRAL) sowie einer Reihe anderer Autoren (REICHARDT, WANKE, BRESLAUER-SCHÜCK u. a.) zeigten, daß es sich bei diesen Erscheinungen um ein Hirnstammsyndrom handeln muß. Ein anatomisches Substrat der Commotio cerebri kennen wir bis heute nicht. Es ist, wie SPATZ sich ausdrückt, ein spurloser Vorgang besonders im Bereich des Stammhirns anzunehmen.

Bei der 2. klinischen Symptomengruppe sind die Symptome der Commotio cerebri auch gegeben, sie sind aber quantitativ gesteigert und nicht so rasch rückbildungsfähig. Außerdem soll diese Symptomengruppe durch das Hinzutreten von Herderscheinungen gekennzeichnet sein¹. Bei dieser Symptomengruppe spricht der Kliniker von „Contusio cerebri“². Sowohl von anatomischer Seite (z. B. ESSER) als auch von klinischer Seite (zuletzt von DE MORSIER) ist diese Gegenüberstellung Commotio — Contusio angegriffen worden. Die absolut verschiedene Prognose (s. unten) der beiden Gruppen läßt jedoch vorerst — auch nach dem Urteil zahlreicher erfahrener Kliniker — eine Trennung unbedingt

¹ Doch wird allgemein (z. B. auch von BAY) zugegeben, daß auch bei Commotio Herderscheinungen vorkommen.

² Die Differentialdiagnose gegen Compressio cerebri ist dann verhältnismäßig leicht, wenn es zur Ausbildung eines freien Intervalls gekommen ist. Geht jedoch die Commotionsbewußtlosigkeit direkt in die Hirndruckbewußtlosigkeit über, so können Blutungen unter oder über die harte Hirnhaut leicht übersehen werden, wenn man nicht in der ersten Zeit nach dem Trauma — namentlich noch im Stadium der Bewußtlosigkeit, der Beobachtung eventueller Hirndruckzeichen seine besondere Aufmerksamkeit schenkt. Als einer der besten diagnostischen Hinweise hat sich dabei immer wieder die Mydriasis auf der Seite der Blutungen bewährt (s. Einschränkungen S. 286).

geraten erscheinen. Man muß sich dabei nur im Klaren darüber sein, daß der Grundzug der pathophysiologischen Störung bei beiden Gruppen der gleiche ist und daß nur gradweise Unterschiede bestehen.

Sämtliche in unserer Kasuistik aufgeführten Fälle weisen die Charakteristika der 2. Symptomengruppe auf. Am Beispiel des Falles 18 sei dies im einzelnen ausgeführt. Die Bewußtlosigkeit ist meist eine tiefe und langdauernde (bei S. nahezu 1 Tag). Die Aufhellung des Bewußtseins erfolgt langsamer als bei der reinen *Commotio cerebri*. An tiefe Bewußtlosigkeit schließen sich Stadien verschieden starker Grade der Benommenheit und eine länger dauernde anterograde Amnesie an, welche über Tage und Wochen dauern kann. Auch der Zeitraum der retrograden Amnesie ist ein größerer als bei der reinen *Commotio cerebri*. Charakteristisch ist fernerhin die motorische Unruhe, wie wir sie in unseren Krankengeschichten immer wiederkehren sehen. Sie erreichte zeitweise solche Grade, daß Gaben von Scopolamin notwendig wurden und war schließlich der Anlaß der Verlegung des S. von einer chirurgischen in eine psychiatrische Klinik. Das Bild wird weiterhin in vielen Fällen durch das Auftreten deliranter Zustände kompliziert; auch bei S. lagen solche vor. Er glaubte sich im Krieg, hörte Schießen, schrie und schlug um sich. Es ist also ein regelrecht psychotisches Bild, das diese Patienten zu bieten pflegen. KALBERLAH beschrieb solche Zustandsbilder als *Kommotionspsychose*. Von anderer Seite, namentlich von BOSTROEM und BAY u. a. wurde der Vorschlag gemacht, diese Zustände besser mit dem nichts präjudizierenden Namen „traumatische Psychose“ zu bezeichnen. Fälle, welche eine solche Symptomatologie und Verlaufsform zeigen, werden auch bezüglich ihrer späteren Prognose nicht so günstig beurteilt, wie die der reinen *Commotio cerebri*. Man sieht in einer solchen Verlaufsform vielfach Vorböten eines späteren Dauerschadens. Dieser äußert sich klinisch in einer allgemein körperlichen und besonders geistigen Leistungsschwäche. Intellektuelle Ausfälle stärkeren Grades treten in den Hintergrund (SCHEID, K. SCHNEIDER u. a.). Mit dieser Leistungsschwäche gehen häufig vegetative Symptome in Form von Schlafstörung, Störungen der Libido und Potenz sowie erhöhte Vasolabilität einher — also alles Symptome, welche immer noch auf den Hirnstamm hinweisen.

Stichwortartig seien einige Bezeichnungen genannt, die man diesen Dauerschädigungen gab: *Traumatische Demenz* (KRAEPELIN), *posttraumatische Leistungsschwäche* (POPPELREUTER, BRODMANN), *dauernde traumatische Hirnschädigung* (REICHARDT), *traumatischer Hirnschaden* (BAY).

Beim Vorliegen dieser klinischen Symptome sprechen die Kliniker wie gesagt von „*Contusio cerebri*“. *Contusio* bedeutet zunächst aber eine anatomische Diagnose und es ist nur eine klinisch übliche Konvention, wenn man hier ein bestimmtes klinisches Zustandsbild, das sich im wesent-

lichen nur quantitativ von der reinen *Commotio cerebri* unterscheidet, „*Contusio*“ nennt. Die Unterscheidung von reiner *Commotio cerebri* und „*Contusio*“ im klinischen Sinne ist in der Klinik in solchem Maße gebräuchlich, daß es mir unmöglich erscheint, den Begriff „*Contusio*“ auszumerzen, abgesehen davon, daß ich keine Notwendigkeit hierzu sehe. Unter der Voraussetzung, daß man genau weiß, was man unter „*Contusio*“ im klinischen Sinne zu verstehen hat, stellt diese Diagnose eine wertvolle Stütze bei der Beurteilung der Klinik von Schädeltraumen dar. Aus dem klinischen Schrifttum, aus Gutachten und Diskussionen mit Klinikern geht jedoch immer wieder hervor, daß der Kliniker das anatomische Substrat — speziell den Rindenprellungsherd — in solchen Fällen für die Art und Schwere der klinischen Erscheinungen verantwortlich macht. Hier liegt meines Erachtens die Überschätzung eines anatomischen Befundes vor. Die Ausprägung des klinischen Bildes ist nämlich keineswegs von der Lokalisation der anatomischen Schädigung abhängig. Hat man wie wir Gelegenheit, eine große Zahl solcher Fälle auch anatomisch zu beobachten, so kommen einem berechnete Zweifel an der Bedeutung der Rindenprellungsherde für einen Großteil der Erscheinungen der „*Contusio*“ im klinischen Sinne. Wie wir in den Epikrisen unserer Fälle feststellen mußten, ist es nicht möglich, durch die Rindenprellungsherde gerade die wesentlichen klinischen Erscheinungen der „*Contusio*“ zu erklären. Man ist ferner immer wieder erstaunt, bei Sektionen von Fällen die klinisch unter dem Bild einer schweren Hirnstörung zugrunde gegangen sind, nur ganz geringgradige Rindenveränderungen zu finden. Noch überraschender ist die Tatsache, daß man bei Sektionen nicht selten ausgedehnte Kontusionen als Nebenfund aufdeckt, ohne daß bei diesen Fällen im Leben das Bild eines traumatischen Hirnschadens nachweisbar gewesen wäre (siehe die Zahlenangaben S. 296). Der Einwand, daß in all diesen Fällen klinisch schlecht beobachtet worden sei, kann nie befriedigen. Schon die Tatsache, daß in all diesen Krankengeschichten sich keinerlei Angaben über einen Kopfunfall gefunden haben, spricht dagegen. Diese beiden Tatsachen, ganz geringgradige anatomische Veränderungen bei ausgeprägter klinischer Symptomatologie auf der einen Seite und ausgeprägte anatomische Veränderungen als Nebenfund ohne klinische Symptome auf der anderen Seite, sind der Anlaß, der uns an der Bedeutung der Rindenprellungsherde, wenn wir von den im Kapitel V erwähnten Herderscheinungen absehen, für die klinische Symptomatologie, wenigstens für einen Großteil der Fälle zweifeln läßt. ROSER (1868) hegte bereits die gleichen Zweifel, wenn er sagte, daß den Kontusionen als solchen keine eigentümlichen und spezifischen Krankheitszeichen zukommen könnten, sondern daß ihre Folgen nur die einer örtlichen Hirnverletzung seien, die nach dem Sitz der

Verletzung wechselnd und verschieden sein müßten. Das Experiment der Abtragung großer Teile der Hirnrinde, ohne daß es dabei zu Erscheinungen ähnlich denen des traumatischen Hirnschadens kommt, ist ein weiterer Einwand, den man gegen eine für sich entscheidende Bedeutung der durch die Rindenprellungsherde gesetzten Defekte machen kann.

Es erhebt sich dann die Frage: Was ist die Ursache sowohl des schweren akuten klinischen Bildes als auch der häufig sich aus ihm entwickelnden Spätzustände? Ohne den Nachweis dafür führen zu können, sehe ich mit SPATZ den bestimmenden Faktor auch für diese Erscheinungen in „spurlosen Vorgängen“ im Hirnstamm — spurlos deshalb, weil wir, wie gesagt, den DURET-BERNERSchen Hirnstammblutungen keine Bedeutung zumessen können. Ob sich dabei die spurlosen Vorgänge nur durch einen stärkeren Grad, also nur quantitativ von denen bei der reinen Commotio cerebri unterscheiden, oder ob sie auch qualitativ oder lokalisatorisch von ihnen verschieden sind, vermag ich nicht zu sagen. *Ich sehe in der Sonderform der Hirnkontusion in Form der Rindenprellungsherde zunächst nur das Zeichen eines besonderen Stärkegrades des Traumas. Die Rindenprellungsherde können als ein Indikator dafür angesehen werden, daß sich wahrscheinlich auch die spurlosen Vorgänge im Hirnstamm in einer anderen Art und Weise abspielen als bei der reinen Commotio cerebri. Umgekehrt weist die 2. Symptomengruppe darauf hin, daß mit großer Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von Rindenprellungsherden anzunehmen ist.* Hierfür sprechen auch unsere Fälle.

Der Rindenprellungsherd als solcher hat quoad vitam bestimmt eine gute Prognose, an ihm stirbt man nicht. Anders verhält es sich mit den übrigen Kontusionen des Gehirns, den Markblutungen und den DURET-BERNERSchen Hirnstammblutungen, für welche die S. 289 gemachten Feststellungen gelten. Mit diesen Einschränkungen der Bedeutung der Rindenprellungsherde sei nicht etwa der Versuch gemacht, den Begriff „Contusio“ auszumerzen. Wir sahen uns auf Grund unserer Erfahrungen nur gezwungen, vor der Überbewertung anatomischer Befunde auf diesem Gebiet zu warnen.

Schon die Schwierigkeit der Begriffsbestimmung und erst recht die Versuche zur Deutung der eigentlichen patho-physiologischen Vorgänge sollten die Problematik zeigen, der wir auch heute noch auf diesem Gebiet gegenüberstehen. Die Pathophysiologie der akuten Zustandsbilder ist dabei nicht minder problematisch als die des Endzustandes, des traumatischen Hirnschadens. In bezug auf diesen sind wir bis heute auf rein theoretische Überlegungen angewiesen und können uns nur darauf beschränken, die Faktoren und Möglichkeiten anzuführen, welche in den verschiedensten Kombinationen den Boden für die Entwicklung eines solchen abgeben könne. Die erste Frage, die für den

Arzt am Krankenbett und den Arzt als Gutachter in gleicher Weise wichtig ist, ist die, ob alle Fälle, welche im akuten Stadium die ausgeprägte Symptomatologie der 2. Reaktionsform zeigen, auch notwendigerweise einen traumatischen Hirnschaden davontragen müssen. Diese Frage glauben wir verneinen zu dürfen. Auch bei der „Contusio“ im klinischen Sinne ist die Prognose nicht immer schlecht zu stellen.

Von großer Bedeutung für die Entwicklung des traumatischen Hirnschadens sind sicher die Rindenprellungsherde des orbitalen Stirnhirns (s. S. 291). Die engen Beziehungen zwischen dem orbitalen Stirnhirn und dem Zwischenhirn, wie sie besonders KLEIST und seine Schule annehmen, können daran denken lassen, daß ein Wechselspiel zwischen den Vorgängen im funktionell geschädigten Hirnstamm (Bedeutung spurloser Vorgänge) und der anatomisch geschädigten Rinde besteht. Die Häufigkeit, mit welcher wir Rindenprellungsherde gerade im orbitalen Stirnhirn beobachten, wäre dann vielleicht auch eine gewisse Stütze für die Häufigkeit des Auftretens des traumatischen Hirnschadens. Ob es dabei erforderlich ist, daß das orbitale Stirnhirn beidseitig geschädigt ist (LANGE, BERINGER) oder ob eine einseitige Schädigung den gleichen Effekt auslösen kann, bleibt dahingestellt. Es bedarf weiterer Untersuchungen an einem großen Material. Solche großangelegten Untersuchungen wurden für Hirntraumatiker von zahlreichen Autoren (REICHARDT, POPPELREUTER, ESSER u. a.) immer wieder gefordert. Diese Forderung sei auch hier wiederholt. Nur an Hand eines sehr großen anatomischen Materials klinisch eingehend untersuchter Fälle wird es einmal möglich sein, bindendere Schlüsse über Beziehungen zwischen dem Ausmaß und der Lokalisation anatomisch feststellbarer Schädigungen und dem klinisch zu beobachtenden traumatischen Hirnschaden zu ziehen.

Wieweit der traumatische Hydrocephalus (D'ABUNDO, TÖNNIS, SCHALTENBRAND) als Teilfaktor für den traumatischen Hirnschaden eine Rolle spielt, wissen wir bis heute gleichfalls nicht. Hydrocephalus größeren Ausmaßes nach Köpfunfällen sahen wir bei unserem Material nicht, wohl aber örtliche Ventrikelerweiterungen.

ESSER wies darauf hin, daß bei der histologischen Untersuchung selbst jahrelang zurückliegender traumatischer Hirndefekte Zeichen eines noch im Gang befindlichen Abbaues in Form von Körnchenzellen nachzuweisen seien. Diese histologischen Befunde machte er für einen Großteil subjektiver Beschwerden verantwortlich, indem er ihnen den Charakter eines chronischen Reizzustandes beilegte. VEIL und STURM griffen die Theorie ESSERS auf und leiten aus ihr die Entstehung einer „Gehirnanaphylaxie“ ab, die imstande sein soll, die ganzen vegetativen Erscheinungen der Hirntraumatiker auf den Weg über eine allergische Reaktion der vegetativen Zentren des Zwischenhirns zu

erklären. SPATZ wies demgegenüber schon 1935 darauf hin, daß dem langen Erhaltenbleiben der Körnchenzellen beim Hirntrauma keine besondere Bedeutung beizumessen ist. LINDENBERG fand in sehr alten nicht traumatischen Erweichungsherden die gleiche Häufung von Körnchenzellen, ohne daß je ein Zusammenhang dieser Befunde mit während des Lebens bestehenden Beschwerden oder objektiven Symptomen erkennbar wäre. Die von VEIL und STUEM zur Regel erhobene Hypothese von ESSER verliert dadurch ihre Beweiskraft.

VIII. Historische Entwicklung der Kontusionstheorien und eigene Ansichten über den Mechanismus beim Zustandekommen der Rindenprellungsherde*.

Das Phänomen des Gegenstoßes hat seit seiner Entdeckung im 17. Jahrhundert zu Gedanken über den Entstehungsmechanismus dieser eigenartigen Verletzung angeregt. Wir wollen im folgenden eine kurze Übersicht über die bestehenden Hypothesen geben und hoffen in einer späteren Arbeit den Fragen der speziellen Mechanik dieser Verletzungen experimentell nachgehen zu können. Bei solchen schwierigen physikalischen Problemen kann nur das exakte Experiment mit Hilfe der besten technischen Versuchsanordnung weiterführen. Vorläufig wollen wir mit allen Äußerungen zurückhaltend sein und nur am Schluß dieses Kapitels eine Übersicht darüber geben, welche physikalischen Momente unserer Meinung nach aus rein theoretischen Überlegungen heraus beim Mechanismus der gedeckten Hirnverletzung wirksam werden können.

Erwähnung finden Gegenstoßherde erstmals bei AMATUS LUSITANUS und bei FALOPPIO Ende des 16. Jahrhunderts. Die erste theoretische Unterbauung erfolgte auf Grund der Lehre von den Fissuren und Contrafissuren des Schädels Ende des 18. Jahrhunderts (SAUCEROTTE, MÉHÉ DE LA TOUCHE). Danach entstehen die indirekten Frakturen gegenüber der einwirkenden Gewalt „wie ein Echo gegenüber den weckenden Lauten“ oder anders ausgedrückt: „Die an der Anprallstelle entstehenden Schädelerschwingungen setzen sich allseitig über den Schädel hinweg fort und können sich beim Zusammentreffen an der gegenüberliegenden Schädelseite so summieren, daß es zu einer Kontinuitätsunterbrechung kommen kann.“ Nebenbei sei erwähnt, daß diese Schwingungen des Schädels dann von I. L. PETIT auf den Inhalt des Schädels übertragen wurden und zur Aufstellung seiner Lehre von der molekularen Erschütterung des Gehirns als Ursache der *Commotio cerebri* verwandt wurde. 1761—1768 war die Frage der Entstehung des Contrecoup mehrfach Gegenstand einer Preisfrage der königlichen Akademie der Chirurgen in Paris: «—établir la théorie des Contrecoups dans les lésions de la tête et les conséquences qu'on peut en tirer».

BRAQUEHAYE (1895) versuchte das Problem experimentell zu lösen und bediente sich dazu der Messung des Druckablaufs im Schädel mittels MAREY-scher Kapseln. BRAQUEHAYE kam zu dem Schluß, daß die Verletzung am Ort der Gewalteinwirkung durch die Depression des Knochens und direkte Berührung desselben mit dem Gehirn zustande komme. Für den Contrecoup machte er 2 Faktoren verantwortlich. 1. erfahre das Gehirn durch eine den Schädel treffende

* Anmerkung bei der Drucklegung: Die außerordentlich wichtigen Untersuchungen von D. DENNY-BROWN und R. RUSSELL [*Brain* 64, 93—164 (1941)], sowie die Monographie von H. SJÖVALL „The genesis of skull and brain injuries“, Kopenhagen 1943, konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

Gewalt eine Schleuderbewegung in der Richtung dieser Gewalt, 2. führe die Depression an der Auftreffstelle zu einem Verformungsellipsoid des übrigen knöchernen Schädels, das sehr rasch zurückschwinde, bei diesem Rückschwing treffe es auf das angeschleuderte Gehirn, was zur Entwicklung der Contrecoup-herde führe. BRAQUEHAYE machte bereits darauf aufmerksam, daß Contrecoup-herde an Stellen eines seichten Liquorpolsters am häufigsten zu finden sind.

Eigene Untersuchungen und solche seiner Schüler (FERRARI, MAASSLAND und SALTIKOFF) führten KOCHER 1901 im Rahmen der Beschreibung der Folgen von Gewalteinwirkungen auf den Schädel im Allgemeinen auch zur Aufstellung einer Lehre von den Kontusionsverletzungen des Gehirns. Nach KOCHER ist es — neben der Intensität einer einwirkenden Gewalt — von großer Wichtigkeit, ob diese einen von der Gegenseite unterstützten Schädel trifft oder einen nicht unterstützten Schädel. Wirkt die lebendige Kraft auf einen Schädel, der nicht unterstützt ist, so gehe wenig von der lebendigen Kraft verloren und sie könne sich auf den Schädelinhalt — das Gehirn — fortpflanzen. Auf diese Weise komme es zu einer akuten Drucksteigerung im Gehirn — einer Hirnpressung. Zugleich komme es aber auch durch Verschiebung der einzelnen Hirnteile gegeneinander zu einer starken Kontusion der Hirnmasse in der Stoßrichtung. — Ist der Schädel von der Gegenseite unterstützt, liegt er z. B. auf einer Unterlage, so wird der bewegte Körper plötzlich in seiner Bewegung gehemmt und daraus resultiert nach KOCHER eine Schleuderbewegung des Gehirns. Beim Menschen soll es sich stets um eine Kombination dieser beiden Faktoren: Pressung und Schleuderung handeln. KOCHER geht von der Voraussetzung aus, daß der Schädelinhalt einer Flüssigkeit gleich zu setzen sei; unbewußt unterstellt er aber, wie viele spätere andere Autoren auch, daß das Gehirn einen festen Körper darstellt, sonst müßte er eine allseitig gleiche Ausbreitung der Kraft annehmen und könnte nicht von einer sich „garbenförmig“ ausbreitenden Kraft mit besonderer Bevorzugung der Stoßrichtung sprechen. Die gleichen Ansichten wie KOCHER vertrat später DEGE.

TILMANN (1902) ging mit seiner Lehre von der Bedeutung der Verschiedenheit des spezifischen Gewichts und der spezifischen Dichte der verschiedenen Anteile des Schädelinhaltes aus. Spezifisch schwerere Körper behalten die ihnen mitgeteilten Impulse länger bei. Wenn der Schädel eine plötzliche Bremsung erfahre, komme es zum Anschleudern des spezifisch schwereren Gehirns an den knöchernen Schädel. TILMANN wies als erster in diesem Zusammenhang auch darauf hin, daß diese Schleuderwirkung ganz unabhängig von der Inanspruchnahme der Elastizität der Schädeldecken auftreten könne. Später wurde von NIPPE erneut an Hand eines konkreten Falles auf diese Tatsache aufmerksam gemacht. Diese Theorie fand später ihre Verfechter in v. BERGMANN, DEGE, FRANZ und HÄMÄLÄINEN.

Fälschlicherweise machte man auch für die Entstehung der Gegenstoßherde allein den Liquor verantwortlich (DURET, FÉLICET). FÉLICET (1873) ließ paraffingefüllte Schädel auf die Erde auffallen und beobachtete an der Auftreffstelle einen Cône de Pression und an der Gegenstoßstelle einen Cône de soulèvement. FÉLICET glaubte, daß sich der Schädel an der Gegenstoßstelle wie ein Schröpfkropf vorbuche und unter ihm ein Sog entstehe. Auf diese Weise werde rasch Liquor angesogen, wobei Gefäße und Nervengewebe einreißen könnten. Eine Modifikation dieser Annahme stellt die sog. Abschleuderungstheorie von LENGGENHAGER (1938) dar. LENGGENHAGER deutet die Entstehung der Kontusionen so, daß primär das Gehirn infolge seiner Trägheit an der Stoßstelle auftreffe und dabei könne das Gehirn wie ein Schwamm ausgepreßt werden. Auf der Gegenseite der Auspressung entstehe eine Druckminderung, in schweren Fällen sogar ein Vacuum. Gleichzeitig pflanze sich die Stoßwelle durch das

Gehirn fort und treffe zum Zeitpunkt des herrschenden Minderdrucks an der Gegenstoßstelle ein, wodurch es zur Abschleuderung von Gehirnpartikelchen komme. Die S. 247 besprochenen histologischen Befunde bei Rindenprellungs-herden (hauptsächlichste Blutungsherde in tieferen Rindenschichten) sprechen gegen diese Lehre.

DOEPFNER (1912) befaßt sich in einer ausführlichen Arbeit mit der Entstehung der Coup- und Contrecoupverletzungen des Gehirns. Er war der erste, der für die Ausbreitung der Kraftlinien im Schädelinnern nicht mehr die Gesetze der Hydrodynamik allein gelten ließ, sondern für das Hirngewebe selbst die Anwendung von Regeln für „fest-weiche“ Körper forderte. Aus diesem Grund sei das Feld der Kraftlinien in der Richtung des Stoßes am dichtesten. Die Regeln der Hydrodynamik behielten aber daneben noch ihre Geltung.

Von Gesichtspunkten der Relativitätstheorie versuchte RAHM (1920) die Entstehung der Stoß- und Gegenstoßherde zu erklären. Der Grundgedanke der RAHMschen Anschauungen ist der, daß sich beispielsweise bei einer Gewalteinwirkung auf den Schädel von vorne das Längsoval des Schädels in ein Queroval verwandle. Wäre eine solche Annahme für die Schädeldecke vielleicht noch denkbar, so ist sie fast eine Unmöglichkeit für die mit der Schädeldecke zusammenhängende Basis. Abgesehen davon, wären bei der Richtigkeit dieser Theorie Kontusionen an der Stoß- und an der Gegenstoßstelle in gleichem Ausmaße zu erwarten. HELLENTHAL (1933) wies schon darauf hin, daß dies nicht der Fall ist. Desgleichen wären auch die an den seitlichen Partien zu beobachtenden Kontusionen bei einer Gewalteinwirkung von vorne nicht zu erklären. Es sei denn durch Sog. Nach v. MESSERER gilt die Faustregel, daß die mutmaßliche Elastizitätsgrenze des Schädels etwa die Hälfte der Bruchbelastung beträgt. Bei Querdruk beträgt die Elastizitätsgrenze etwa 1,5 mm bei einer mittleren Druckbelastung von 520 kg, bei Sagittaldruk beträgt die Elastizitätsgrenze 1,8 mm bei einer mittleren Druckbelastung von 650 kg (die Druckbelastungen wurden in den v. MESSERERSchen Versuchen ganz allmählich herbeigeführt). Bei diesen geringgradigen Möglichkeiten der Deformierung erscheint einem die Umwandlung des Schädels von einem Längsoval in ein Queroval praktisch unmöglich.

Die letzte Konsequenz in der Betrachtung des Gehirns als festen Körper vollzogen GENNEWEIN (1923) und SCHWARZACHER (1924). GENNEWEIN ging von Befunden bei Schußverletzungen aus. Er kam zu dem Schluß, daß 1. das Gehirn den Gesetzen fester Körper gehorche, also kompressibel sei, 2. daß es wenig elastisch ist und 3. daß sich die Stoßwellen in ihm nicht nach allen Richtungen ausbreiten. Bezüglich der Entstehung des Contrecoup schreibt GENNEWEIN: „Wenn ein Stoß auf die Oberfläche eines festen Körpers einwirkt, so werden die direkt getroffenen Teilchen komprimiert. Die Kompression führt zum Teil zu einer dauernden Deformierung, anderenteils wird sie durch die Elastizität der komprimierten Hirnteilchen wieder ausgeglichen. Indem diese mehr oder weniger ihre Form wieder erlangen, üben sie ihrerseits einen Stoß auf die in der Richtung des Stoßes vor ihnen gelegenen Nachbar teilchen aus. Während im Inneren des Gehirns jedes Teilchen gegen ein anderes von gleicher Weichheit gedrückt wird, erfahren die an der gegenüber liegenden Knochenwand befindlichen unter deren Einwirkung einen viel härteren unnachgiebigen Widerstand. Es kommt zu einem Gegenstoß, der sich der Stoßrichtung entgegengesetzt, rückläufig bemerkbar macht.“ Gleiche Gedankengänge vertrat diesbezüglich HÄMÄLÄINEN.

SCHWARZACHER suchte experimentell in vitro den Stoßwellenverlauf zu beobachten. Er füllte einen Schädel mit Gelatine und beobachtete durch ein am Schädel angebrachtes Fenster den durch die Stoßwellen abgelenkten Verlauf

der Strahlen des polarisierten Lichtes. SCHWARZACHER konnte durch diesen Versuch zeigen, daß die Stoßwellen in der Hauptsache in der Richtung der einwirkenden Gewalt verliefen. Gegen einen geradlinigen Verlauf der Stoßwellen wendet sich MEIXNER, indem er sagt, daß nur soviel sicher sei, daß die Fortpflanzung des Stoßes nicht in allen Richtungen die gleiche sei.

HELLENTHAL (1933) war der erste, der bezüglich der Auswirkung einer Kraft am Schädel eine klare Einteilung nach der Verschiedenheit der physikalischen Medien unterschied, auf welche eine solche Kraft einwirkt. Er unterschied in: Auswirkung der Kraft auf den knöchernen Schädel, den äußeren und inneren Liquor und die Hirnmasse selbst.

In neuerer Zeit wies PFEIFFER (1943) darauf hin, daß bei Einwirkung einer Gewalt auf den Schädel sich die Kraft nach dem Kräfteparallelogramm aufteile und man — abhängig vom Auftreffwinkel — zwischen Verteilung in Druck — und Zugkraft (bei senkrecht auftreffender Gewalt) und Druck- und Scherkraft (bei schrägem Auftreffen) zu unterscheiden habe. PFEIFFER ging bei seinen Überlegungen von den Folgen von Gewalteinwirkungen auf den knöchernen Schädel bei Schußverletzungen aus.

Im folgenden seien einige eigene rein theoretische Überlegungen angeführt¹. Ein Gesichtspunkt allgemeiner Art sei hier vorweg genommen. Bei scharfer Gewalteinwirkung (nach Hieb, Schuß usw.) können unter Umständen Kontusionsherde an den Prädilektionsstellen des Gegenstoßes vollkommen fehlen. SPATZ (1941) beschreibt einen solchen Fall nach Propellerverletzung und weist darauf hin, daß hierbei gleichzeitig mit den Kontusionsherden an der Gegenstoßstelle klinisch auch alle Anzeichen der *Commotio cerebri* trotz der Schwere der Verletzungen gefehlt haben. Auch bei Hirnschußverletzungen wird die *Commotio cerebri* oft völlig vermißt. Wir müssen uns vorstellen, daß bei Gewalteinwirkungen dieser Art sich die Energie ganz oder zum größten Teil am Ort der Einwirkung in der örtlichen Durchtrennung der Weichteile und des Schädels sowie in der Hervorrufung der Hirnwunde erschöpft. Es bleibt keine, oder nur wenig Energie übrig, die — gleich wie auf welche Weise — fern von der Einwirkungsstelle Veränderungen hervorrufen könnte, nämlich Gegenstoßherde und spurlose Vorgänge in den Stammganglien, die als Substrat der Erscheinungen der *Commotio cerebri* in Betracht kommen. Bei solchen Veränderungen fern von der Einwirkungsstelle sprechen wir von „*Fernwirkungen*“ (SPATZ 1941); ohne daß wir damit etwas über das zugrunde liegende physikalische Geschehen vorweg nehmen wollen. In derselben, nicht präjudizierenden Weise benützen wir auch die herkömmliche Bezeichnung: „Gegenstoß“. Bei der stumpfen Gewalteinwirkung, die uns hier beschäftigte, stehen die Folgen der Fernwirkung meist im Vordergrund, während die Schädigungen am Ort der Gewalteinwirkung selbst oft

¹ Dieses Kapitel verdankt seine Entstehung einer Besprechung dieser Fragen mit dem Ordinarius für theoretische Physik in Göttingen, Herrn Prof. Dr. BECKER. Herrn Prof. Dr. BECKER danke ich an dieser Stelle nochmals herzlich für die mir gewährte Unterredung und seine Ausführungen.

nur sehr gering sind. Bei den Hirnschußverletzungen ist es durchschnittlich umgekehrt.

Bezüglich der Mechanik der Rindenprellungsherde sollen hier nur Erörterungen darüber angestellt werden, welche physikalischen Faktoren bei der Entstehung derselben wirksam werden können. Ob diese physikalischen Faktoren immer in ihrer Gesamtheit notwendig sind oder ob, je nach Lage des Falles, einem von ihnen eine besonders ausschlaggebende Rolle beizumessen ist, bleibt dabei offen. Die Tatsache, daß hier Kräfte auf Körper verschiedener Aggregatzustände — die ihrerseits wieder ganz verschiedenen physikalischen Gesetzen gehorchen — einwirken, macht Erklärungen der Mechanik der dabei vorkommenden Verletzungen besonders schwierig. Die im folgenden gegebene Erklärung beruht auf unseren anatomischen Erfahrungen sowie theoretischen Überlegungen und der Übertragung physikalischer Gesetze auf die Mechanik der Kontusionen des Gehirns.

Zunächst seien die möglichen Folgen der Einwirkung einer Kraft — an mehr oder minder umschriebener Stelle — auf den knöchernen Schädel beschrieben. An der Stelle, an welcher die Kraft angreift, kommt es: 1. zu einer vorübergehenden Gestaltsveränderung des knöchernen Schädels in Form einer Impression. Das Ausmaß derselben wird bestimmt durch die Stärke der einwirkenden Gewalt und die Größe der Angriffsfläche. (Übersteigt der Grad der Deformierung die Elastizitätsgrenze des Knochens an dieser Stelle, so kommt es zur Fraktur.) Der übrige knöcherne Schädel erfährt dabei gleichfalls eine mehr oder minder starke Verformung, deren Gestalt und Ausmaß neben dem strukturellen Aufbau des Schädels (säulenförmige Versteifungen, PEDDRAZINI u. a.) von der Elastizität des Knochens und der Stärke der einwirkenden Gewalt abhängig ist. 2. Zu einer Schwingung des Knochens, die sich als „Druckwelle“ über den ganzen knöchernen Schädel ausbreitet (SAUCEROTTE). An der der Auftreffstelle gegenüberliegenden Schädelseite kommt es zu einer Verdichtung dieser Schwingungen. Für die Mechanik der Rindenprellungsherde erscheint uns die Art der „Aufhängung“ des Gehirns in der Schädelhöhle von besonderer Wichtigkeit. Es ist ein oft zu beobachtender Irrtum, daß angenommen wird, daß das Gehirn im Liquor „frei“ schwimme. Das ist nicht der Fall. Der Subarachnoidalraum stellt ein mit Flüssigkeit (Liquor) gefülltes Maschenwerk dar, das sich dadurch auszeichnet, daß es nicht allseits gleichweit ist. Gerade dieser Unterschied der Weite spielt unseres Erachtens für das Zustandekommen der Rindenprellungsherde eine bedeutende Rolle. Rindenprellungsherde finden sich regelmäßig nur an den Stellen, an denen das Liquorkissen sehr seicht, ja vielfach zu einem kapillären Spalt verdünnt ist (SPATZ und STROESCU); also an Stellen, an welchen die Hirnoberfläche und der knöcherne

Schädel einander eng benachbart sind. Diese Tatsache ist unseres Erachtens sowohl von Bedeutung für die Auswirkung der Schwingungen des knöchernen Schädels auf das Gehirn (s. oben) als auch für die im folgenden beschriebenen mechanischen Vorgänge, die sich im Schädelinneren bei der Einwirkung einer Gewalt auf denselben abspielen.

3. Bei der Einwirkung einer Gewalt (Stoß oder Fall) kommt es im Bereich der capillären Spalten an der dem Angriffsort gegenüberliegenden Stelle zur Entwicklung sehr starker Zugspannungen — LINGENHAGER kommt auf Grund anderer Überlegungen zur Annahme einer Sogwirkung —, die Größen erreichen können, welche für das örtliche Gewebe und das örtliche Vasomotorium sicher nicht gleichgültig sind. Diese Zugspannungen kommen unseres Erachtens dadurch zustande, daß das gegenüber dem umgebenden Liquor spezifisch schwerere Gehirn entweder die Tendenz hat, in seiner Lage zu verharren (Stoß) oder eine ihm erteilte Bewegung länger beizubehalten (Fall). Es ist für die Verteilung der Rindenprellungsherde an der der Auftreffstelle gegenüber liegenden Seite von besonderer Wichtigkeit, daß diese eben genannten Zugspannungen über *den* Bereichen der Gegenstoßseite das Optimum ihrer Wirksamkeit erreichen, über denen das Liquorkissen besonders dünn ist. Bei den Sektionen sahen wir denn auch immer Rindenprellungsherde vorzugsweise an den Stellen dünner Liquorkissen. Durch die Impression des Knochens an der Auftreffstelle kommt es 4. zur Bildung einer Druckwelle im Liquor, die sich nach den Gesetzen flüssiger Körper nach allen Seiten gleichmäßig fortpflanzt. 5. Die Druckwelle in der Richtung der einwirkenden Gewalt durchläuft das Gehirn, trifft an der gegenüberliegenden Seite auf den knöchernen Schädel und wird reflektiert. Die Länge der Druckwelle und deren Amplitude werden bestimmt durch den Grad der Deformierung des knöchernen Schädels und die Geschwindigkeit der Rückbildung derselben. Von der Weite des Liquorspaltes an der gegenüberliegenden Stelle ist es dann abhängig, in welcher Form sich die Reflexion der Druckwelle abspielt. Ist das Liquorkissen kleiner als die Wellenlänge der ankommenden Druckwelle, so fallen ankommende und reflektierte Welle zusammen und summieren sich. Ist das Liquorkissen weiter als die Wellenlänge der ankommenden Welle, so kann die ankommende Welle abklingen, bevor die reflektierte ansteigt und es kommt nicht zur Summation. Also auch hier wirkt sich die Kraft an der Stelle des dünnsten Liquorkissens am stärksten aus. Dabei ist noch zu bemerken, daß die Eigenart des Baues des knöchernen Schädels wahrscheinlich nicht nur eine einfache Reflexion bedingt, sondern eine mehrfache, welche die Amplitude der Druckwelle unter Umständen auf ein mehrfaches ihrer Höhe ansteigen läßt. Diese Annahmen haben in der so geschilderten Weise zunächst zur Voraussetzung, daß die Druckwelle die inneren Liquorräume nicht berührt.

Muß die Druckwelle den inneren Liquor passieren, so kommt es zufolge der allseitigen Verteilung einer Druckwelle in flüssigen Körpern zu einer Abschwächung der groben Kraft. Doch auch in diesem Fall wird sich ein Teil der Druckwelle in der Richtung der einwirkenden Gewalt weiter fortpflanzen und für diese gelten dann die oben angeführten Faktoren in genau der gleichen Weise. Rein chronologisch betrachtet spielen sich die Vorgänge so ab, daß es als erstes zur Entwicklung von Zugspannungen im Bereich der capillären Liquorspalten kommt. Damit gleichlaufend geht die Deformierung des knöchernen Schädels einher. In einer 2. Phase breitet sich die Druckwelle über den knöchernen Schädel aus und in einer 3. Phase kommt es zur Ausbreitung der Druckwelle im Schädelinneren. Dabei überdecken sich Phase II und III wahrscheinlich weitgehend. Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß sich die schädigende Kraft immer an den Stellen des dünnsten Liquorkissens am stärksten auswirkt. Dafür sprechen, wie wir schon gezeigt haben, auch die rein empirisch gewonnenen anatomischen Befunde. Die Streitfrage, ob das Gehirn als „flüssiger“ oder „fester“ Körper anzusehen sei, ist für die hier aufgeführten Mechanismen von untergeordneter Bedeutung. Wir glauben überdies, daß es nicht angängig ist, für das Gehirn eine endgültige Entscheidung: „flüssig“ oder „fest“ zu treffen, sondern das Gehirn erscheint uns am ehesten als eine „Mischung“, in welcher Körper dieser beiden Aggregatzustände eng nebeneinander vorkommen und jedes Teilchen für sich nach den Gesetzen seines Aggregatzustandes reagiert. Das Endzustandsbild ist dann die Resultante all dieser Einzelreaktionen. Wie weit noch andere, von chemischer Seite (STAUDINGER) angenommene Aggregatzustände im Gehirn eine Rolle spielen, entzieht sich unserer Kenntnis und könnte wahrscheinlich nur durch subtile Versuche in Gemeinschaft mit Kolloidchemikern und Physikern geklärt werden.

Für die Mechanik der Veränderungen bei *Schußverletzungen* scheinen andere Gesetze zu gelten, worauf demnächst in einer Arbeit von KLAUE aus dem hiesigen Institut hingewiesen wird. Die größere Geschwindigkeit, mit welcher sich bei Schußverletzungen die mechanischen Vorgänge am Schädel und dessen Inhalt abspielen und die stärkere Querschnittsbelastung an der Treffstelle scheinen uns die hauptsächlichsten Gründe zu sein, daß hier der Mechanismus ein anderer ist als bei stumpfer Gewalteinwirkung.

Ergebnisse.

1. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Betrachtungsweise bei den Gehirnverletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung ist der *Ausgangspunkt für diese Untersuchung der anatomische Befund und es wird der Versuch gemacht, von diesem aus die klinischen Erscheinungen, die zu Lebzeiten*

der Verletzten bestanden hatten, zu deuten. Dabei ergab sich eine sehr starke Unstimmigkeit zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild.

2. Der Untersuchung liegt ein Gehirngut von 100 Fällen von gedeckter Gehirnverletzung nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel zugrunde (Verkehrsunfälle, Flugzeugabstürze und andere Kopfunfälle). Neben Fällen mit sofortigem Tod befanden sich darunter solche, bei denen der Unfall bis zu 11 Jahren überlebt worden war.

3. Schädelbrüche einschließlich solcher der Basis fehlten in 24%. Brüche der Kalotte und oft auch die der Basis liegen auf der Seite der Gewalteinwirkung, sind also vielfach entgegengesetzt zu den hauptsächlichlichen Rindenprellungsherden, welche die Contrecoupseite bevorzugen. Epidurale Blutungen bevorzugen die Stoßseite, subdurale Blutungen sind oft auch an der Gegenstoßseite besonders ausgesprochen. Sind die Blutungen massive epi- oder subdurale Hämatome (im Gegensatz zu belanglosen flächenhaften Blutungen), so führen sie zur Volumenvergrößerung des Gehirns und zu Erscheinungen des Hirndrucks unter Umständen auch auf der Gegenstoßseite(!). Sonst fanden sich aber die Erscheinungen der Volumenvergrößerung (Ödem oder Hirnschwellung) viel weniger häufig als erwartet worden war.

4. Bei allen 100 Fällen waren kuppenständige „Rindenprellungsherde“ (SPATZ) nachweisbar. Der Rindenprellungsherd ist der am besten charakterisierte Befund unter den Kontusionsveränderungen des Gehirns und seiner Häute nach stumpfer Gewalteinwirkung. Bei allen Fällen waren ferner subarachnoidale Blutungen vorhanden, welche als der konstanteste Befund der gedeckten Gehirnverletzung zu gelten haben. Die Rindenprellungsherde und die gewöhnlichen subarachnoidalen Blutungen sind nicht imstande, eine merkliche, ausgedehnte Volumenvergrößerung hervorzurufen, die als Ursache von Hirndruckerscheinungen angesehen werden könnte.

5. Die Prädispositionsstellen der Rindenprellungsherde entsprechen solchen Gebieten der Hirnoberfläche, die ein geringes Liquorpolster besitzen (SPATZ und STROESCU). Dementsprechend sind die Großhirnwindungen der Basis gegenüber denen der Konvexität bevorzugt. Im einzelnen Fall ist die Verteilung ferner abhängig von der Richtung der einwirkenden Gewalt. Für die klinische Ortsdiagnose der Rindenprellungsherde ist daher die Feststellung der Stoßrichtung unentbehrlich, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Herde viel häufiger an der Gegenstoßstelle auftreten als an der Stoßstelle.

6. Nach der Richtung der einwirkenden Gewalt werden mit SPATZ 6 Verteilungstypen der Rindenprellungsherde unterschieden. Die zur Untersuchung stehenden 100 Fälle beziehen sich auf: Typus I = Gewalteinwirkung von hinten, Typus III = von links, Typus IV = von rechts, Typus V = von oben mit entsprechenden Übergangsformen.

7. Bei den genannten Typen wurden Gegenstoßherde in 92% gefunden, ausschließlich oder ganz überwiegend in 78%. Bei dem beim Flugzeugunfall überwiegenden Typus II = Gewalteinwirkung von vorne, der von G. PETERS untersucht wurde, fanden sich dagegen Gegenstoßherde nur in 45,8%, davon nur in 5,5% überwiegend. Das gegensätzliche Verhalten von Typ I und Typ II bezüglich der Häufigkeit der Gegenstoßwirkung wird in erster Linie mit der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Schädels am Hinterhaupt und im Stirnbereich in Zusammenhang gebracht. Im letzteren Fall erschöpft sich die Energie öfters bei der Zertrümmerung des Schädels, im ersteren wird fast immer ein Teil der Energie auf den Schädelinhalt weitergeleitet.

8. Zur Erklärung des Mechanismus der Gegenstoßherde ist die Annahme einer Fortleitung der Energie durch den Schädelinhalt unumgänglich. Diese Fortleitung kann auch deshalb nicht linear gedacht werden, weil die Herde meist über ein größeres Gebiet der Gegenseite ausgebreitet sind. Ferner spielen u. a. (Fortleitung der Energie durch den Schädelknochen, Schädeldeformierung usw.) beim Stoß und Fall entstehende Zugspannungen (Sog) im Bereich der capillären Liquorräume nach theoretischen Überlegungen eine nicht zu unterschätzende Rolle.

9. Prädilektionsstellen der Rindenprellungsherde 1. Ordnung sind: Pole und anschließende Unterflächen der Stirn- und Schläfenlappen („Basale Rinde“) einschließlich des Gebietes der Riechkolben, besonders bei Typ I und Typ V, sowie ferner das Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität im Stirn- und Schläfenlappenbereich (3. Stirnwindung und 2. und 3. Schläfenlappenwindung), besonders bei Typ III und Typ IV.

10. Prädilektionsstellen 2. Ordnung finden sich im Übergangsgebiet von der Basis zur Konvexität im Bereich des Hinterhauptslappens, sowie an dessen Pol (bei Typ II), im Uncus hippocampi, zu beiden Seiten der Falx an der Mantelkante, zu beiden Seiten des oralen Endes an der Fissura Sylvii (PETERS) sowie an der Unterfläche der Kleinhirnhemisphären (Typ II und Typ I). An der Großhirnkonvexität kommen Rindenprellungsherde sehr viel seltener und wenn, dann nur in geringer Ausdehnung vor. Eine Ausnahme bilden Impressionsfrakturen mit starker Querschnittsbelastung bei umschriebener Auftrefffläche, wobei die Herde sich mehr oder weniger auf die Stoßstelle und damit auf die Konvexität beschränken können. Die Umgebung verdeckter Windungen, wie die Insel und die Sehrinde bleiben verschont.

11. Beim Versuch, den Sitz der Rindenprellungsherde im einzelnen Fall mit der Auslösung bestimmter Herderscheinungen in Zusammenhang zu bringen, erwiesen sich als wichtig: 1. *Die Riechstörungen* (besonders beim Typ I infolge von Prellungsherden am Bulbus und Tractus

olfactorius), 2. die *traumatische Wesensveränderung* („Basale Rinde“) und 3. verschiedene Formen der *Aphasie* (besonders beim Typ IV). Nur bei den selteneren Fällen, bei welchen die Herde die Stoßstelle betreffen, kommen kontralaterale Hemiparesen vor.

12. *In der Mehrzahl der Fälle kann den Rindenprellungsherden keine erhebliche unmittelbare Bedeutung für das klinische Symptomenbild zugesprochen werden:* sie erklären auch nicht den tödlichen Ausgang. Die im Vordergrund des klinischen Interesses stehenden Symptome des akuten Allgemeinsyndroms, die Leistungsschwäche und die vegetativen Symptome können durch die Rindenprellungsherde *nicht* erklärt werden; sie sind höchstwahrscheinlich auf eine Schädigung des Hirnstammes zu beziehen.

13. Sichere *alte Rindenprellungsherde* mäßigen Grades kommen sogar öfters als *Nebenbefund* bei der Sektion vor, ohne daß Angaben über eine früher stattgehabte Verletzung bekannt sind — bei einem Gesamtmaterial von annähernd 2000 Fällen unseres laufenden Sektionsmaterials in 2,5%. — Bei 69 Fällen von genuiner Epilepsie, ohne Angaben über eine Verletzung, fanden sich sogar 20mal (29%) alte Rindenprellungsherde. Hier muß angenommen werden, daß Kopfverletzungen während des Anfalles unbeachtet geblieben sind.

14. DURET-BERNERSche Blutungen im Hirnstamm spielen nicht die große Rolle, welche ihnen meist zugeschrieben wird. Sie fanden sich nur bei ganz schweren Verletzungen, die fast immer zu sofortigem Tod geführt hatten. Beim vorliegenden Material fehlten sie in 91%. Bei dem Mangel anatomischer Befunde im Hirnstamm muß man nicht nur zur Erklärung der akuten Commotio, sondern auch zur Erklärung der genannten wesentlichen klinischen Erscheinungen im späteren Verlauf an „*spurlose Vorgänge*“ im Gebiet des Hirnstammes (SPATZ) denken.

15. Die Vorgänge, die zur „Commotio cerebri“ führen, und diejenigen, welche den wesentlichen Erscheinungen der „Contusio cerebri“ im klinischen Sinne zugrunde liegen, sind wahrscheinlich nur quantitativ voneinander unterschieden. Trotzdem glaubt Verf., daß mit Rücksicht auf Verlauf und Prognose die grundsätzliche Trennung dieser beiden *klinischen* Begriffe aufrecht zu erhalten ist. *Der Grad der Rindenprellungsherde ist im allgemeinen ein Indicator für die Schwere der Verletzung.*

16. Auf Grund der Kenntnis der regelmäßigen Verteilung der Rindenprellungsherde und ihrer Abhängigkeit von der Stoßrichtung soll in Zukunft bei Kopfverletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung nach feineren klinischen Herdsymptomen gefahndet werden, die nach dem jeweils anzunehmenden Sitz der Veränderungen zu erwarten sind. Die Festlegung der Stoßrichtung (Hergang des Unfalles, Sitz der Weichteil-

verletzungen) sollte durch den ersten klinischen Beobachter geschehen. Die Einteilung nach der Stoßrichtung in 6 Typen hat sich bewährt und sollte bei zukünftigen klinischen und anatomischen Untersuchungen über Kopfverletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung als Leitgedanke benützt werden.

Literatur.

- ADLER: Vjschr. gerichtl. Med., Suppl. 1, 1—80 (1899). — APFELBACH, C. W.: Arch. Surg. (Am.) 4, 434—450 (1932). — ASCHAFFENBURG: Z. ärztl. Fortbild. 1916., — Slg. Abh. Nervenkrkh. 11 (1919). — BARDELEBEN: Vjschr. gerichtl. Med., N. F. 14, 191. — BAUMM, H.: Z. Neur. 125, 347—360 (1930). — Mschr. Unfallhk. 38, 289—300 (1931). — BAY, E.: Dtsch. Z. Nervenhk. 149, 284—301 (1939). — Zbl. Neurochir. 1939, 119—185. — Dtsch. med. Wschr. 1940, 312—316. — Unfallhk. 23 (1941). — BENDA, C.: Handbuch der ärztlichen Erfahrung im Weltkrieg, Bd. 8, S. 404—408. 1921. — BERGER, H.: Trauma und Psychose mit besonderer Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Berlin: Springer 1915. — Zbl. Neur. 39, 78 (1919). — BERGMANN, E. v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880. — BERINGER, K.: Nervenarzt 8, 561—567 (1935). — BERNER, O.: Virchows Arch. 277, 386—419 (1930). — Skrifter utgitt av de Norske Videnskaps Academie in Oslo. I. Math.-naturw. Kl. 5, 1—105 (1933); 5, 1—57 (1935). — Amer. J. Surg. 29, 273—281 (1935). — Verh. dtsch. path. Ges. 1936, 82. — BEYER: Arch. Ohr. usw. Hk. 149, 219—234, (1941). — BIELSCHOWSKY, P.: Z. Neur. 117, 55—117 (1928). — BREMOND, A.: Psychiatr. Bl. (Nd.) 45, 1073—1094 (1941). — Ref. Zbl. Neur. 102. — BLUM, E.: Schweiz. med. Wschr. 1933 II, 740—747. — BLUM, K.: Dtsch. Z. Nervenhk. 121, 291 (1931). — BONHOEFER, K.: Arch. Psychiatr. (D.) 58, 58—70 (1917). — BORCHARDT, M. u. E. BALL: Arch. orthop. u. Unfallchir. 35, 228—276 (1934/35). — BOSTROEM, A.: Münch. med. Wschr. 1929, 2110. — Wien. klin. Wschr. 1930. — Nervenarzt 2, 606—609. — Die traumatischen Hirnschädigungen. Im Handbuch der inneren Medizin, S. 631—667. Berlin: Springer 1939. — BOSTROEM, A. u. H. SPATZ: Nervenarzt 1929, 506—521. — BRANDINO, G.: Studi Sassaresi 4, 233—260 (1926). — Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1926/27, 626. — BRAQUEHAYE, J.: Arch. gén. Med. 1895, 129—153, 306—324. — BRAUN, W.: Epilepsie nach Kopfverletzungen. In Neue deutsche Chirurgie, Bd. 18, S. 93—207. 1916. — BRESLAUER-SCHÜCK, FR.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 29, 715—751 (1917). — Bruns' Beitr. 121, 590—592 (1921). — Erg. Chir. u. Orthop. 17, 398—456 (1924). — Arch. klin. Chir. 153, 77—93 (1928). — BRUN, R.: Schweiz. Arch. Neur. 31, 182—240 (1939). — BURTON, SHORTEN, CLEMENTS and RANKER: Proc. roy. Soc., Lond. 24, 1405—1412 (1931). — CEDERMARK, J.: Acta chir. scand. (Schwd.) 86, (1942). — COSAK, H.: Arch. Psychiatr. (D.) 105, 291—303 (1936). — COURVILLE: Arch. Path. (Am.) 20, 523 (1935). — CREDNER, L.: Z. Neur. 126, 721—757 (1930). — CUSHING, H.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 9, 773—808 (1902). — DEGE, A.: Die gedeckten oder geschlossenen Hirnverletzungen. In Neue deutsche Chirurgie, Bd. 18, S. 3—412. 1920. — DEMME, H.: Med. Klin. 1938, 1179—1183. — DOEFFNER: Dtsch. Z. Chir. 116, 44—68 (1912). — DOMNIK, O.: Nervenarzt 14, 300—314 (1941). — DÜRET, H.: Les traumatismes cranio-cérébraux. 6 Bde. 1919—1922. — ECK, H.: Virchows Arch. 284, 67—83 (1932). — ELO, O.: Arch. Soc. med. fenn. Duodecim. 30, 60—70 (1941). — Ref. Zbl. Neur. 101, 573 (1942). — ESSER, A.: Psychiatr.-neur. Wschr. 1931, 188—191. — Arch. Psychiatr. (D.) 93, 639—658 (1931). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 588—597 (1933). — Mschr.

- Unfallhk. **40**, 385—398 (1933). — Arch. orthop. u. Unfallchir. **33**, 10—100 (1933). — Münch. med. Wschr. **1935**, 1164—1166. — Med. Klin. **1935**, 1—12. — Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzten durch Schädelchüsse. Schriftenreihe: Arbeit und Gesundheit, herausgeg. von MARTINEK. Leipzig: Gustav Thieme 1935. — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 69—99 (1936). — FLECK, U.: Mschr. Unfallhk. **41**, 1—14 (1934). — Z. Neur. **166**, 318—320 (1936). — FOERSTER, O.: Z. Neur. **94**, 512—584 (1925). — Zbl. Chir. **53**, 1192—1198 (1926). — FOERSTER, O. u. W. PENFIELD: Z. Neur. **125**, 475—572 (1930). — FRANZ, C.: Dtsch. Mil. Arzt **2**, 145—149 (1937). — Zbl. Chir. **65**, 1378—1387 (1938). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, 61—69 (1939). — FRIEDMANN: Dtsch. med. Wschr. **1891**, 1108—1111; **1910**, 699—701, 745—748. — FREUND, GOLDSTEIN u. SACHS: Mschr. Unfallhk. **1901**, 1. — GAMPER, E.: Med. Klin. **1936**, 1—10. — Mschr. Psychiatr. **99**, 542—560 (1938). — GANNER: Wien. klin. Wschr. **1932**, 445. — Wien. med. Wschr. **1932**, 445. — GENNEWELN, F.: Bruns' Beitr. **128**, 348—365 (1923). — GERHARTZ, H.: Dtsch. Z. Nervenhk. **120**, 8—37 (1931). — GERLACH, H.: Mschr. Unfallhk. **49**, 369. — GOETZ, H.: Mschr. Unfallhk. **34**, 265—279 (1927). — GRAHE, K.: Gehirn und Ohr. Leipzig: Gustav Thieme 1932. — GREENFIELD, J. G.: Proc. Soc. Med., Lond. **32**, 43—52 (1938). — GROSS, D.: Arch. Psychiatr. (D.) **111**, 619—651 (1940). — GRUBER, G. B.: Ftschr. Med. **36** (1918/19). — GRÜNTAL, E.: Schweiz. med. Wschr. **1935**. — Über die Erkennung der traumatischen Hirnverletzungen. Berlin: S. Karger 1936. — GUTTMANN, E.: Nervenarzt **4**, 207—214 (1931). — GUTTMANN, E. u. H. SPATZ: Nervenarzt **1929**, 581—591. — HAASE, E.: Med. Welt **1929/II**, 1293—1295, 1335—1336. — Z. Neur. **54**, 637—639 (1930). — HÄMÄLÄINEN, M.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 332—336 (1929). — HARBITZ, F.: Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1939**, 34—41. Ref. Zbl. Neur. **97**, 104 (1940). — HARTMANN: Arch. Psychiatr. (D.) **15**, 98—135 (1884). — HARTMANN, F.: Dtsch. Z. Chir. **247**, 242—273 (1936). — HARRISON, MARTLAND and CHRISTOPHER, C. BELING: Arch. Neur. (Am.) **22**, 1001 (1922). — HAUPTMANN: Der Hirndruck. Neue deutsche Chirurgie, Bd. **11**, 1914. Arch. Psychiatr. (D.) **101**, 805—807 (1933). — HELLENTHAL, E.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 231—251 (1933). — HENSCHEN, C.: Zbl. Chir. **50**, 3169—3189 (1927). — HOFF, H.: Z. Neur. **129**, 583—590 (1930). — HORN, P.: Z. Neur. **34**, 206—323 (1916). — JACOB: Ärtzl. Sachverst.ztg. **27**, 213—216 (1921). — JACOB, A.: Histol. Arb. Gr.hirnrinde **5**, 182—341 (1912). — JUNGMICHEL, C.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 130—137 (1936). — IRSIGLER, F. J.: Arch. klin. Chir. **200**, 202 (1940). — ISSERLIN: Z. Neur. **85**, 84—97 (1923). — ISSERLIN, M.: Jkurse ärztl. Fortbild. **15**, 1—13 (1924). — Nervenarzt **1930**, 569—577. — KALBERLAH, FR.: Arch. Psychiatr. (D.) **38**, 402—438 (1904). — KALBFLEISCH: Münch. med. Wschr. **1940**, 769. — KANZOW: Vjschr. gerichtl. Med. **23**, 348 (1863). — KARITZKY, B.: Dtsch. Z. Chir. **242**, 1—26 (1934). — KAUFMANN, C.: Die Verletzungen des Gehirns. In Handbuch der Unfallmedizin Bd. **1**, S. 344—349. 1932. — KEHRER, F.: Dtsch. med. Wschr. **1933**, 157—160, 206—208, 244—247. — KINDLER, W.: Med. Welt **1936**, 150—152. — KLAUE, R.: Zbl. Neurochir. (im Druck). — KLEBERGER, K.: Virchows Arch. **228**, (1920). — KLEIN u. KRAL: Z. Neur. **149**, 134—175 (1933). — KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig 1933. — KNAUER, A.: Mschr. Unfallhk. **36**, 337—356 (1929). — KNAUER, A. u. E. ENDERLEN: J. Psychol. u. Neur. **29**, 1—54 (1922). — KNOFLACH u. SCHOLL: Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 46—49. — Arch. klin. Chir. **190**, 452 (1937). — KOCHER, TH.: Hirnerschütterung, Hirndruck. In NOTHNAGELS Spezielle Pathologie und Therapie Bd. **9**, S. 1—457, 1901. — KOLB, H.: Ziel u. Weg **9**, 366—377 (1939). — KÖPPEN, M.: Arch. Psychiatr. (D.) **33**, 568—600 (1900). — Allg. Z. Psychiatr. **54**. — KRAEMER, R.: Arch. orthop. u. Unfallchir. **38**, 234 (1937). — KRAL, A.: Arch. Psychiatr. (D.) **101**, 729—734 (1933). — Med. Klin. **1935 II**, 877—880,

- 910—912. — Nord. med. Tskr. (Schwd.) **1939**. — KRAUSE, F. u. H. SCHUM: Traumatische Epilepsie. In *Neue deutsche Chirurgie*, Bd. 48, S. 214—243, 1931. — KRISCH, H.: Dtsch. med. Wschr. **1927 I**, 736—737. — KÜTTNER, H. u. KRÖNLEIN: Die Quetschungen und Verwundungen des Gehirns. Im *Handbuch der praktischen Chirurgie*, Bd. 1, S. 276—466, 1921. — KULENKAMPF, D.: *Bruns' Beitr.* **169**, 414—427 (1939). — KUNTZEN, H.: *Med. Welt* **1937**, 1057—1061. — LAEMMLE, H.: *Arch. Ohr. usw. Hk.* **130**, 22—42 (1932). — LANGE, J.: *Mschr. Psychiatr.* **99**, 130 (1938). — LAUBENTHAL, F.: *Nervenarzt* **1931**, 12—16. — LE COUNT, E. R. and C. W. APFELBACH: *J. amer. med. Assoc.* **74**, 501—516 (1920). — LENGGENHAGER, K.: *Schweiz. med. Wschr.* **1938**, 1123—1130. — *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **31**, 278—279 (1929). — MARENHOLTZ, v.: *Mschr. Unfallhk.* **43**, 130—136 (1936). — MARBURG, O.: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. In *BUMKE-FOERSTERS Handbuch der Neurologie*, Bd. 11, S. 1—168, 1935. — MARTLAND, H. S. and C. C. BELING: *Arch. Neur. (Am.)* **22**, (1929). — MATZDORFF, P.: *Dtsch. med. Wschr.* **1941 II**, 1369—1370. — MAUSS: *Veröff. Heeres-san.wes.* **92**, 85—152 (1934). — MEIER-MÜLLER: *Schweiz. med. Wschr.* **1926**, 268—275. — MEIXNER: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **6** (1926); **16**, (1936). — MEIXNER, K.: *Mitt. Volksgesdh.amt, Wien* **1932**, 278—281. — *Ärztl. Prax. (Wien)* **10** (1932). — *Wien. klin. Wschr.* **1932 I**, 485—488. — MEYER, J. E.: *Arch. Psychiatr. (D.)* **112**, 368—384 (1940). — MINKOWSKY, M.: *Schweiz. med. Wschr.* **1930**, 743—760. — MITTELBACH, M.: *Beitr. path. Anat.* **83**, 445—470 (1930). — MOSSBACH: *Gehirnverletzte Soldaten im Standortlazarett Dresden. Inaug.-Diss.* Berlin 1940. — MORSIER, G. DE: *Schweiz. Arch. Neur.* **50**, 161—241 (1943). — NEUBÜRGER, K. u. A. v. BRAUNMÜHL: *Hirnverletzungen. In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 11, S. 321—348, 1931. — NEUGEBAUER, W.: *Frankf. Z. Path.* **51**, 210—236 (1937). — *Med. Welt* **1938**, 1161—1163. — NEUREITER, v.: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **16**, 306 (1931). — NIPPE: *Vjschr. gerichtl. Med.* **61**, (1921). — *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **9**, 34 (1927); **24**, 379—386 (1934/35). — OCHSNER, A.: *Amer. J. Surg.* **12** (1931). — PEDERSEN, O.: *Arch. Psychiatr. (D.)* **104**, 621 (1936). — PEDRAZZINI, F.: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **18** (1931). — *Presse méd.* **1939 I**, 58—60. — PENFIELD, W.: *Brain* **50**, 499 (1927). — PETERS, G.: *Arch. orthop. u. Unfallchir.* **38**, 103 (1937). — *Luft.med.* **7**, 344—379 (1942). — PETTE, H.: *Ärztl. Sachverst. Ztg.* **1926**, 257—262. — PFEIFFER, W.: *Dtsch. Mil.arzt.* **8**, 72—76 (1943). — PIETRUSKY: *Mschr. Unfallhk.* **45**, 129—136 (1938). — PILCZ, A.: *Wien. klin. Wschr.* **1932 II**, 1140—1141. — PLENKE, K.: *Mschr. Unfallhk.* **43**, 113—130 (1936). — POPPELREUTER: *Münch. med. Wschr.* **1915**, 488—491. — *Psychische Schädigungen durch Kopfschuß. Leipzig: 1917/18.* — *Dtsch. Z. Nervenhk.* **135**, 27—36 (1935). — PÖTZL, O.: *Wien. med. Wschr.* **1933**, Nr 5, 6, 7, 17. — *Zbl. Psych.* **50**, 78—97; **54**, 55—88. — PUPPE: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **1** (1922) — *Dtsch. med. Wschr.* **1923 I**, 533. — QUEDNAU: *Beitr. path. Anat.* **83** (1930). — RAHM, H.: *Bruns' Beitr.* **119**, 318—334 (1920); **121**, 293—296 (1921). — *Zbl. Chir.* **53**, 1199 (1926). — RANZI, E. u. P. HUBER: *Wien klin. Wschr.* **1932 II**, 481—485. — RANZI: *Wien. klin. Wschr.* **1932 I**, 666. — RAWAK, F.: *Nervenarzt* **5**, 134—140 (1932). — REHWALD: *Med. Klin.* **1941 I**, 536—539. — REICHARDT, M.: In *BETHES Handbuch der Physiologie. Hirndruck, Hirnerschütterung, Schock*, Bd. 10, S. 103—130, 1927. — *Med. Klin.* **1930**. — *Münch. med. Wschr.* **1933 II**, 1922—1926. — *Hefte z. Unfallhk.* **17**, 3—28 (1933). — *Nerven- und Geistesstörungen nach Hirnverletzungen. Handbuch der gesamten Unfallheilkunde*, Bd. 4, S. 128—179, 1934. — *Arch. Orthop. u. Unfallchir.* **35**, 3—24 (1934/35). — *Z. Bahnärzte* **1936**, H. 3/4. — *Mschr. Unfallhk.* **44**, 177—189 (1937). — REICHMANN: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **10** (1927). — REUTER: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.* Berlin: Urban & Schwarzenberg 1933. — RIGGENBACH, O.: *Schweiz. med. Wschr.* **1930**, 989. — RICKER, G.: *Virchows Arch.* **226**, 180—212

- (1919). — RICKER, G. u. A. GHON: Verletzungen der Kopfhöhle und ihres Inhaltes. Im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 8, S. 334 bis 383. — RITTER, A.: Klin. Wschr. **1926 I**, 456—460. — RITTER, A. u. STREBEL: Mschr. Unfallhk. **1928**. — ROESNER: Med. Klin. **1928 II**, 1813. — ROSENHAGEN, H.: Dtsch. Z. Nervenhk. **114**, 29—73 (1930). — ROSTOCK, E.: Schädel, Hirn und Hirnhäute. Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. 4, S. 93—127, 1934. — ROTTER, R.: Z. Neur. **119**, 97—108. — RUFF, S.: Luftf.med. **2**, 302 (1938). — SAUERBRUCH, F.: Mschr. Psychol. u. Neur. **26**, Erg.-H. 140—158 (1909). — SCHALTENBRAND, G.: Med. Klin. **1934**, 1381. — SCHEID: Die psychischen Störungen nach Hirnverletzung. In BUMKES Handbuch der Geisteskrankheiten, Erg.-Bd. 1, 1939. — SCHNEIDER, C.: Allg. Z. Psychiatr. **101**, 235—300 (1933). — SCHNYDER, P.: Schweiz. med. Wschr. **1936**, 242—244. — SCHÖNBAUER, L.: Bruns' Beitr. **137**, 611—622 (1926). — SCHÖNBAUER, L. u. H. BRUNNER: Commotio cerebri. Im Handbuch der Neurologie des Ohres, Bd. 2, S. 273 bis 304, 1928. — SCHOLL: Mitt. Grenzgeb. Med. **44**, 307 (1936). — SCHRÖDER, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 18, S. 211—262, 1916. — SCHÜCK, F.: Arch. klin. Chir. **153** (1928); **167**, 322—326 (1931). — SCHULTER, W.: Münch. med. Wschr. **1941 II**, 1249—1254. — SCHULTZE, FR.: Dtsch. Z. Nervenhk. **38**, 256 (1910). — SCHWARZACHER, W.: Jb. Psychiatr. (Ö.) **43**, 113—164 (1924). — SPATZ, H.: Arch. Psychiatr. (D.) **90**, 885—887 (1929); **105**, 80—83 (1936). — Allg. Z. Psychiatr. **94**, 218—222 (1931). — Z. Neur. **158**, 208—232 (1937). — Zbl. Neurochir. **6**, 162—212 (1941). — SPATZ, H. u. G. U. STROESCU: Nervenarzt **9**, 425—437, 481—498 (1934). — STAUDER: Arch. Psychiatr. (D.) **104**, 181—212 (1935). — STEINDL: Wien. klin. Wschr. **1930 II**, 985. — STIER, E.: Med. Welt **1934 II**, 1190—1193. — Mschr. Unfallhk. **41**, 385—395 (1934). — Verh. dtsch. Ges. Unfallhk. **1936**. — Arch. Psychiatr. (D.) **106**, 351—406 (1937); **113**, 619—645 (1941). — Dtsch. med. Wschr. **1938**, 145—147. — Mschr. Psychiatr. **99**, 201—227 (1938). — Z. ärztl. Fortbild. **1939**, 323. — Dtsch. Milarzt **5**, 98 (1940). — Arch. Orthop. u. Unfallchir. **36**, 442 (1936); **38**, 223 (1938). — STRASSMANN, G.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 327—340 (1931); **24**, 393—400 (1934/35). — Vjschr. gerichtl. Med. **59**. — Beitr. gerichtl. Med. **12**, 64—84 (1932). — THEATO, L.: Über das Schicksal Commotionsverletzter. Inaug.-Diss. Freiburg 1939. — Nervenarzt **13**, 241—247 (1940). — THUREL, R.: Traumatismes cranio-cérébraux. Paris: Masson & Co. 1941. — TILMANN: Arch. klin. Chir. **57** (1898); **59**, 236 (1899); **66**, 750—791 (1902); **118**, 201 (1924). — Mschr. Unfallhk. (1910). — TÖNNIS, W.: Nervenarzt **8**, 573—576 (1935). — TRAMER, M.: Schweiz. Arch. Neur. **41/42**, 443—446 (1938). — TRENDLENBURG u. WINDSCHEID: Dtsch. med. Wschr. **1910**, 1—11. — VALKENBURG: Ndlld. Tsch. Geneesk. **1941**, 1063—68. Ref. Zbl. Neur. **101**, 70. — C. T. Psychiatr. Bl. **45**, 1057—1072 (1941). — Ref. Zbl. Neur. **102**. — Schweiz. Arch. Neur. **23**, 266—283 (1928). — VEIL u. STURM: Die Pathologie des Stammhirns. Jena: Gustav Fischer 1942. — WALCHER: Z. Med. beamte **41**, 128—134 (1929/30). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, (1929); **17** (1931). — WANKE, R.: Arch. klin. Chir. **186**, 80—82 (1936); **193**, 676—701 (1938); **196**, 534 (1939). — Med. Welt **1939**, 833, 869. — Verh. dtsch. Ges. Chir. Berlin **1940**. — WANKE u. RAMM: Dtsch. Z. Chir. **231**, 477—496 (1931). — WELT, L.: Dtsch. Arch. klin. Med. **42**, 339—390 (1888). — WELTE, E.: Allg. Z. Psychiatr. **115**, 390—401 (1940). — Zbl. Neurochir. **8**, 217 (1943). — WENDEL: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **7**, 45 (1901). — WOELK, H. A.: Mschr. Unfallhk. **1930**, 1—17. — WOLFF, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 392—401 (1928). — Beitr. path. Anat. **89** (1932). — Virchows Arch. **298**, 98—160 (1936). — ZIEMKE: Vjschr. gerichtl. Med. **61**, 185 (1921). — ZILLIG, G.: Nervenarzt **14**, 145—158 (1941). — ZÜLCH, K. J.: Zbl. Neurochir. **1940**, Nr 4. — Virchows Arch. **310**, H. 1 (1943).