

Hirnbefunde bei Neugeborenen¹.

Von

Prof. Dr. Ph. Schwartz, Frankfurt a. M.

Mit 15 Textabbildungen.

Meine Damen und Herren! Der freundlichen Aufforderung Ihres Vorsitzenden, des Herrn Professor *Vorkastner*, auf Ihrem Kongreß einen Vortrag über die Ergebnisse zu halten, die in den letzten Jahren durch Untersuchungen am Gehirn Neugeborener und junger Säuglinge gewonnen wurden, kam ich gerne nach, in der Annahme, daß ich dabei auch über Befunde berichten kann, die den Gerichtsarzt interessieren müssen. Schon vor 50 Jahren glaubte *Virchow* — dessen Name mit den hier zur Sprache stehenden Fragen engstens verknüpft ist — hervorheben zu dürfen, daß Hirnveränderungen bei Neugeborenen, die seiner Meinung nach im Mittelpunkt der Pathologie des Säuglingsalters stehen, gerade für den Gerichtsarzt von großer Bedeutung seien. Die Untersuchungen und Befunde *Virchows*, die zu diesen Anschauungen drängten, erregten anfangs die größte Aufmerksamkeit, schienen aber später durch eine Reihe von Nachuntersuchungen widerlegt zu sein und wurden im Laufe der Jahrzehnte so gründlich vergessen, daß man sie in den Lehrbüchern der Neurologie — und auch der Gerichtlichen Medizin — meistens nicht einmal mehr erwähnte. Es sei mir deshalb gestattet, die Befunde *Virchows* Ihnen auch hier kurz vorzuführen.

Auf der Suche nach anatomisch faßbaren Todesursachen bei Neugeborenen und Säuglingen stieß *Virchow* mit der seinerzeit üblichen mikroskopischen Untersuchung an Quetschpräparaten auf eine *diffuse Verfettung der Gliazellen*, die sich regelmäßig in der Marks substanz der Großhirnhemisphären und im Balken nachweisen ließ, nur selten in den grauen Gebieten vorlag und die, als Zeichen einer „interstitiellen Encephalitis“ gedeutet, nach *Virchow* die *Todesursache* beim Neugeborenen und jungen Säuglingen darstellen sollte. Relativ selten sah *Virchow* bereits mit freiem Auge kleine, trübe Fleckchen in den typischen Gebieten der Verfettung, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung ebenfalls als aus „Fettkörnchenzellen“ bestehend erwiesen.

¹ Vorgetragen auf der 18. Tagung der Dtsch. Ges. f. Gerichtl. u. Soz. Medizin, Heidelberg, September 1929.

In einem mit Scharlachrot gefärbten modernen Gefrierschnitt lassen sich diese *Virchowschen* Befunde in folgender Weise darstellen: man findet eine ausgedehnte „Verfettung“, d. h. zahlreiche fettbeladene Gliazellen in der Marksubstanz, die das histologische Bild meistens beherrschen und im Fall der hier gezeigten Abbildung besonders hervortreten (Abb. 1). Die im unteren Teil der Abbildung gezeigte, sehr dichte Anhäufung der verfetteten Gliazellen — der „Fettkörperchenzellen“ — entspricht den von *Virchow* bereits mit freiem Auge aufgefundenen kleinsten Herden.

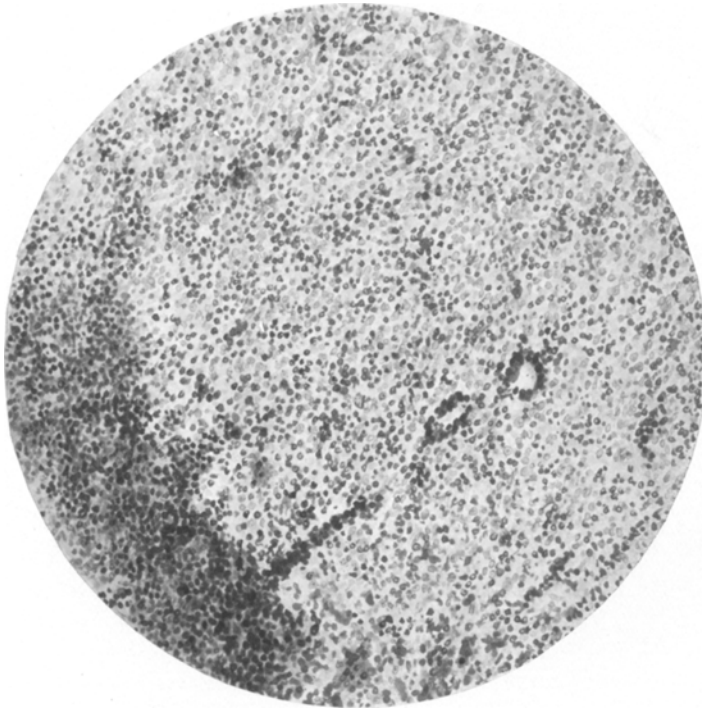


Abb. 1. Diffuse hochgradige Verfettung der Gliazellen (sog. *Virchowsche* „Encephalitis“) bei einem Säugling. Scharlachrot-Färbung. Die schwarzen Punkte sind also im Original rot gefärbt und stellen hochgradig fettbeladene Elemente dar. Links, in der unteren Hälfte des Bildes sehr dichter, bereits makroskopisch erkennbarer Herd.

Schon in den *Virchowschen* Untersuchungen und noch mehr in den Nachuntersuchungen trat die geradezu *ungeheure Häufigkeit* derartiger Befunde im Gehirn Neugeborener und jünger Säuglinge hervor, so daß der Einwand, daß es sich gar nicht um pathologische Veränderungen, sondern um Zeichen der physiologischen Entwicklung handelt, leicht aufkam und an Boden gewann. Und dabei schien es auch zu bleiben, besonders als eine ganze Reihe entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen beim Menschen und auch bei verschiedenen Tierarten zu

zeigen schien, daß zwischen den Verfettungen und der Markscheidenentwicklung eine innige Beziehung bestehe: immer wieder glaubte man bewiesen zu haben, daß die „Fettkörnchenzellen“ die Substanzen zum Aufbau der Markscheiden enthalten und diese den Achsencylindern zuführen.

Diese Zusammenhänge schienen so klar auf der Hand zu liegen, daß Untersucher — wie etwa *Thiemich*, *Zappert*, ja *Virchow* selbst —, die auf Grund eingehender und kritischer Untersuchungen trotz allem zum

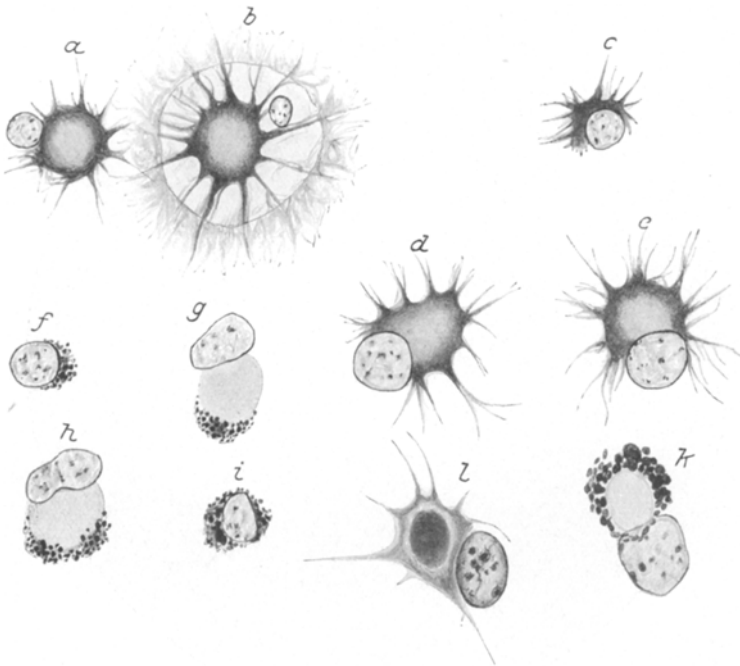


Abb. 2. Normale und reaktiv veränderte strahlige Gliazellen im Gehirn Neugeborener, einige Tage nach der Geburt. Normale Gliazelle: *c* = bei der *Alzheimerschen* Protoplasmafärbung; hypertrophische strahlige Gliazellen: *a*, *b*, *d*, *e*, *l* = bei der *Alzheimerschen* Protoplasmafärbung; fettbeladene strahlige Gliazellen: *f*, *i* = nur Fettbeladung um den Kern herum; *g*, *h*, *k* = fettbeladene strahlige, hypertrophische Gliazellen (Scharlachrotfärbung).

Ergebnis gekommen waren, daß die Verfettungen im Centralnervensystem von Neugeborenen und Säuglingen pathologische Veränderungen anzeigen, überhört wurden, und daß Forscher — wie etwa *Ceelen* —, die auf Grund irgendeines anderen von ihnen aufgefundenen Zeichens eine Erkrankung vieler Gehirne selbst annahmen, die „Verfettungen“ — bzw. die „Fettkörnchenzellen“ — noch immer nur mit der physiologischen Entwicklung, und zwar gerade mit der Markscheidenentwicklung, in Zusammenhang gebracht haben. Noch in den letzten Jahren glaubte z. B. *Wohlwill* behaupten zu dürfen, daß bestimmte Formen der „Fett-

körnchenzellen“ Zeichen der Markscheidenentwicklung darstellten und daß andere Typen der „Fettkörnchenzellen“ in denselben Gehirnen, ja, im selben mikroskopischen Schnitt, als Zeichen einer Erkrankung zu deuten wären.

Schon 1910 versuchte *Merzbacher* mit den modernen Färbemethoden an Schnittpräparaten die verschiedenen „Fettkörnchenzellen“ im Neugeborenenhirn zu analysieren und kam zu dem Ergebnis, daß im wesentlichen zwei Formen anzutreffen sind: 1. Elemente, bei welchen die „Fettkörnchen“ in Gliazellen liegen, die mit ihren weitreichenden strahligen Ausläufern in die Organisation des Nervengewebes fest verankert sind: die „Fettspinnenzellen“ (vgl. Abb. 2); und 2. Zellen, die völlig abgerundet, mit Fetttropfen vollgepfropft erscheinen: die „echten Fett-

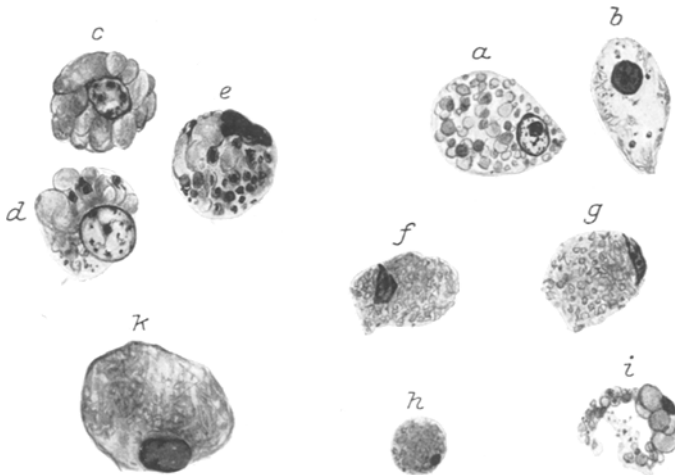


Abb. 3. Isolierte fettbeladene Gliazellen (sog. „echte“ Fettkörnchenzellen). *a, b* = kurz nach dem Entstehen, in ganz frischen Erweichungsherden; *h* = alte Körnchenzelle mit pyknotischem Kern.

körnchenzellen“ (vgl. Abb. 3). Auf Grund bestimmter Überlegungen und bestimmter Befunde im Centralnervensystem verschiedener Tiere kam *Merzbacher* zu dem Ergebnis, daß die vorher erwähnten strahligen, verfetteten Gliazellen Krankheiten der Hirnsubstanz anzeigen, daß aber die abgerundeten fettbeladenen Zellen, die „echten Fettkörnchenzellen“, jene normalen Elemente wären, die die Substanzen zum Markscheidenaufbau einschleppen. *Merzbacher* stellt übrigens fest, daß in den von ihm untersuchten menschlichen Gehirnen immer *beide Typen* der „Fettkörnchenzellen“ nachzuweisen waren.

Auch *Wohlwill* findet die eben gezeigten beiden Typen der „Fettkörnchenzellen“ im Gehirn Neugeborener; er hält allerdings gerade die strahligen, fettbeladenen Körnchenzellen für die normalen „physio-

logischen“, und die abgerundeten fettbeladenen Zellen für die „pathologischen“ Elemente.

Auch meine Untersuchungen ergaben im wesentlichen diese beiden Typen fettbeladener Zellen im Centralnervensystem Neugeborener; und auch ich konnte feststellen, daß beide immer nebeneinander auftreten. Meine Untersuchungen haben aber — wie ich glaube — mit der größten Klarheit erwiesen, daß *beide Zellarten pathologische Veränderungen bedeuten*, daß also *jegliche Formen von Verfettungserscheinungen in der Glia auf eine Erkrankung des Neugeborenen- und Säuglingsgehirns hinweisen*.

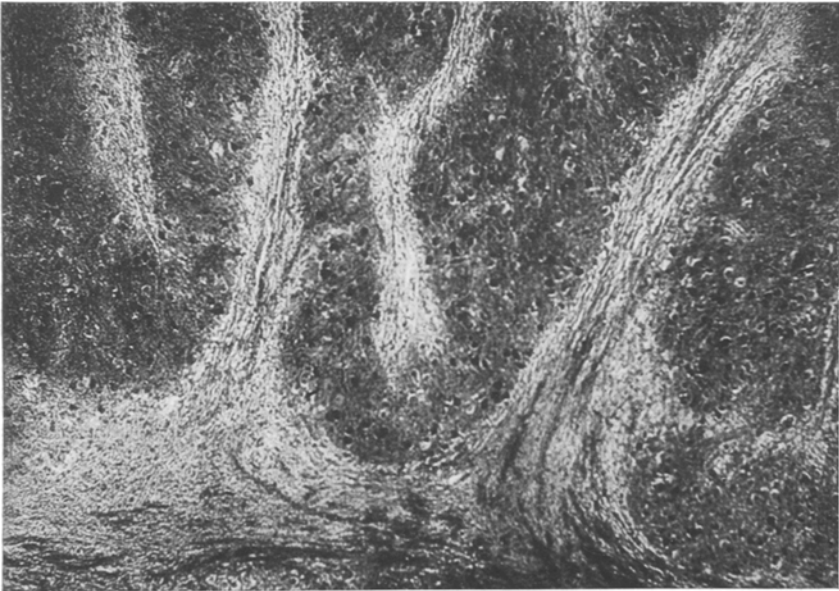


Abb. 4. Olive im Anfangsstadium der Markscheidenentwicklung (34 cm langer Fet). Die grauen Teile enthalten noch keine reifen Markscheiden; in den Markleisten spärliche reife Nervenfasern.

Zu den Fragen der sog. *Virchowschen* „Encephalitis“ kam ich indirekt durch gewisse, meistens schon makroskopisch nachweisbare Befunde, über deren pathologische Natur Zweifel gar nicht aufkommen konnten. Trotzdem ich in allen meinen Untersuchungen den Hauptwert gerade auf diese makroskopischen Befunde lege, konnte ich nicht umhin, auch die Frage der Bedeutung der „Verfettungen“ nach allen Richtungen hin zu untersuchen. Ich möchte mich hier nur mit den wichtigsten Beweisen beschäftigen, die meine Untersuchungen ergaben, und die die pathologische Bedeutung der *Virchowschen* Befunde gezeigt haben.

1. Besonders einfach zu zeigen ist, daß die normale Markscheidenentwicklung mit dem Vorhandensein oder Fehlen irgendwelcher „Fett-

körnchenzellen“ bzw. verfetteter Gliazellen nichts zu tun hat. In den hier vorgeführten Bildern zeige ich Ihnen Stadien der Markscheidenentwicklung in der *Olive* der Medulla oblongata (Abb. 4, 5). Sie sehen die allmähliche Entwicklung der Markscheiden im grauen Band der Olivenwindungen und in den Markleisten zwischen diesen Windungen: *diese ganze Entwicklung geht vor sich, ohne daß im Gewebe irgendwelche*



Abb. 5. Vollentwickelte Olive. Die Markleisten enthalten sehr viele Markscheiden; in den grauen Gebieten ebenfalls reichlich reife Fasern.

„Körnchenzellen“ erscheinen würden. Die Medulla oblongata gehört zu den Gebieten des Centralnervensystems, in welchen bei Neugeborenen und im Säuglingsalter nur ganz selten Verfettungen nachzuweisen sind, und dann immer in Erweichungsherden, deren pathologische Natur nicht angezweifelt werden kann. Der kleine Erweichungsherd in der Olive eines 10 Tage alten Kindes gehört zu einem Gehirn, das durch eine ungewöhnlich schwere geburts-traumatische Zerstörung betroffen wurde (Abb. 6).

Mit derselben Selbstverständlichkeit ist auch für die Brücke, für die *basalen Ganglien* und für die *Großhirnrinde* zu zeigen, daß die normale Markscheidenentwicklung ohne die Mitwirkung irgendwelcher „Körnchenzellen“ einhergeht; wir glauben aus diesen Befunden schließen zu dürfen, daß sie auch in der *Marks substanz* der Großhirnhemisphären ohne „Fettkörnchenzellen“ vor sich geht. Nur nebenbei sei bemerkt, daß Verfettungen, wie sie beim Menschen nachgewiesen werden, bei den

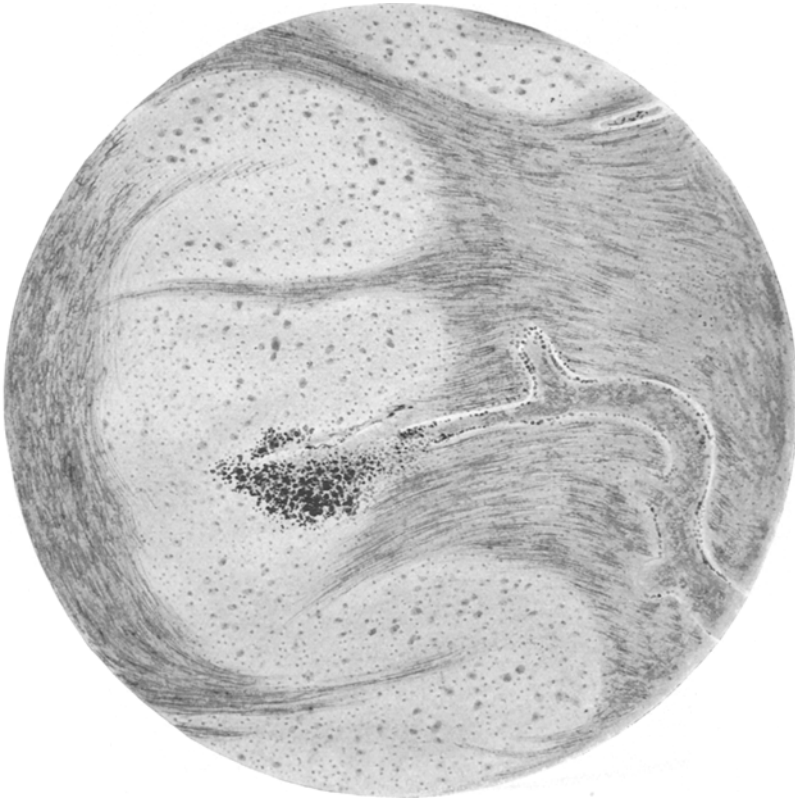


Abb. 6. Kleiner Erweichungsherd in der Olive bei einem 3 Wochen alten Neugeborenen.

vielen Tierarten, deren Markscheidenentwicklung ich verfolgte, nicht vorkommen, daß also die Markscheidenentwicklung auch hier ohne die Mitwirkung der „Fettkörnchenzellen“ abläuft.

2. Ich erwähnte eben, daß in äußerst seltenen Fällen auch in der *Medulla oblongata*, in den *basalen Ganglien* und in der *Großhirnrinde* „Fettkörnchenzellen“ anzutreffen sind, in Fällen, die wir mit sehr zahlreichen, völlig gleich entwickelten Früchten vergleichen konnten, bei welchen in denselben Hirngebieten keine Spur irgendeiner Verfettung

nachzuweisen war. Schon dieser Umstand beweist es, daß in den spärlichen *Fällen mit Verfettungen* in der Medulla oblongata — oder in anderen, eben erwähnten grauen Gebieten — *pathologische Veränderungen vorliegen*. In diesen Herden findet man nun wiederum jene fett-haltigen Gliazellen auf, die die Analysen verschiedener Autoren so oft ergeben hat: abgerundete „echte Fettkörnchenzellen“ und die strahligen, fettbeladenen Gliazellen.

Es sind dies übrigens dieselben fettbeladenen Zellen, die wir bei den verschiedenartigen Zerstörungen des Centralnervensystems bei Erwachsenen regelmäßig auffinden.

Findet man nun in den Prädilektionsstellen der Verfettungen bei Neugeborenen in der Marksubstanz der Großhirnhemisphären dieselben Elemente auf, so wird man von vornherein niemals glauben können, daß diese Zellen, deren pathologische Natur im Gehirn Erwachsener, ja in der Medulla oblongata oder in der Großhirnrinde auch bei Neugeborenen und jungen Säuglingen feststeht, in der Marksubstanz — nur darum, weil sie hier besonders häufig aufgefunden werden — zur normalen Entwicklung gehören. Tatsächlich sind diese Verfettungen in der Marksubstanz der Großhirnhemisphären sehr häufig nachzuweisen. Immerhin sahen wir — wie auch viele andere Autoren vor uns — zahlreiche Fälle, in welchen auch in der Marksubstanz keine Spur einer Verfettung nachzuweisen war; es gelang, derartige Befunde für sämtliche Entwicklungsstufen des Neugeborenengehirns zu finden und somit den so überaus zahlreichen Fällen mit Fettbefunden ähnlich entwickelte Gehirne ohne Verfettungen gegenüberzustellen.

3. Wir hatten uns bisher — entsprechend der Tradition, mit welcher man derartige Fragen seit einem halben Jahrhundert erörtert — immer nur mit den verfetteten Gliazellen selbst beschäftigt. Die etwas eingehendere Beschäftigung mit der Nervensubstanz in den verfetteten Gebieten zeigt aber ohne weiteres, daß *die Verfettungen nur ein einziges* — allerdings sehr auffälliges und sehr leicht nachweisbares — *Zeichen der Erkrankung darstellen, in deren Gesellschaft zahlreiche weitere, nicht weniger wertvolle Zeichen des Zerfalls und der Reaktion vorliegen*. Vor allem möchte ich auf die unzähligen *Kerntrümmer* hinweisen, die wir in geeigneten Perioden in den Verfettungsgebieten regelmäßig nachweisen können: man findet sie am zahlreichsten 1–2 Tage nach der Geburt auf. Einige Tage nach der Geburt sind zwischen den „Fettkörnchenzellen“ regelmäßig *kugelförmige Auftreibungen geschädigter und zerfallener Achsencylinder* nachzuweisen. Und schließlich findet man im Bereich der Verfettungen regelmäßig *typische Kreislaufstörungen; rote Stase, weiße Stase, kleinere Blutungen um die Capillaren und kleinen Venen* auf, Kreislaufstörungen, die man übrigens in den meisten Fällen schon bei der Betrachtung mit freiem Auge erkennt oder zum mindesten

vermutet. Neben diesen Zeichen des Zerfalls sind übrigens auch deutliche Regenerationserscheinungen bzw. Zeichen der progressiven Reaktion zu erkennen, vor allem hypertrophische, sich teilende Gliazellen; auch derartige Elemente sind sehr häufig mit „Fettkörnchen“ beladen.

Alle diese bisher erwähnten mikroskopischen Befunde: die *Virchow*-schen Verfettungen der Glia, die Zerfallserscheinungen an den Kernen und Achsencylindern, die Kreislaufstörungen, finden wir hauptsächlich bei *Neugeborenen des 1. Lebensmonats* auf: *Totgeburten und Neugeborene, die im Laufe des 1. Lebensmonats sterben, stellen ja die weitaus größere Mehrzahl jener Kinder dar, die im 1. Lebenshalbjahr zugrunde gehen.*



Abb. 7. Ausgedehnte zusammenfließende, streifenförmige Blutungen im Versorgungsgebiet der Vena terminalis und große strangförmige Blutung des Vena terminalis-Stammes bei einer Frühgeburt.

Wollen wir uns über die Erkrankung des Centralnervensystems bei diesen Kindern unterrichten, so brauchen wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine mikroskopische Untersuchung gar nicht heranzuziehen: bei den Neugeborenen, die tot zur Welt kommen oder unmittelbar nach der Geburt bzw. im Laufe des 1. Lebensmonats versterben, sind ja fast ausnahmslos *makroskopische Veränderungen* nachzuweisen, deren pathologischer Charakter feststeht, und die ohne weiteres auf die Erkrankung der Hirnsubstanz hinweisen.

Ich meine damit gar nicht die seit *Cruveilhier* und seit *Virchow* bekannten *pialen Blutungen*, deren klinische Bedeutung für das Schicksal Frühgeborener vor einigen Jahren durch *Ylppö* wieder untersucht wurde; auch nicht die von *Beneke* entdeckten und seitdem viel beachteten *Risse der Duraduplikaturen*, sondern *Blutungen und Erweichungsherde in der Hirnsubstanz selbst*, in denselben Gebieten, in welchen die mikroskopischen Veränderungen aufzutreten pflegen.

Die Vorbedingung des Nachweises dieser makroskopischen Veränderungen ist eine *gründliche Härtung* des Neugeborenengehirns in Formalin. Eröffnet man dann einige Tage nach der Sektion des übrigen Körpers durch frontale Schnitte die Hirnsubstanz, so findet man — wie gesagt fast ausnahmslos in sämtlichen Fällen von Totgeburten und Neugeborenen des 1. Lebensmonats — folgende Veränderungen: Zunächst *streifen- und punktförmige Blutungen* in der fronto-parietalen Marksubstanz der Großhirnhemisphären; in vielen Fällen einseitig, in anderen aber auch in beiden Hemisphären. Diese Blutungen der Mark-

substanz streben regelmäßig radiär vom Seitenventrikel auseinander und fließen vielfach zu recht massiven, einheitlichen Herden zusammen; allerdings gibt es auch zahlreiche Fälle, in welchen nur ganz spärliche, kleine Blutungen vorliegen (Abb. 7).

Neben diesen Blutungsherden der Marksubstanz findet man nun fast regelmäßig einen zunächst selbständig erscheinenden Blutungsherd, der in der Terminalfurche zwischen Nucleus caudatus und Thalamus opticus auftritt und sich in das Gebiet beider Kerne, besonders aber in das Gewebe des Nucleus caudatus tief einwühlen kann. Die nähere Betrachtung zeigt ohne weiteres, daß es sich um eine *Blutung aus dem Stamm der Vena terminalis handelt*, die, in der erwähnten Furche verlaufend, sich gerade an der Stelle der gezeigten Blutungen in intracerebrale Äste aufteilt.

Es ergab sich übrigens auch ohne weiteres, daß die vorher erwähnten Blutungen in der Marksubstanz *im Versorgungsgebiet der Vena terminalis liegen*, daß es sich also um einen *einheitlichen Blutungskomplex handelt, der im Stamm und Verzweigungsgebiet der Vena terminalis entstanden ist*. Auch die Blutungen, die wir in sehr vielen Fällen mit der Vena terminalis-Blutung zusammenhängend im *Hohlraum der Seitenventrikel* nachweisen können, hängen genetisch engstens mit dem eben erwähnten Blutungskomplex zusammen. Die Vena terminalis-Blutungserscheinung tritt übrigens in vielen Fällen ohne makroskopisch erkennbare Blutungen in der Marksubstanz (Abb. 8); sie tritt in sehr vielen Fällen doppelseitig auf.

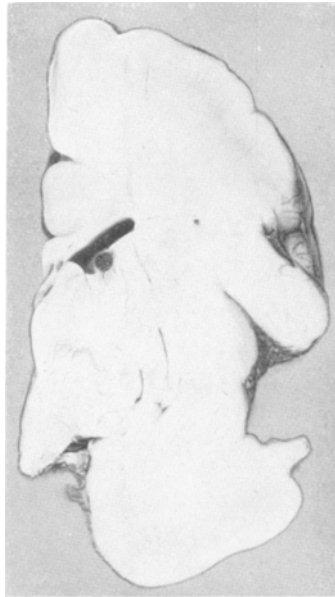


Abb. 8. Isolierte strangförmige Vena terminalis-Blutung bei einer Frühgeburt.

Ein zweites, ungemein charakteristisches Blutungsgebiet sehen wir auf *Schnittflächen der occipitalen Marksubstanz*. Auch hier handelt es sich um streifen- und punktförmige Blutungen, die strahlenförmig vom Seitenventrikel auseinanderstreben und in vielen Fällen zu massiven Herden zusammenfließen. Es zeigte sich, daß es sich um Blutungen im *Versorgungsgebiet der Vena lateralis ventriculi handelt*. Auch die Blutungen in der occipitalen Marksubstanz können als kleine, vereinzelte streifen- und punktförmige Herde auftreten und auch mit Blutungen des Seitenventrikels engstens zusammenhängen (Abb. 9).

Bei Kindern, die die Geburt um einige Tage überleben, findet man nun in den beiden typischen Gebieten der geburts-traumatischen Blu-



Abb. 9. Streifenförmige, zum Teil konfluierende Blutungen der occipitalen Marsubstanz beiderseits. Frühgeburt.



Abb. 10. Kleinste, dicht nebeneinander stehende Nekrosen der frontoparietalen Marsubstanz im Ernährungsgebiet der Vena terminalis.

tungen regelmäßig *Nekrosen und Erweichungsherde*; sie erscheinen in derselben streifenförmigen, radiären Anordnung wie die Blutungen und sind in sehr vielen Fällen mit Blutungen kombiniert. Wir müssen hervorheben, daß die Nekrosen und Blutungsherde natürlich auch ohne makroskopisch erkennbare Blutungen, insbesondere im Versorgungsgebiet der Vena terminalis auch ohne sichtbare Blutungen aus dem Stamm der Vena terminalis erscheinen können. Unzweifelhaft handelt es sich aber in allen diesen Fällen mit Nekrosen und Erweichungen *um Folgen von Kreislaufstörungen in den beiden typischen Kreislaufgebieten; in den Versorgungsgebieten der Vena terminalis und der Venalateralis ventriculi* (Abb.10).

Gewöhnlich handelt es sich um kleine, etwa hirsekorngroße Herdchen, die man bei der makroskopischen Untersuchung gerade noch gut erkennt. In vielen Fällen fließen aber die Fleckchen zu *größeren Erweichungsherden* zusammen, die unter Umständen große Gebiete der fronto-

parietalen als auch der occipitalen Marksubstanz einschmelzen. Es entstehen so in den typischen Läsionsgebieten recht große Höhlen, deren typische Lokalisation auch bei Kindern, die die Geburt viele Monate oder gar viele Jahre überlebt haben, die geburts-traumatische Ätiologie der Erkrankung erkennen läßt. Derartige porencephalische Defekte stellen übrigens nicht den einzigen Typus der schweren geburts-traumatischen Hirnschädigung dar; wir sahen wiederholt auch Fälle, bei welchen große Hirnteile oder gar das ganze Gehirn narbig verhärtet erschien: Bilder der sog. „lobären“ und „diffusen Sclerose“. Befunde derartiger, das ganze Gehirn für immer zerstörender Folgen der geburts-traumatischen Schädigung sind natürlich relativ selten. Dagegen findet man bei Kindern, die die Geburt um einige Wochen oder Monate überleben, sehr häufig *kleinste kreideweisse Herdchen*, kleine Narben nach winzigen Erweichungsherden.

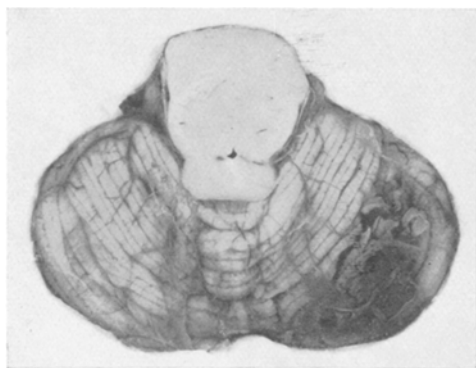


Abb. 11. Große Blutung des Kleinhirns bei einem Neugeborenen.



Abb. 12. Tamponade des 4. Ventrikels bei einer Frühgeburt.

Geburts-traumatische *Blutungen und Erweichungsherde* findet man übrigens nicht nur in der Marksubstanz des Großhirns, sondern auch *im Gebiet der basalen Ganglien und der Großhirnrinde*. Ganz besonders häufig findet man aber *Schädigungen des Kleinhirns*. Es handelt sich dabei meistens um recht deutlich ausgeprägte Blutungen, die die Kleinhirnhemisphären bedecken und regelmäßig auch in die Nervensubstanz des Kleinhirns tief eingreifen (Abb. 11). Häufig liegen aber auch nur kleine isolierte Herde vor oder auch Schädigungen, bei welchen die makroskopische Untersuchung nur vermuten läßt und die Erkrankung erst durch die mikroskopische Untersuchung einwandfrei nachgewiesen werden kann. Überaus häufig kommen auch *Blutungen der Medulla oblongata* vor. Allerdings sind hier mit freiem Auge nur Blutungen des 4. Ventrikels zu erkennen, die den Hohlraum vollkommen ausfüllen und auf das verlängerte Mark zweifellos einen Druck ausüben (Abb. 12). *Mikroskopische*

Blutungen sind dagegen auch in der Substanz des verlängerten Markes fast regelmäßig nachzuweisen. Eine besonders oft betroffene Stelle ist dabei die Olive. An kleinen Zellanhäufungen, weiterhin an Verdrängungserscheinungen in der Umgebung dieser Extravasate ist einwandfrei festzustellen, daß es sich um intravital entstandene Schädigungen handelt (Abb. 13).

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, daß geburtstraumatische Blutungen — wie schon seit Jahrzehnten bekannt — im Augeninneren sowie — wie das *Voss* gezeigt hat — im inneren Ohr in großer Häufigkeit nachzuweisen sind.

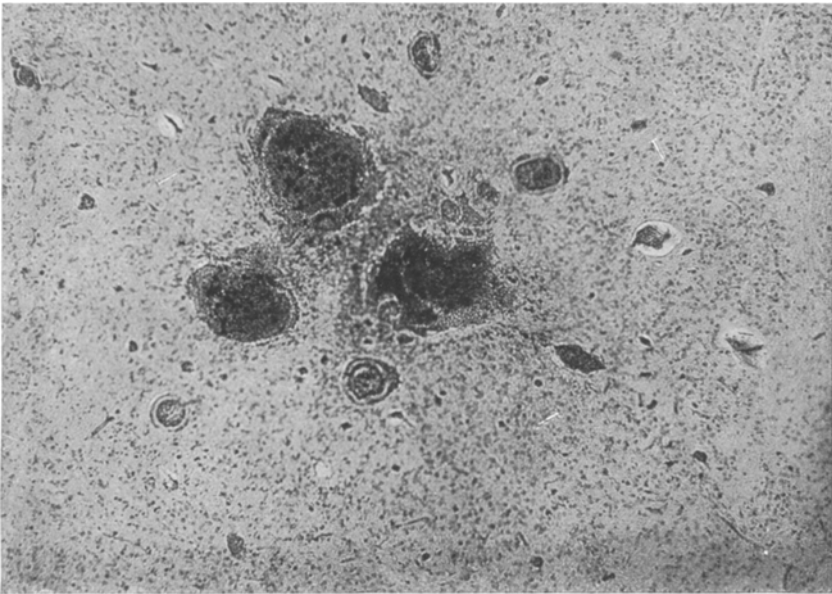


Abb. 13. Blutungsherde der Medulla oblongata bei einem Neugeborenen.

Meine Damen und Herren! Ich habe Ihnen die wichtigsten, weil häufigsten Befunde der Veränderungen im Neugeborenenhirn vorgeführt. Ihr Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang bzw. mit der Austreibung steht fest, so daß ich glaube, auf eine eingehendere Erörterung dieses Zusammenhanges verzichten zu dürfen. Dagegen muß ich noch kurz die Frage erörtern, *welche Einflüsse der Geburt* es sind, die zu den gezeigten geburtstraumatischen Schädigungen führen.

Ich zeigte Ihnen im vorangehenden zahlreiche Schädigungen in der fronto-parietalen und in der occipitalen Marksubstanz der Großhirnhemisphären und stellte fest, daß diese typischen Hirnteile Versorgungsgebiete der Vena terminalis bzw. der Vena lateralis ventriculi darstellen.

Die Vena terminalis und Vena lateralis ventriculi gehen nun aus dem *System der Vena magna Galeni* hervor, aus einem großen Gefäß, das übrigens auch selbst gar nicht so selten geburtstraumatische Thrombosen und Blutungen aufweisen kann.

Es zeigte sich so, daß sämtliche Folgen der geburtstraumatischen Kreislaufstörungen *einen einheitlichen Komplex* darstellen, insofern, als sie *in Gefäßgebieten auftreten, die sämtlich zur Vena magna Galeni gehören*.

Ich habe durch Injektionspräparate festzustellen versucht, welche Gebiete von der Vena magna Galeni aus zu erreichen sind, und habe dabei gerade jene Gebiete ausschließlich bzw. vorzüglich injiziert gefunden, in welchen die typischen, mikroskopischen und makroskopischen Zeichen der geburtstraumatischen Schädigung des Gehirns so regelmäßig nachzuweisen sind. Diese Einheitlichkeit und Zusammengehörigkeit der geburtstraumatischen Störungen geht so weit, daß es ohne weiteres gelingt, auch die Quelle der häufigsten pialen Blutungen zu bezeichnen: diese Blutungen liegen meistens in der Pia der Occipitalappen und entstehen im Verzweigungsgebiet eines direkten pialen Astes der Vena magna Galeni, im Gebiet der Vena occipitalis interna.

Die Frage nach der Pathogenese der geburtstraumatischen Kreislaufstörungen und Erweichungen kann also folgendermaßen formuliert werden: *Gibt es denn einen Mechanismus während des Geburtsvorganges, der es ermöglichte, daß die Vena magna Galeni angegriffen wird?*

Es gibt eine Möglichkeit. Ja, die *besondere Belastung der Vena magna Galeni* ist auch bei völlig normalen Geburten, insbesondere bei Kopflagen, unvermeidlich.

Setzt man auf die Körperoberfläche irgendwo eine *Biersche Saugglocke* auf und läßt ihren Mechanismus funktionieren, so entsteht an der unter „Minderdruck“ gesetzten Stelle eine Sauggeschwulst, die um so größer wird, je stärker die Druckdifferenzen sind, die man bei der Ansaugung anwendet. Prinzipiell ähnliche Verhältnisse sind nun auch während der Geburt festzustellen (Abb. 14). Vor dem Blasensprung liegt die Frucht im Uterus — in der geschlossenen Blase —, auf allen Seiten von Fruchtwasser umspült. Eine Erhöhung des intrauterinen Druckes würde in dieser Periode keinerlei Veränderungen der Flüssigkeitsverteilung im Fruchtkörper veranlassen können, weil sich ja infolge der hydrostatischen Gesetze jede Veränderung der Druckverhältnisse auf *sämtliche Teile* des in der Flüssigkeit eingehüllten Körpers gleichmäßig auswirken müßten. *Die Verhältnisse verändern sich aber nach dem Blasensprung*. Jetzt steht der größte Teil der Oberfläche des Fruchtkörpers unter dem Druck des intrauterinen Fruchtwassers, der durch den Blasensprung von Fruchtwasser befreite Körperteil — meistens der Kopf — gerät aber unter den geringeren — und immer stabil bleibenden — Atmosphärendruck.

Der vorliegende Körperteil verschließt übrigens den Muttermund kugelventilartig, so daß auch bei Erhöhung des intrauterinen Druckes während der Wehen der intrauterine Raum fest verschlossen bleibt.

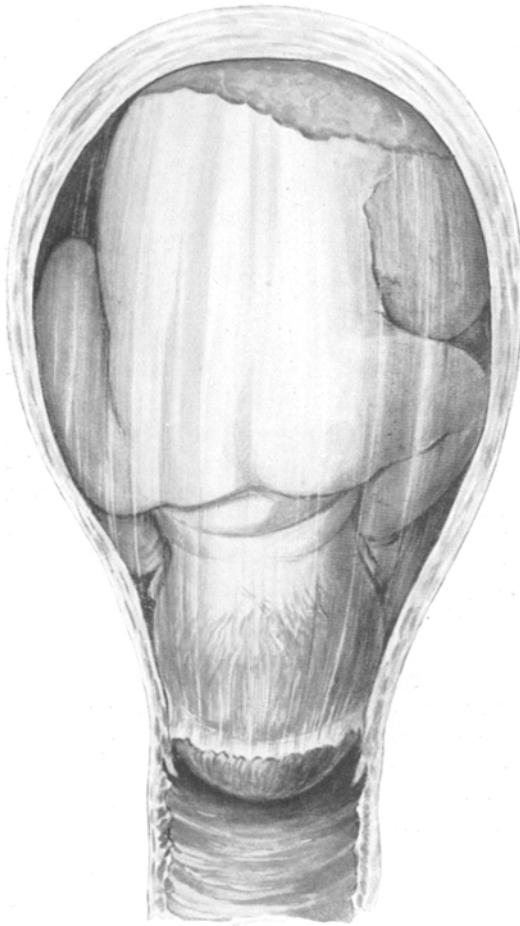


Abb. 14. Schematische Darstellung der Verhältnisse der Austreibungsperiode nach dem Blasensprung. Der Kopf schließt den Muttermund kugelventilartig ab; im Minderdruckgebiet wölbt sich die Kopfgeschwulst hervor. (Nach einer Zeichnung von Selheim.)

Während der Wehen erhöht sich nunder intrauterine Druck auf 150, ja auf 250 und noch mehr Millimeter Quecksilber, so daß zwischen dem Druck, der den noch umschlossenen Teil der Frucht belastet, und dem Atmosphärendruck, der unverändert auf dem frei vorliegenden Körperteil ruht, sehr große Differenzen bestehen: *der Atmosphärendruck saugt an der durch den Blasensprung frei gewordenen Stelle die Flüssigkeiten des Körpers an* — ähnlich wie eine Biersche Glocke. Liegt z. B. der Rücken vor, so findet man also *im Rücken des Kindes*, im runden „Minderdruckgebiet“, eine Anschwellung — die Geburtsgeschwulst — mit Blutungen, die die Weichteile durchsetzen und bis zum Periost der Rippen greifen können; oder liegt das Gesäß vor, so wird *man dieses typischen „Minderdruckblutungen“ im Gesäß der Frucht*

nachweisen können, wobei die Blutungen regelmäßig die recht dicke Muskulatur infiltrieren und ebenfalls bis zu den Knochen reichen (Abb. 15). Und liegt schließlich — wie es ja in 95% der Fälle ist — *der Kopf vor, so entstehen die Veränderungen des „Minderdruckkomplexes“ in der Kopfschwarte, im Periost und im venösen System des Kopfinneren.*

Bei der häufigsten Geburtslage der Frucht stellt die Gegend der Sutura sagittalis und der kleinen Fontanelle das Minderdruckgebiet dar. *Unter den weichen bindegewebigen Lamellen liegt der Sinus longitudinalis und der Sinus rectus geradezu ungeschützt der mächtigen Ansaugung preisgegeben.* Es wird durch die Saugkraft der Minderdruckwirkung eine Stauung im Gebiet des Sinus rectus entstehen müssen, eine Stauung und Überlastung, die sich unmittelbar auf die Vena magna Galeni fort-pflanzt und sich in sämtlichen Ästen der Vena magna Galeni — in erster Linie auch in der Vena cerebri interna und der Vena terminalis



Abb. 15. Minderdruckblutungen im Gesäß bei Gesäßlage.

ventriculi auswirkt. Es entstehen so durch diese *Stauung* und Überbelastung die gezeigten, typischen geburtstraumatischen Kreislaufstörungen und die besprochenen makroskopischen und mikroskopischen Erweichungsprozesse.

Ich muß hervorheben, daß natürlich auch die seit *Virchow*, *Kundrat* und *Beneke* immer wieder betonten *anderen traumatischen Einflüsse* auf den Schädel und auf das Gehirn der Frucht, wie die Zusammensetzung, Quetschung des Kopfes, für das Entstehen geburtstraumatischer Schädigungen ebenfalls von großer Bedeutung sind; doch werden die *spezifischen Eigenschaften des geburtstraumatischen Insultes durch die für den Geburtsvorgang spezifisch eigentümliche Minderdruckwirkung bedingt.*

Auf die klinische Bedeutung der Befunde hier einzugehen, muß ich unterlassen. Es sei nur so viel hervorgehoben, daß die besprochenen mikroskopischen und makroskopischen Hirnveränderungen in der weit überwiegenden Mehrzahl der bei der Geburt und im Lauf des 1. Lebensmonats versterbenden Kinder die *Todesursache* darstellen.

Damit ist auch die *gerichtsärztliche Bedeutung der geburtstraumatischen Hirnveränderungen bei Neugeborenen* gekennzeichnet. Die Feststellung der Todesursache kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur auf Grund einer genauen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Gehirns gelingen; *die Untersuchung des Centralnervensystems muß also als die Vorbedingung einer einwandfreien Bestimmung der Todesursache betrachtet werden.* Auf die gerichtlichen Beziehungen, die sich aus dieser Feststellung ergeben, erübrigt sich zunächst näher einzugehen, sie liegen ja eigentlich auf der Hand.