

原 著

MECHANIK UND PATHOMORPHOLOGIE DER GEDECKTEN
SCHÄDEN DES GEHIRNS NACH EINMALIGER,
WIEDERHOLTER UND GEHÄUFTER STUMPFER
GEWALTEINWIRKUNG AUF DEN SCHÄDEL

Von Friedrich Unterharnscheidt
und

KARL SELLIER

*Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut) München
(Geschäftsführender Direktor : Prof. Dr. Gerd Peters)*

sowie dem

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Bonn
(Direktor : Prof. Dr. Herbert Elbel)

EINLEITUNG :

Die gedeckten Schädelhirnverletzungen gewinnen in zunehmendem Masse an ärztlichem Interesse und klinischer Bedeutung. Allein in der Bundesrepublik beträgt die Zahl der erfassten Hirnverletzten aus zwei Weltkriegen—die offenen Verletzungen mit eingeschlossen—etwa 66000. Wachsende Industrialisierung und Automatisierung, steigende Verkehrsdichte und zunehmende Geschwindigkeit der modernen Verkehrsmittel erhöhen ständig die Zahl der Betriebs- und Verkehrsunfallgeschädigten.

Die Zahl der im Jahre 1956 bei Strassenverkehrsunfällen in der Bundesrepublik Deutschland Getöteten betrug etwa 14000. Etwa alle 40 Minuten stirbt in der Bundesrepublik ein Mensch an den Folgen eines Verkehrsunfalles, alle 90 Sekunden wird ein Mensch verletzt. (BÜTTNER).

In den Vereinigten Staaten kamen während der 50 Jahre Kraftfahrzeugverkehrs mehr Amerikaner durch Unfälle ums Leben, als im Revolutionskrieg, im Krieg von 1812, im Bürgerkrieg, in den verschiedenen Indianer- und Mexikanerkriegen, im 1. und 2. Weltkrieg und im Koreakrieg zusammengekommen (CAMPBELL).

Etwa 8 % der jährlich Verletzten aus Verkehrs- und Betriebsunfällen tragen eine Schädelhirnverletzung davon, d. h. es müssen alljährlich etwa 25000 Schädelhirngeschädigte ärztlich versorgt und teils begutachtet werden.

Die Literatur über Klinik, Therapie und Rehabilitation von Hirnverletzten ist bereits schwer zu überblicken, wohingegen die Zahl der experimentellen Untersuchungen zu Fragen der Grundlagenforschung sehr gering geblieben ist.

Viele Arbeiten, die sich mit Problemen der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel befassen, gehen zwar nicht auf physikalische Fragestellungen ein und befassen sich nicht mit experimentellen Untersuchungen, es lässt sich aus ihnen aber dennoch entnehmen, dass der Autor eine bestimmte Theorie vertritt, mit der er die

vorliegenden morphologischen Alterationen am Hirngewebe zu erklären sucht. Die mechanischen Vorgänge bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel waren bisher ein weites Feld der Spekulation.

Die grundlegenden Untersuchungen über die morphologischen Gewebsveränderungen nach einmaligem stumpfem Schädeltrauma stammen im wesentlichen von ALFONS JAKOB, SPATZ sowie G. PETERS. Die wesentlichen physiologischen und pathophysiologischen Studien verdanken wir DENNY-BROWN, W. R. RUSSELL, sowie J. S. MEYER.

Die Mechanik des stumpfen Schädeltraumas haben DIXON (1940); HOLBOURN (1943); SJÖVALL und ANZELIUS (1943); GURDJIAN, HADDAD, LATIMER, LISSNER und WEBSTER (1943/44/45/47/49/50/53/54/55/57); J. SCHNEIDER (1948); GROSS (1958) sowie SELLIER (1960) und SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT untersucht.

Die Untersuchungen von Max SCHNEIDER und seiner Schule, besonders von GÄNSHIRT, über die Durchblutung des Gehirns, haben wesentliche Voraussetzungen zum Verständnis der Folgen stumpfer Schädelverletzungen geschaffen.

Einen grossangelegten Überblick über die medizinischen und physikalischen Probleme der Verletzungen und Todesfälle von Insassen bei Kraftfahrzeugunfällen gab J. KULOWSKI in seinem Buch „Crash Injuries. The integrated aspects of automobile injuries and death.“ Über die deutschen Verhältnisse informiert eine Studie von BÜTTNER, der ein Bild der durch Autounfälle entstandenen Verletzungen gibt und nach Wegen zu ihrer Verhütung sucht.

PROBLEMSTELLUNG :

In den letzten Jahren wurden die Untersuchungen von A. JAKOB, SPATZ sowie PETERS von uns wieder aufgegriffen mit dem Ziel, neben die pathomorphologischen Grundlagen *einzelner* stumpfer Schädel-Hirnverletzungen neue experimentelle Untersuchungen mit einzelnen, wiederholten und gehäuften^{*)} stumpfen Gewalteinwirkungen zu stellen.

Unsere Untersuchungen gingen also von der klinisch und neuropathologisch wichtigen Fragestellung aus, ob wiederholte stumpfe Gewalteinwirkung zu besonderen geweblichen Veränderungen am Gehirn führt, was von klinischer Seite vielfach behauptet wurde.

In Vorversuchen war zu prüfen, 1) welche Beschleunigung dem Schädel bzw. seinem Inhalt erteilt werden musste, um das klinische Syndrom der Commotio cerebri bei Vermeidung von primären Hirnsubstanzschäden, wie Rindenprellungsherden und Blutungen, zu erzeugen und 2) ob diese Beschleunigung, wiederholt angewandt, zu geweblichen Veränderungen und damit zu einem klinischen Dauersyndrom führt.

Im Verlauf der Experimente ergab sich die Wichtigkeit von Untersuchungen über

^{*)} Von „wiederholter“ stumpfer Gewalteinwirkung sprechen wir, wenn die Versuche in mindestens eintägigen Abständen erfolgten, von „gehäufter“, wenn die Versuche unmittelbar aufeinanderfolgend vorgenommen wurden.

die Wirkung gehäufte, unmittelbar aufeinanderfolgender Gewalteinwirkung mit Dosen, die jede für sich noch kein Syndrom der *Commotio cerebri* hervorrief (sog. Subcommotionsdosen).

VERSUCHSANORDNUNG UND METHODIK :

Die Versuche wurden mit der von FOLTZ, JENKNER und WARD angegebenen „*concussion gun*“, einer Gasdruckkanone durchgeführt. Sie ermöglichte, dass jede in Anwendung kommende Intensität der Gewalteinwirkung exakt mess- und reproduzierbar war. Die Gewalt wirkte auf den frei beweglichen Schädel ein. Die Versuche erfolgten an 60 Tieren, 13 Kaninchen und 47 Katzen.

PHYSIKALISCHE GRUNDLAGEN ZUR MECHANIK DER GEDECKTEN SCHÄDELHIRNVERLETZUNGEN :

Wir wollen unseren Ausführungen einige Bemerkungen über die physikalischen Grundlagen zur Mechanik der gedeckten Schädelhirnverletzung voranstellen. Ein Grund dafür, dass die Forschung erst in den letzten 10 Jahren wesentliche neue Ergebnisse erbracht hat, liegt darin, dass erst mit der Weiterentwicklung und Verfeinerung der elektronischen Messtechnik die Voraussetzungen geschaffen wurden, Amplituden und Frequenzen der Druckstöße bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel exakt messen zu können.

An die Messapparatur sind erhebliche Anforderungen zu stellen, da der Stossvorgang nur wenige Millisekunden dauert. Aufzeichnungen des Druckes im Schädel mit mechanischer Registrierung, etwa Marey'scher Kapsel und Kymograph sind wertlos, weil der eigentliche Vorgang wegen der Trägheit des Messsystems gar nicht erfasst werden kann.

Bisher wurde stets die Theorie vertreten, bei Gewalteinwirkung auf den Schädel entstanden Druckwellen, die durch Knochen und Gehirn verliefen und zu den geweblichen Veränderungen führten,—Ansichten, die noch auf den Preisarbeiten beruhen, die ab 1766 von der Königlichen Akademie für Chirurgie in Paris von Mitgliedern der Fakultäten von Paris und Montpellier, wie SABOURAUT, GRIMA, SAUCEROTTE, CHOPART, PETIT u. a. veröffentlicht wurden.

Voraussetzung war es, die Grundlagen zur Mechanik der stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel experimentell zu erarbeiten, um damit die Übertragung der physikalischen Grössen und Abläufe auf die Schädelhirnverletzungen beim Menschen zu ermöglichen.

Die wichtigste physikalische Grösse beim Stoss sind die Kräfte, die auf die knöcherne Hülle und das Gehirn einwirken. Die ausgeübten Kräfte sind proportional der Beschleunigung : Kraft = Masse • Beschleunigung (dh. bei gleicher einwirkender Kraft ist die Beschleunigung umso grösser, je kleiner die Masse ist). Die Geschwindigkeit⁺⁾ spielt nur insofern eine Rolle, als unter gleichen Verhältnissen die Beschleunigung⁺⁺⁾ etwa proportional

⁺⁾ Geschwindigkeit ist Änderung des Weges in der Zeiteinheit, $v = \frac{ds}{dt}$, ausgedrückt in m/sec oder km/h (1 m/sec = 3.6 km/h).

⁺⁺⁾ Die Beschleunigung gibt an, wie sich die Geschwindigkeit in der Zeiteinheit ändert : $b = \frac{dv}{dt}$,

der Geschwindigkeit ist. Eine Geschwindigkeitsangabe allein ist wertlos, weil durch das zwischen beiden Stosskörpern befindliche Material sich die Beschleunigung wesentlich ändern kann.

Deshalb wurde die Beschleunigung an zwei Modellen mit verschiedener Masse, sowie am Kaninchen- und Katzenschädel experimentell ermittelt :

Ein Beschleunigungsgeber (Type 4331, Firma BRUEL und KJAER, Eigenfrequenz 49 kHz) wurde an der der Gewalteinwirkung gegenüber liegenden Seite am Schädel des narkotisierten Tieres fest angebracht und durch ein hochisolierendes Kabel mit einem Anpassungsverstärker verbunden, dessen Ausgang zu einem Kathodenstrahloszillographen führte. Das Messprinzip beruht auf dem piezoelektrischen Effekt.

Um den physikalischen Vorgang durchrechnen und mit den experimentellen Ergebnissen vergleichen zu können, wird die komplizierte Schädelform durch einen starren, kugelig begrenzten Raum und das Gehirn durch eine Flüssigkeit ersetzt.

In einem Modellschädel aus Kunststoff (Trogamid B) von 21 cm Aussendurchmesser (Abb. 1.) wurde der Druck registriert, und zwar am Ort der Stosswirkung (Stosspol) und am gegenüberliegenden Punkt (Gegenpol).

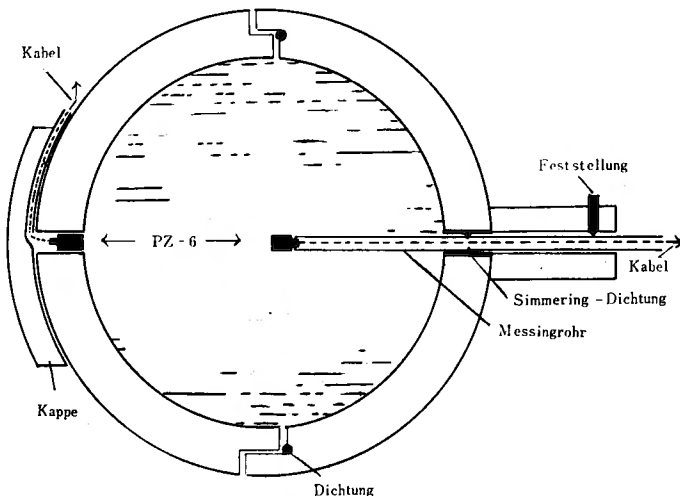


Abb. 1. Modellkopf, wie er zur Messung der Druckverteilung benutzt wurde. Hülle: Trogamid B. Links geschützte Stossstelle mit Druckgeber PZ-6. Der Druckgeber am Gegenpol (rechts) kann bis weit über die Mitte zum Stosspol hin vorgeschoben werden.

Die Wandstärke der Kugel wurde wegen der mechanischen Festigkeit sehr gross gewählt. Die Druckgeber waren Miniaturgeber der Fa. Kistler, Modell PZ 6, mit einer Eigenfrequenz von ca. 250 kHz. Sie beruhen auf dem piezoelektrischen Prinzip. Es wurde ein Elektrometervverstärker gewählt. Mittels eines im Kathodenstrahloszillographen (Typ 533 der Fa. Tektronix) eingebauten elektronischen Schalters konnten die Vorgänge an Stoss- und Gegenpol in der Kunststoffkugel gleichzeitig zur Darstellung gebracht werden.

Die sehr geringen Dichteunterschiede zwischen Hirnrinde, Mark, Liquor und Blut sind im Hinblick auf die mechanischen Wirkungen völlig unerheblich.

Das spezifische Gewicht der grauen Substanz beträgt 1029-1039, das der weissen 1039-1043, das des gesamten Gehirns 1035-1043 ; das des Blutes 1050-1060, das des zisternalen Liquors um 1002-1005.

Schlägt der menschliche Schädel—oder der Modellschädel—mit einer bestimmten Geschwindigkeit breitflächig gegen ein Objekt mit grosser Masse, so wird er plötzlich auf die Geschwindigkeit Null abgebremst (Abb. 2). Das Gehirn bzw. der Inhalt der Modellkugel, hat aufgrund seiner Trägheit das Bestreben, sich in der ursprünglichen, durch die

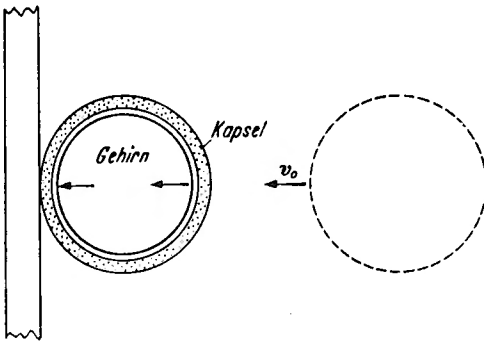


Abb. 2 : Beim Stoss gegen eine feste Wand wird der Schädel stark abgebremst, während das Gehirn wegen seiner Trägheit weiterfliegt und gegen die Schädelkapsel gedrückt wird. Dadurch entsteht an der Stossstelle ein Überdruck (linker Pfeil), an der Gegenpolstelle ein Unterdruck (negativer Druck, rechter Pfeil). Physikalisch ist es gleichgültig, ob sich die Wand bewegt und der Schädel ruht oder umgekehrt, es kommt nur auf die Relativbewegung an.

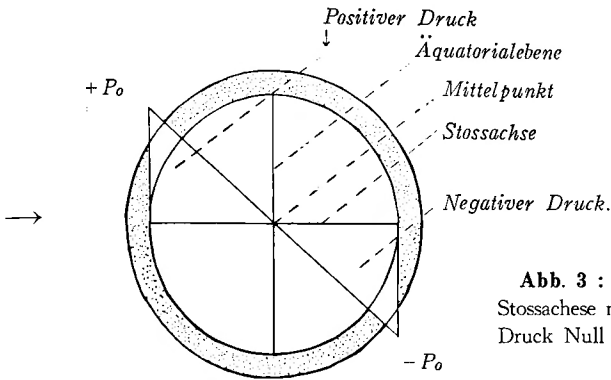


Abb. 3 : Schema des Druckverlaufes über der Stossachse mit den Extremalwerten am Rande und Druck Null im Knotenpunkt.

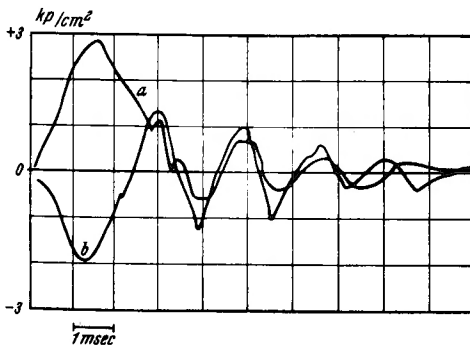


Abb. 4. : Zeitlicher Druckverlauf am Stosspol (a) und Gegenpol (b) im Modellschädel. Der absolute Druck am Gegenpol ist etwas geringer als am Stosspol, weil die Hülle beim Stoss etwas deformiert wurde. Der eigentliche Stossvorgang ist nach etwa 3-4 msec vorüber. Die daran anschliessenden Schwingungen sind durch den Stoss angeregte Eigenschwingungen der Kugel.

einwirkende Gewalt gegebenen Richtung weiter zu bewegen und wird daher am Stosspol gegen die innere Begrenzung der starren Kugelhülle gedrückt, während am entgegengesetzten Pol die Flüssigkeit sich von der knöchernen Begrenzung zu entfernen trachtet. Es entsteht am Stosspol ein positiver Druck (Überdruck), am Gegenpol ein negativer Druck (Unterdruck oder Sog),—ein Vorgang, welcher der Sogwirkung einer Kolbenpumpe vergleichbar ist (Abb. 3). Als Bezugsnorm wird der atmosphärische Druck (= 1 Atm) angenommen und willkürlich gleich Null gesetzt. Der positive Druck nimmt in Richtung zum Kugelmittelpunkt gleichmässig ab, d. h. der positive Druck am Stosspol geht stetig in den negativen am Gegenpol über und muss dabei an einer bestimmten Stelle im Schädel, dem Knotenpunkt, durch Null gehen. Aus den gleichen Gründen herrscht auch in der gesamten Äquatorialebene der Druck Null. Positiver und negativer Druck—absolut genommen—sind an entsprechenden Stellen der Kugel gleich (Abb. 4. u. 5.). Diese Überlegungen, das sei nochmals betont, gelten nur für die Kugel mit ideal starren Wänden.

Abb. 5

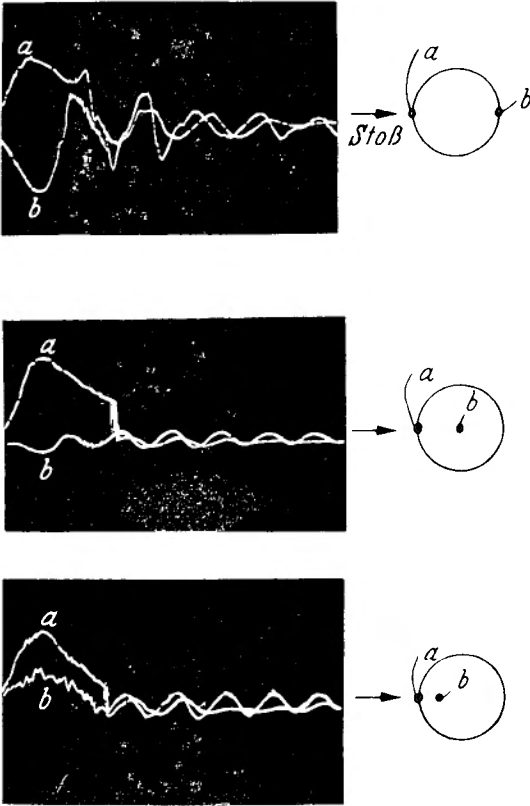


Abb. 6

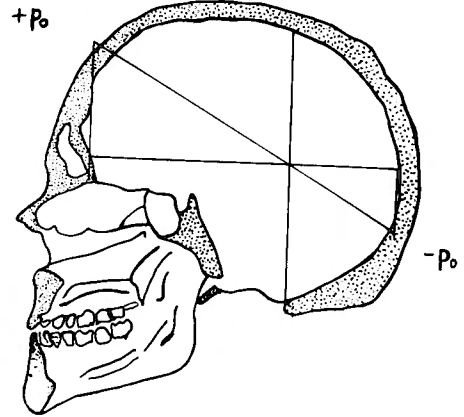


Abb. 7

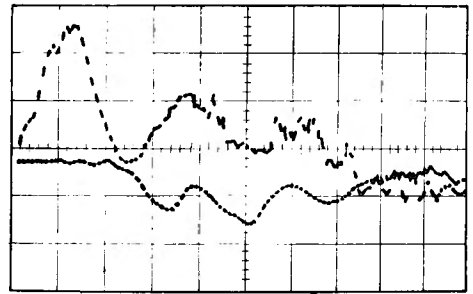


Abb. 5. : Experimenteller Druckverlauf in einer flüssigkeitsgefüllten Hohlkugel mit fast starren Wänden bei verschiedener Stellung des „Gegenstoß-Druckgebers“.

Kurve a Druckverlauf am Stoßpol

Kurve b Druckverlauf am Gegenpol

- 1) Die maximale Amplitude bei a beträgt 3,0 Atm, die bei b -2,1 Atm. Die Abszisse ist die Zeitachse (1 Quadratseite = 1 msec). Der Druck (absolut) am Stoßpol ist grösser als am Gegenpol, weil die Wände nicht ganz starr sind und sich deshalb beim Stoß geringfügig deformieren.

Auch ist der Druckverlauf im Beginn weniger steil.

- 2) wie oben Der Druckgeber befindet sich in der Kugelmittle.

- 3) wie oben Der Druckgeber befindet sich zwischen Stoßpol und Mittelpunkt der Kugel.

Abb. 6. : Schema des Druckverlaufes im Schädel bei frontalem Stoß. Der Knotenpunkt liegt wegen der Deformation nicht symmetrisch.

Abb. 7. : Druckverlauf in einem wassergefüllten mazerierten Schädel. Der Unterdruck am Gegenpol (untere Kurve) beginnt erst, nachdem der Überdruck am Stoßpol fast vorüber ist (Deformationseffekt der knöchernen Schädelhülle). Der erreichte Unterdruck ist wesentlich geringer als der Überdruck.

Beim menschlichen Schädel tritt während des Stosses eine gewisse Deformation auf. Deshalb benötigt die Ausbildung des Unterdrucks eine bestimmte Zeit und der Unterdruck—absolut gesehen—ist geringer als der Überdruck (Abb. 6. u. 7).

Das Problem der Abbremsung einer Kugel mit ideal starren Wänden vom Radius r ,

die sich mit der Geschwindigkeit v_0 bewegt, auf die Geschwindigkeit von $v=0$, hat GÜTTINGER mit Anregung von STOCHDORF durchgerechnet. Es ergibt sich, dass die Vorgänge in der Flüssigkeit entscheidend abhängen vom Verhältnis der Stosszeit t_s zur Zeit t_0 , die eine Schall- oder Druckwelle braucht, um den Durchmesser $2r$ der Kugel zu durchlaufen. Es ergeben sich zwei Möglichkeiten: $t_s \ll t_0$, die Stosszeit ist also klein gegenüber der Laufzeit der Welle, oder aber $t_s \gg t_0$, die Stosszeit ist sehr viel grösser als die Laufzeit (Abb 8). Beim Stoss des Schädels mit seiner grossen Masse ist die Stosszeit t_s immer gross gegenüber t_0 , so dass wir die erste Möglichkeit in dieser Betrachtung ausseracht lassen können. Die Laufzeit der Welle im Schädelmodell beträgt etwa 0,2 msec. Die gemessenen Stosszeiten liegen in einer Grössenordnung von 2 — 4 msec, sind also 10 — bis 20 fach länger als die Laufzeit.

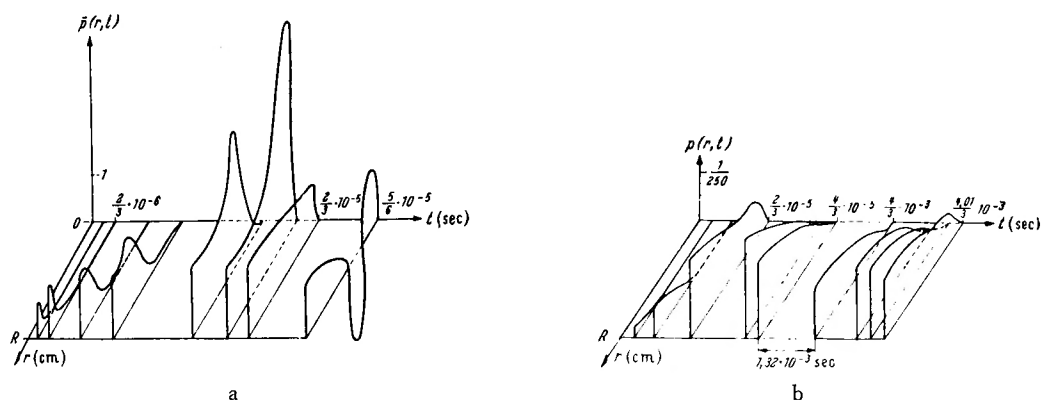


Abb. 8. a. zeigt den Druckverlauf über dem Radius mit der Zeit als Parameter bei einer Stosszeit $t_s \ll t_0$. Nach oben ist der Druck in willkürlichen Einheiten aufgetragen, nach rechts die Zeit, nach vorn der Radius. Beim Radius $r = R$ befindet sich die Kugeloberfläche (Stosspol). Auf der Zeitachse befindet sich der Mittelpunkt der Kugel. Nach hinten ($r < 0$) ist die gleiche Verteilung zu denken, nur mit negativer Amplitude. Bei $r = -R$ wäre der Gegenpol zu finden. Man sieht, wie das Maximum des Druckes mit zunehmender Zeit zum Kugelmittelpunkt eilt und dabei die Amplitude vergrössert. (Nach GÜTTINGER).

Abb. 8. b.: Hier ist der Druckverlauf für eine Stosszeit $t_s = 100 \cdot t_0$ dargestellt. Man beachte die Grösse im Verhältnis zu dem von Abb. 8. a. (Ordinateneinteilung!) (nach GÜTTINGER).

Wir haben vorhin festgestellt, dass an dem Gegenpol ein negativer Druck oder Sog herrscht; es ist also der Ausdruck „Gegenstossstelle“ unzutreffend, da das Gehirn ja hier nicht anstösst. Diese Bezeichnung ist nur insofern bedingt richtig angewandt, wenn damit die der Gewalteinwirkung gegenüber liegende Stelle — der Gegenpol — gemeint ist.

Durch die beim Stoss wirksamen Kräfte wird keine wesentliche Dislokation des Gehirns oder einzelner Teile verursacht. Eine wesentliche Niveaubildung, wie sie etwa JUSTUS SCHNEIDER angibt, ist mangels Volumenänderung bei den angewandten Drücken nicht möglich. Wegen der äusserst geringen Kompressibilität der Flüssigkeit — diese wird durch einen Druck von 1 Atm um 0,005 % ihres Volumens zusammengedrückt — genügen sehr kleine Volumenänderungen, um schon einen hohen Druck zu erzeugen. Es erzeugt

eine um $1/100$ mm zusammengedrückte Wassersäule von 20 cm Länge (das ist etwa der sagittale lichte Durchmesser des Schädels) einen Überdruck von 1 Atm. Im Gegensatz dazu muss die gleich lange Gassäule auf die Hälfte komprimiert werden, um den selben Überdruck zu erzielen.

Eine Dislokation des Gehirns durch Verdrängung des zwischen Gehirn und Stosspol liegenden Liquors könnte angenommen werden. Jedoch lässt sich nach der HAGEN-POISSEUILLE schen Formel für Strömung zwischen ebenen Wänden abschätzen, welches Liquorvolumen während der Stosszeit durch einen Spalt von etwa 1 mm Höhe und 300 mm Breite hindurchgehen kann; das sind bei einem Druckunterschied von 1 Atm zwischen Stoss- und Gegenpol etwa 15 mm^3 —ein Betrag, der zu vernachlässigen ist.

Beim Stoss ist der knöcherne Schädel nicht als homogene Hohlkugel aufzufassen, die sich etwa zu einem Ellipsoid verformt; vielmehr wird durch die Nähte die erwartete Verformung ziemlich beeinflusst, da diese Biegungsspannungen viel schlechter übertragen können als Knochen. So kommt es, dass der Knochen am Ort der Gewalteinwirkung bei starkem Stoss ziemlich deformiert wird, die durch die Deformation bewirkte Biegespannung jedoch nur stark abgeschwächt in die Nachbarknochen geleitet wird, so dass die reaktiven Spannungswirkungen der Nachbarknochen auf den vom Stoss getroffenen Knochen zu vernachlässigen sind—im Gegensatz zum Stossgeschehen bei einer homogenen Hohlkugel.

An der Entstehung der geweblichen Veränderungen sind nur zwei physikalische Grössen beteiligt: Am Stosspol der positive Druck, am Gegenpol der negative Druck. Das verdeutlicht die klinische und morphologische Beobachtung, dass bei freibeweglichem Schädel sogenannte „Contrecoup-Verletzungen“ wesentlich häufiger auftreten als Gewebedefekte an der Stossstelle. Es verursacht demnach in erster Linie der Unterdruck und seine Folgen die Gewebedefekte. Eine weitere Überlegung stützt diese Anschauung: gleichmässiger Druck auf lebendes Gewebe ergibt aufgrund der geringen Kompressibilität des Gewebes keine Verschiebung einzelner Teile gegeneinander, sondern die Kräfte heben sich auf.

Eine mechanische Schädigung des Gewebes durch Druck ist bei den angewandten Grössen nicht möglich. Wir erinnern hier an die Untersuchungen des Bonner Physiologen EBBECKE, der erst nach extrem hohem, lange einwirkendem positivem Druck Funktionsstörungen am Nervengewebe feststellen konnte. Es sind viel grössere Überdruckwirkungen auf das Gehirn bekannt, als sie jemals durch Stoss auftreten können, ohne indessen sog. Rindenprellungsherde verursacht zu haben.

Beim Schäeldurchschuss mit einem 7.65 mm Geschoss traten nach unseren Messungen an hohlen Holzkugeln von 20 cm Aussendurchmesser mit 1 cm Wandstärken wassergefüllt, Drücke von 20 bis 40 Atm auf. Bei der Obduktion von offenen Hirnverletzungen nach Schäeldurchschüssen wurden Rindenprellungsherde nicht beobachtet. Nach diesen kurz dauernden, hohen, positiven Drücken entstehen am Gehirn keine primären geweblichen Veränderungen.

Da bei Sturz oder Schlag auf den Schädel nur Überdrücke auftreten, die etwa um den Faktor 10 kleiner sind als bei Durchschüssen, können die Rindenprellungsherde unmöglich durch Überdruckwirkung zustande kommen.

Wirkt jedoch ein negativer Druck auf das Gewebe ein, so versuchen die einwirkenden Kräfte durch Auseinanderziehen die Kontinuität des Gewebes zu unterbrechen. Im allgemeinen vermag aber auch eine Flüssigkeit—auch biologische Gewebe ausser Knochen kann als solche aufgefasst werden—erhebliche Dehnungskräfte aufzunehmen und kann somit eine ausserordentliche Zerreiissfestigkeit besitzen, ohne dass molekularer Zusammenhang und Gefüge verloren gehen. Findet sich in der Flüssigkeit jedoch Gas—unter Lebensbedingungen sind in allen Körperflüssigkeiten die Gasbestandteile der Luft bis zur Sättigung physikalisch gelöst—, so stellt jede winzigste Gasblase in der Grössenordnung von μ und kleiner eine Inhomogenität dar. An dieser Stelle, die den Keim bildet, wird die Flüssigkeit bei Sog aufreissen. Durch den Unterdruck, wenn er nämlich gerade - 1 Atm und grösser ist, entstehen feinste Gasblasen, die wieder zusammenfallen, sobald der Unterdruck aufhört (sog. Kavitation). Die Gasbläschen drängen das Gewebe auseinander und sprengen die feinsten Kapillaren. Es werden also Schäden in der anatomischen Struktur gesetzt : feinste Blutungen (sog. Rindenprellungsherde) entstehen.

Das Auftreten solcher Mechanismen hängt von der jeweiligen Zerreiissfestigkeit der Flüssigkeit und den angewandten Zugkräften ab. Der schwankende Gasgehalt eines Systems bringt ein gewisses statistisches Element in den Vorgang. Physikalisch lässt sich jedoch eine Grenze der Zugkräfte bestimmen, oberhalb derer nichts geschieht, unterhalb derer aber instabile Verhältnisse bestehen. Diese Grenzbeschleunigung liegt für den menschlichen Schädel bei 125 g. Dieser Wert stimmt mit dem von GROSS experimentell ermittelten Grenzwert von 121 g überein : darüber hinaus ist Blasenbildung (Kavitation) möglich. Die Grenzbeschleunigung ist umso kleiner, je grösser der Schädel ist.

Auf Grund der räumlichen Druckverteilung kann vorausgesagt werden, an welchen Stellen oder in welchen Gebieten bei einem räumlichen Gebilde ein Druck von 1 Atm. oder darunter auftreten kann (Abb. 9). Bei einfachen Körpern können diese Gebiete leicht berechnet werden. In Abb. sind für die Kugel Flächen gleichen Druckes (Isobaren) gezeichnet worden. Da am Gegenpol immer der niedrigste Druck $P_{\min}$ herrscht und der Druckverlauf etwa linear ist, können die Druckwerte der Isobaren-Flächen (es sind Ebenen) in Prozenten des Minimaldrucks ausgedrückt werden. In Abb. sind zum Beispiel die 100-, 80-, 60-, 40-, 20- und 0-o/o Flächen gezeichnet worden. Würde man ein $P_{\min}$ von -1,25 Atm. zum Beispiel annehmen (dazu gehört eine bestimmte Beschleuni-

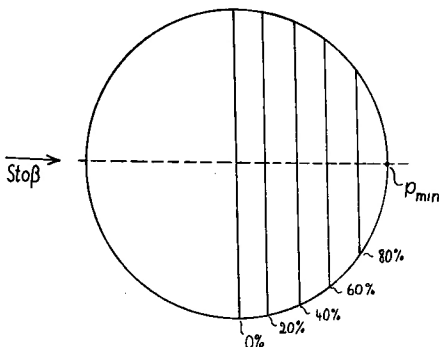


Abb. 9. : Flächen gleichen Druckes in einer flüssigkeitsgefüllten Hohlkugel. Der Stoß erfolgt von links. Am Gegenpol herrscht der minimale Unterdruck $p_{\min}$.

gung, die dem Körper erteilt werden muss), würden die gezeichneten Isobaren Druckwerte von $-1,25$ (am Gegenpol), $-1,00$, $-0,75$, $-0,50$, $-0,25$ und $0,00$ Atm. annehmen. Zwischen der 100%- und der 80%- Fläche (entsprechend einem Druck von $-1,25$ und $-1,00$ Atm.) wäre dann der kritische Druckbereich zu suchen, in dem Gasblasenbildung und damit Gewebsschädigung zu erwarten ist. Je niedriger der Minimaldruck am Gegenpol ist, d. h. je höher die Beschleunigung und damit die Gewalteinwirkung, um so mehr verschiebt sich die Fläche mit dem Druck -1 Atm. zur Kugelmitte hin.

Zur Entstehung der sog. Contrecoup-Herde und der zentralen Blutungen wurde früher eine Stosswellenwirkung angenommen. Experimentell kann man ihr Auftreten prüfen, indem man den am Gegenpol des Modellschädels befestigten Druckgeber auf der Stossachse entgegen der Stossrichtung führt. Wir konnten in keinem Fall das Auftreten von solchen Wellen beobachten. Im Mittelpunkt der Kugel herrschte beim Stoss immer der Druck Null, wie auch die Berechnung ergeben hatte. Eine Stosswelle müsste aber am Druckgeber im Kugelmittelpunkt zu irgendeiner Zeit während des Stosses einen Ausschlag verursachen.

Die Versuche von SCHWARZACHER können nicht als Beweis für das Vorhandensein von Stosswellen gewertet werden.

SCHWARZACHER hat an einem Schädel in beide Schläfenbeine Löcher gebohrt und mit Glasscheiben abgedichtet. Der Schädel wurde mit Gelatine gefüllt. Durch polarisationsoptische Anordnung konnten eventuelle Druck- und damit Dichteschwankungen in der Gelatinemasse festgestellt werden.

Beim frontalen Schlag gegen den Schädel hat SCHWARZACHER „im Gesichtsfeld vorbeiwandernde Wellen“ gesehen. Man kann leicht nachweisen, dass die beobachteten Veränderungen keine Stosswellen gewesen sein können. Eine solche Welle wandert in 1 msec etwa 150 cm (Schallgeschwindigkeit), sie ist also innerhalb $1/30$ msec durch ein Gesichtsfeld von 5 cm Durchmesser gelaufen, kehrt wegen der Reflexion am Gegenpol nach etwa $1/5$ msec (bei angenommener Laufstrecke von 25 cm) in das Gesichtsfeld zurück und wandert weiter. Diese kurzzeitigen Vorgänge sind nun mit unbewaffnetem Auge nicht zu beobachten, ja selbst mit einem gewöhnlichen Blitzgerät noch nicht auf die Fotoplatte zu bannen. SCHWARZACHER hat wahrscheinlich die (relativ geringen) Druckänderungen beobachtet, die durch die Schädelerschwingungen, und die damit periodischen Volumenänderungen, entstehen. Sie sind für die Entstehung des Contrecoup-Effektes unwesentlich.

Im Zusammenhang mit den alten Vorstellungen vom „Contrecoup“ möchten wir an dieser Stelle auf die vermeintliche Polsterwirkung des Liquors eingehen. Es kann nur insofern von einem Liquorpolster gesprochen werden, als das Gehirn, fällt der Gegenpol mit einer liquorreichen Stelle, wie einer Zisterne, zusammen, auf diese Weise von dem Bereich des grössten negativen Druckes ferngehalten wird und der entstandene Sog nichts vermag. Die im Liquor auftretenden Kavitationen aber bleiben ohne Folgen für das Gehirn. Hinsichtlich Einzelheiten verweisen wir auf unsere Untersuchungen zu „Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel“ (SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT), wo wir auch zur Literatur Stellung nehmen.

Pathomorphologie der gedeckten Schädelhirnverletzungen :

Wir können uns jetzt der Pathomorphologie zuwenden. Diesem Abschnitt stellen wir einige pathomorphologische Grundbegriffe der gedeckten Schäden des Gehirns voran.

Die *Mechanismen*, die zu einem Hirnschaden führen können, lassen sich sinnvoll in *scharfe und stumpfe Gewalteinwirkungen* einteilen. Die Folgen scharfer Gewalteinwirkung sind meist offene und die Folgen stumpfer sind gedeckte Verletzungen.

Bei einer scharfen Gewalteinwirkung trifft ein entsprechend geformter Gegenstand auf eine kleine Fläche des Schädelskeletts (Stöße und Schläge mit scharfen und spitzen Gegenständen : Beil, Projektil, Axt, Propeller u.a.). Dies führt bei entsprechender Intensität zu einer Durchtrennung des Schädeldaches, der harten Hirnhaut und des Gehirns und so zu einer primären, direkten oder mechanischen Zerstörung des Hirngewebes, zu einer sogenannten Hirnwunde, -Alterationen, die in der vorliegenden Studie nicht besprochen werden sollen.

Eine stumpfe Gewalteinwirkung trifft das Schädelskelett breitflächig. Daher bleibt allgemein die Dura unverletzt, selbst wenn eine entsprechend hohe Intensität Schädelbruch verursacht.

Unter „gedeckten Hirnverletzungen“ werden die Schäden des Gehirns und seiner Häute bei nicht verletzter oder -eröffneter harter Hirnhaut verstanden : sie sind im allgemeinen Folge einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den Schädel.

Die nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel am ZNS auftretenden Veränderungen werden in unmittelbar traumatische gewebliche Alterationen und sekundäre kreislaufbedingte Veränderungen eingeteilt. Die primären oder „passiven“ (SPATZ) geweblichen Schäden sind als direkte Folge der mechanischen Gewalteinwirkung auf den Schädel und seinen Inhalt aufzufassen ; Sie sind immer herdförmig, jedoch vielfach multilokulär. Die sekundären oder „reaktiven“ (SPATZ) Schäden sind die Folge cerebraler oder peripherer Kreislaufstörungen, sowie des posttraumatischen Hirnödems und seiner Komplikationen.

Die hauptsächlichsten, nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel vorkommenden morphologischen Veränderungen sind :

- 1) die Kontusionen der weichen Häute und der Hirnrinde, Rindenprellungsherde (SPATZ)
- 2) die Kontusionen im Mark (Markblutungen)
- 3) die epiduralen, subduralen und subarachnoidealen Blutungen.

Die Regulationsstörungen des Kreislaufs können verursacht sein durch :

- 1) direkte Irritation oder Schädigung der im Hirnstamm liegenden zentralen Kreislaufregulationszentren
- 2) indirekte oder sekundäre Irritation oder Schädigung durch primär im Bereich des Grosshirns erfolgte Verletzungen des Hirngewebes
- 3) Auswirkung unabhängig von zentralen Schädigungen gleichzeitig vorliegender peripherer Verletzungen (Organschädigung, Blutverlust, Sauerstoffmangel, Verlegung der Atemwege, Kreislaufkollaps u. a.) auf das Zentralnervensystem.

Hiernach ist zu berücksichtigen, dass das Gehirn in Beziehung zum Kreislauf sowohl ein regulierendes als auch ein reguliertes Organ ist (Max SCHNEIDER, TÖNNIS, PETERS).

Mit dem Begriff *Commotio cerebri* wird ein *klinischer Symptomenkomplex* umrissen, in dem die unmittelbar an die stumpfe Gewalteinwirkung eintretende Bewusstlosigkeit das

führende Symptom ist. Das klinische Syndrom der *Commotio cerebri* beruht auf einer funktionellen Hirnstörung, die morphologisch fassbare Störungen nicht hinterlässt.

Dagegen liegt der Diagnose *Contusio cerebri* ein pathomorphologischer Befund zugrunde; SPATZ sowie PETERS haben wiederholt betont, dass man einen klinischen Symptomenkomplex und einen anatomischen Befund nicht miteinander vergleichen und in Gegenüberstellung bringen könne.

Die *Commotio* als leichteren Grad der *Contusio cerebri* darzustellen (FANO, HEWETT, BECK, BRYANT u. a.) ist, wie sich aus der Darlegung ergibt, unhaltbar.

Bei der *Compressio cerebri* ist das führende Symptom die Schädelinnendrucksteigerung; sie kann einmal Folge einer Gewalteinwirkung mit mechanischer Schädigung des Hirngewebes und intracerebraler oder subduraler Blutung sein, zum andern durch Fraktur von Schädelknochen mit Läsion extracerebral gelegener Gefässe bzw. der *Arteria meningea media* entstanden sein.

Experimentelle Untersuchungen:

Stumpfe Gewalteinwirkung mit Subcommotiosdosen: Unsere Experimente ergaben, dass einmalige stumpfe Gewalteinwirkung aus Stossrichtung 5—von oben—mit einer Subcommotionsdosis und einer Geschwindigkeit der einwirkenden Gewalt von 7, 1 m/sec = 25,0 km/h entsprechend einer dem Schädel erteilten Beschleunigung von 205 g, bei der Katze weder zu Auffälligkeiten im Verhalten noch zu geweblichen Veränderungen führte; während nach gehäufte unmittelbar aufeinander folgender Anwendung der gleichen Intensität doch kreislaufbedingte gewebliche Veränderungen, ohne primäre traumatische Alterationen, vorlagen.

Sie fanden sich im Kleinhirn mit ausgedehntem Ausfall von PURKINJE-Zellen vor allem an den Kuppen der Lappchen des Kleinhirnwurmes, Proliferation der BERGMANNschen Glia, Lichtung der Körnerzellschicht mit entsprechender Reaktion der Glia, sowie Gliaproliferation in den Markstrahlen und im Kleinhirnmarklager.* Die Veränderungen am Grosshirn traten zurück. Es bestanden disseminiert ischaemisch veränderte Ganglienzellen und eine mässige Proliferation der Glia des Grosshirnmarklagers. (Abb. 10—22).

Die Bedeutung der serienmässigen Verabfolgung der Gewalt gegenüber dem Einzelexperiment wurde deutlich, als die Tiere nach 5-maliger, unmittelbar aufeinander folgender Gewalteinwirkung Paraparesen der Vorderläufe aufwiesen, die mehrere Stunden anhielten. Diese Paraparesen können ohne gleichzeitige Bewusstlosigkeit auftreten. Wurden 10 Experimente mit der gleichen Intensität serienmässig vorgenommen, dann blieben die Paraparesen der Vorderläufe wenigstens mehrere Tage bestehen; sie waren grösstenteils irreversibel.

War die Paraparese bisher auf die Vorderläufe beschränkt, so erfasste sie nach Versuchen mit 15-maliger Gewalteinwirkung und etwas erhöhter Intensität auch die Hinter-

* Auf die geweblichen Veränderungen am Kleinhirn gehen wir an anderer Stelle ausführlich ein. Die Befunde von Uchimura aus dem Jahre 1929 konnten wir bestätigen.



Abb. 10 : Katze. Kleinhirn. An den Windungskuppen des Kleinhirnwurms reihenweiser Ausfall von PURKINJE-Zellen und Proliferation der BERGMANNschen Glia und Reduktion der Körnerzellschicht bei a. Gliaproliferation in den Markstrahlen bei b und in der Molekularschicht bei c. Nissl, 20 : 1.

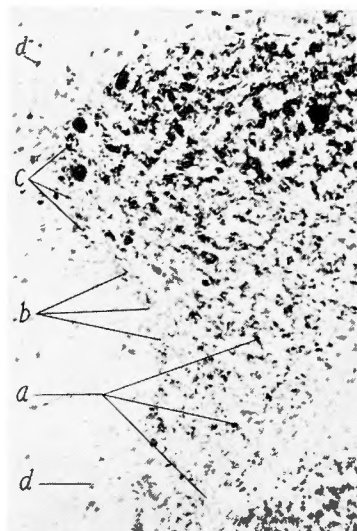


Abb. 11 : Katze. Kleinhirn. Windungskuppe eines Läppchens im Wurmbereich. Reduktion der Körnerzellschicht bei a. Fast vollständiger reihenweiser Ausfall der PURKINJE-Zellen bei b. Bildung von Gliastrauwerk bei c. Mikro- und Astrogliaproliferation in der Molekularschicht bei d. Nissl, 128 : 1.

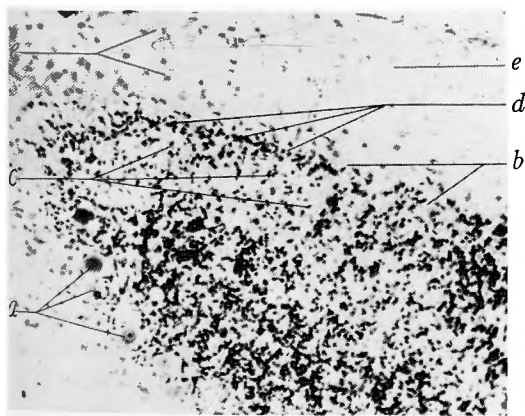


Abb. 12 : Katze. Kleinhirn. Windungskuppe eines Läppchens im Wurmbereich. Neben einigen intakten PURKINJE-Zellen a. reihenweiser Ausfall b. Reduktion der Körnerzellschicht c. Proliferierte BERGMANNsche Glia d. Proliferation bes. von Mikroglia in der Molekularschicht bei e. Nissl, 128 : 1.

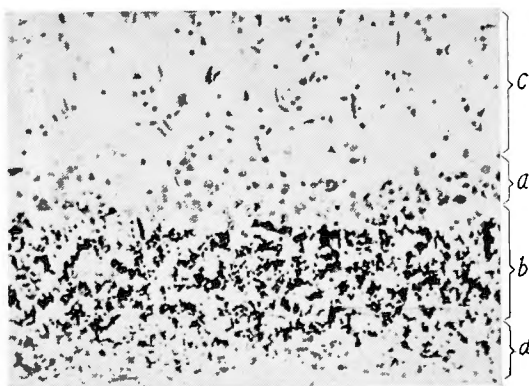


Abb. 13 : Katze. Kleinhirn. Vollständiger Ausfall der PURKINJE-Zellen. Regressive Veränderungen an der proliferierten BERGMANNschen Glia bei a. Reduktion der Körnerzellschicht bei b. Mikroglia proliferation in der Molekularschicht bei c. Bei d. Markstrahl. Nissl, 80 : 1.

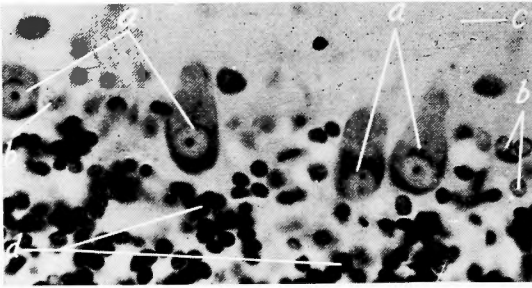


Abb. 14 : Kaninchen. Kleinhirn. Kontrolltier. Vier intakte PURKINJE-Zellen bei a. Bei b normale BERGMANNsche Glia. Bei c Molekularschicht, bei d Körnerzellschicht. Nissl, 320 : 1.

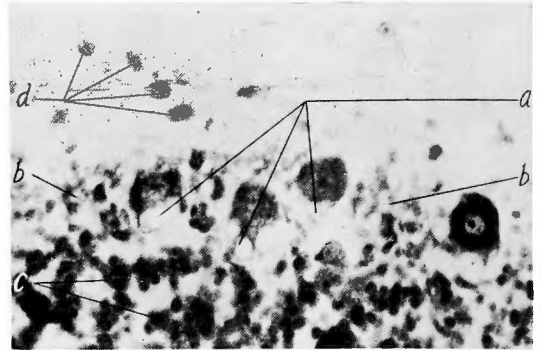


Abb. 15 : Katze. Kleinhirn. PURKINJE-Zellen mit Vakuolen im Zytoplasma. Der Kern ist stark verändert. Bei b Gliastrauchwerk. Beginnende Reduktion der Körnerzellschicht bei c. Gliaproliferation in der Molekularschicht bei d. Nissl, 320 : 1.

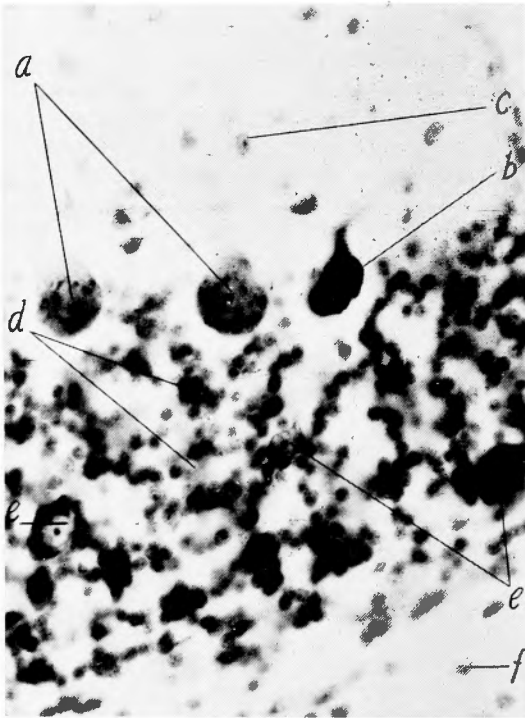


Abb. 16 : Katze. Kleinhirn. Neben zwei intakten PURKINJE-Zellen bei a eine geschrumpfte hyperchromatische bei b. Bei c Molekularschicht mit beginnender Gliaproliferation. Bei d Körnerzellschicht. Bei e COLGI-Zellen. Bei f Markstrahl. Nissl, 320 : 1.

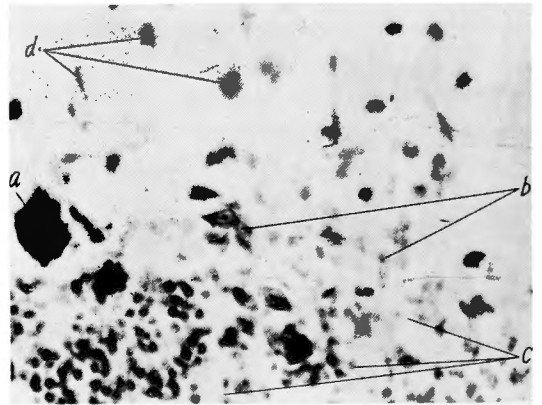


Abb. 17 : Katze. Kleinhirn. Geschrumpfte und hyperchromatische PURKINJE-Zelle, deren Kern nicht mehr dargestellt ist, bei a. Daneben zerfallene PURKINJE-Zellen mit Gliaproliferation der Umgebung b. Reduktion der Körnerzellschicht bei c. Gliaproliferation in der Molekularschicht bei d. Nissl, 320 : 1.

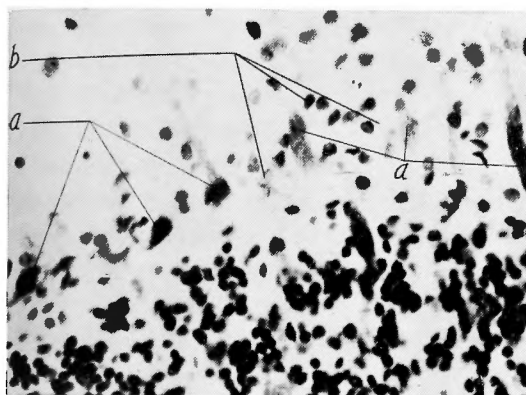


Abb. 18 : Kaninchen. Kleinhirn. Weitgehender Untergang der PURKINJE-Zellen. Hyperchromatose und Schrumpfung der Zellkörper. Der Zellkern ist bei a nicht mehr erkennbar. Proliferation der BERGMANNschen Glia bei b. Nissl, 320 : 1.

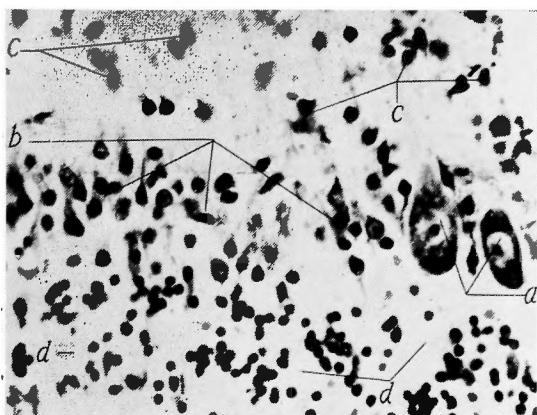


Abb. 19 : Katze. Kleinhirn. Neben zwei geschrumpften PURKINJE-Zellen (an der linken ist die Kernmembran verwischt dargestellt) bei a sind die übrigen völlig ausgefallen. Proliferation von BERGMANNscher Glia b. In der Molekularschicht vorzugsweise Astrogliaproliferation c. Körnerzellschicht gelichtet bei d. Nissl, 320 : 1.

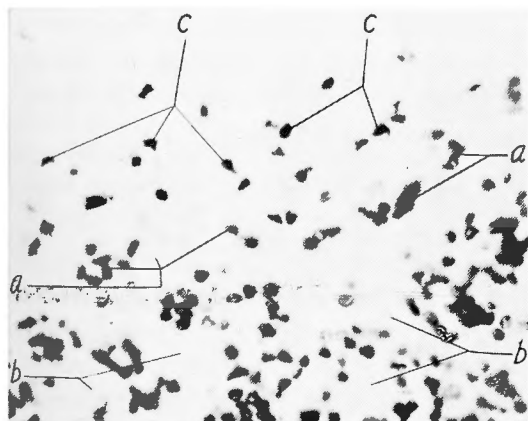


Abb. 20 : Kaninchen. Kleinhirn. Vollständiger Ausfall der PURKINJE-Zellen. Nur noch Zelltrümmer nachweisbar und regressive Veränderungen an der proliferierten BERGMANNschen Glia bei a. Reduktion der Körnerzellschicht bei b. Astro- und Mikroglia proliferation in der Molekularschicht bei c. Nissl, 320 : 1.

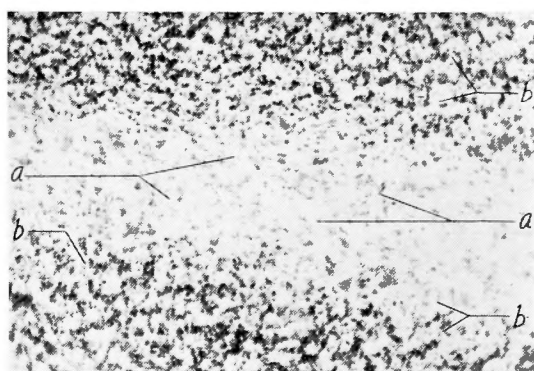
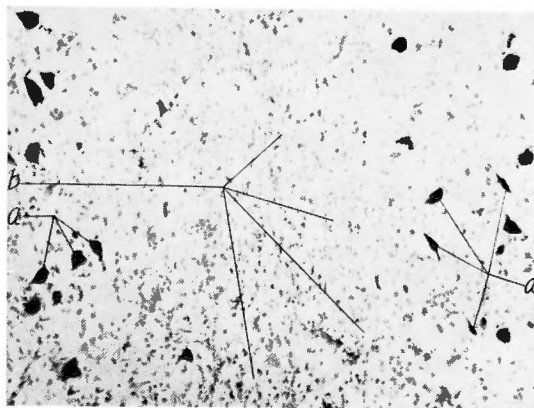


Abb. 21 : Katze. Kleinhirn. Bei a vorzugsweise Astrogliaproliferation in den Markstrahlen mit Bildung symplasmatischer Zellverbände. Beginnende Lichtung der Körnerzellschicht, die bei b dargestellt ist. Nissl, 128 : 1.

Abb. 22 : Katze. Kleinhirnmarklager. Stellenweise Schrumpfung und Hyperchromatose- der Nervenzell des Nucleus dentatus bei a. Ausgedehnte Mikro- und Astroglia proliferation in der Umgebung der Marklagerkerne und Bildung symplasmatischer Zellverbände bei b. Nissl, 80 : 1.



läufe. Es bestanden vollständige, schlaffe Tetraparesen. Während die Paresen der Hinterläufe sich in den folgenden Tagen bis auf eine deutliche Schwäche zurückbildeten, blieben sie an den Vorderläufen irreversibel.

Wie lassen sich diese Befunde erklären? Die stumpfe Gewalteinwirkung auf den Schädel stellt eine mechanische Reizung bestimmter Hirnanteile dar, die von Richtung und Intensität der einwirkenden Gewalt abhängt. Wir konnten experimentell die Zonen im Gehirn nach Richtung und Intensität ermitteln, in denen ein bestimmter positiver bzw. negativer Druck herrscht. Die Übertragung neurophysiologisch erarbeiteter Ergebnisse auf unsere Untersuchungen ist nur bedingt möglich, da gerade die mechanische Reizung selten angewandt wird und zudem die stumpfe Gewalt breitflächig auf das Gehirn einwirkt, während die neurophysiologischen Reizversuche von Reizpunkten oder kleineren, funktionell zusammengehörenden Reizfeldern ausgehen. In unseren Versuchen liegen bei stumpfer Gewalteinwirkung aus Stossrichtung 5 (von oben) Anteile beider motorischer Regionen unmittelbar an der Stoss- und auch an der Gegenstossstelle, so dass sie einer mechanischen Reizung durch positiven bzw. negativen Druck ausgesetzt sind. Der Bereich der motorischen Region, welcher vom mechanischen Reiz erfasst wird, wächst aber mit der Intensität der einwirkenden Gewalt. Das heisst, dass bei stumpfer Gewalteinwirkung von oben mit steigender Intensität der kritische Druckbereich sich ständig der Aequatorialebene nähert, dass sich das Reizfeld von der Mantelkante und Grosshirnbasis her immer mehr in Richtung auf die Aequatorialebene vergrössert, wodurch stets weitere Abschnitte der motorischen Region in den Bereich des kritischen Druckes geraten.

PENFIELD und RASMUSSEN gaben für den Menschen den „motorischen Homunculus“ an. Für die Katze gelten analoge Verhältnisse. Bei Mensch und Affe liegt die motorische Repräsentanz entlang dem Sulcus centralis, bei Katze und Kaninchen mehr in fronto-dorsaler Richtung, mehr parallel zur Sagittalrichtung verlaufend.

Anscheinend gerät die motorische Repräsentanz der Vorderläufe der Katze früher in die kritische Druck-Zone als die der Hinterläufe. Das mit grosser Regelmässigkeiten auftretende Ausbreitungsmuster der Paresen lässt sich mit der Einbeziehung von Arealen bestimmter motorischer Repräsentanz, auf denen die Reizpunkte für die Bewegungen bestimmter Gliedabschnitte oder ganzer Extremitäten liegen, in den kritischen Druckbereich erklären.

Die Paresen dieser Tiere, die keine primären traumatischen Alterationen aufwiesen, traten *unmittelbar* nach der Gewalteinwirkung auf, so dass lediglich die mechanische Schädigung durch positiven oder negativen Druck für ihr Auftreten verantwortlich zu machen ist.

Stumpfe Gewalteinwirkung mit Commotionsdosen :

Um die klinischen Erscheinungen einer Commotio cerebri zu erzeugen, ist bei Katzen bei stumpfer Gewalteinwirkung eine Geschwindigkeit von $8,3 \text{ bis } 9,4 \text{ m/sec} = 30,0-34,0 \text{ km/h}$, entsprechend einer dem Schädel erteilten Beschleunigung von 280-400 g notwendig.

Die geweblichen Veränderungen, die den klinischen Erscheinungen einer Commotio cerebri nach einmaliger stumpfer Gewalteinwirkung zugrunde liegen, erweisen sich mit den heute gebräuchlichen Untersuchungsmethoden als spurlos. Nervenzelluntergang, wie ihn DEY, FOX, GROAT, MAGOUN, WINDLE und SIMMONS in bestimmten Kerngebieten

nach einmaliger Gewalteinwirkung mit Commotionsdosis beschrieben, vermochten wir nicht nachzuweisen; wir fanden insbesondere keine Anhaltspunkte für eine Gliaproliferation. Nach wiederholter Gewalteinwirkung auf den Schädel mit der gleichen Intensität in 1—2 tägigen Abständen liessen sich jedoch in der Grosshirnrinde, neben disseminierten ischaemisch veränderten Nervenzellen, ausgedehnte fleckförmige und pseudolaminäre Parenchymnekrosen nachweisen. Die geweblichen Veränderungen im Kleinhirn entsprachen nach ihrer Qualität den Alterationen nach gehäuften Subcommotionsdosen, waren aber weniger ausgeprägt. (Abb. 23—25). (vergl. Abb. 10—22).

Bei stumpfer Gewalteinwirkung mit Intensitäten, die einmalig angewandt keine sichtbaren Gewebsveränderungen hervorrufen, können demnach nach wiederholten und gehäuften Experimenten sekundäre kreislaufbedingte Alterationen auftreten. Es kann also ein Hirndauerschaden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel trotz fehlender primärer Verletzung nur als Folge kreislaufbedingter Störungen resultieren. Von wesentlichem pathoplastischem Einfluss ist der zeitliche Abstand, in dem die Versuche erfolgen. Damit werden frühere Untersuchungen bestätigt, wonach die reaktiven Hirnschäden bezüglich Art, Dauer und Intensität von stärkerem pathoplastischem Effekt sind als die primären Hirnschäden, die sog. Rindenprellungsherde und Lazerationen.

Stumpfe Gewalteinwirkung mit Intensitäten, die primäre gewebliche Alterationen verursachen: Ab 10,5 m/sec Geschwindigkeit der einwirkenden Gewalt, entsprechend einer Beschleunigung von etwa 400 g, lagen durchweg ausgeprägte primäre traumatische Alterationen vor, wie subarachnoideale und subdurale Blutungen, sog. Rindenprellungsherde an Stosspol und Gegenpol, vereinzelt auch intracerebrale Blutungen. Gewalteinwirkungen mit einer Geschwindigkeit von 17,2 m/sec bis 18,3 m/sec—das sind 62, 0—66, 0 km/h—können von Katzen nicht überlebt werden.

Bei dieser Intensität treten ausgeprägte Läsionen am Gehirn auf: ausgedehnte Frakturen, Zertrümmerung der Schädelknochen, Durazerreissung und schwere Substanzzerstörungen. (Abb. 26—28).

Dauer der Bewusstlosigkeit:

Bei längeren Serien wiederholter stumpfer Gewalteinwirkung mit Commotionsdosis zeigte sich, dass die Dauer der Bewusstlosigkeit mit wachsender Zahl der Experimente abnimmt und, dass gelegentlich trotz gleichbleibender Intensität in sehr langen Serien keine Bewusstlosigkeit mehr beobachtet wird. So verhält sich beispielsweise die Dauer der Bewusstlosigkeit in der 1. Hälfte zur 2. Hälfte des Versuches bei den Kaninchen D 14 wie 37 : 1 und bei D 3 wie 45 : 1; bei den Katzen D 31 wie 28 : 1 (Abb. 29) und bei D 23 wie 21 : 1. Es tritt also eine Adaptation an die mechanische Schädigung ein. Bei unterschwelligen Intensitäten ist gehäufte Gewalteinwirkung—also Summation—vonnöten, um eine Bewusstseinsstörung auszulösen. Wir nennen Summationstyp eine Verlaufsform, in der Bewusstseinsstörungen erst nach gehäufter, unmittelbar hintereinander einwirkender stumpfer Gewalt auftreten, wobei die Dauer der Bewusstlosigkeit mit der Zahl der Experimente zunimmt. Wir sprechen vom Adaptationstyp, wenn im Laufe der

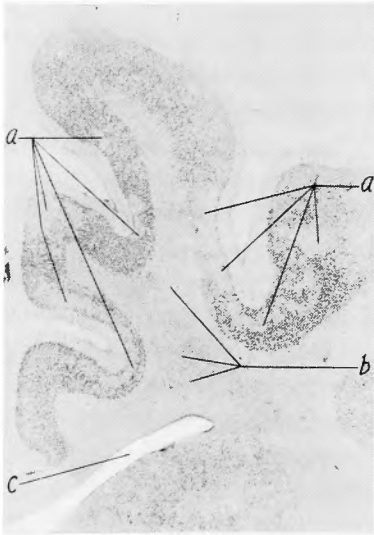


Abb. 23 : Katze. Grosshirn. Ausgedehnte fleckförmige und pseudolaminäre Parenchymnekrosen in der Grosshirnrinde bei a. Astro- und Mikroglia proliferation im Mark, besonders bei b. Bei c Seitenventrikel. Nissl, 5 : 1.

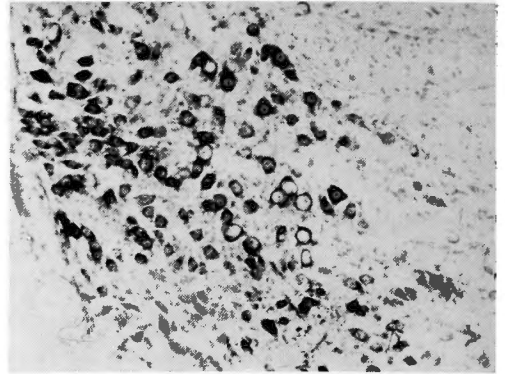


Abb. 24 : Katze. Grosshirn. Cruppe von Nervenzellen. Blähungen des Zellkernes. Mit zunehmender Blähung (Vergrösserung) der Kerne rückt der Nucleolus an den Rand des Kernes. Das Zytoplasma ist zunächst nur als schmaler Saum um den Kern herum nachweisbar und verschwindet immer mehr. Schliesslich zerfällt auch das Kernkörperchen und von der zugrunde gegangenen Zelle ist nur noch eine dünne Kernhülle nachweisbar. Nissl, 128 : 1.

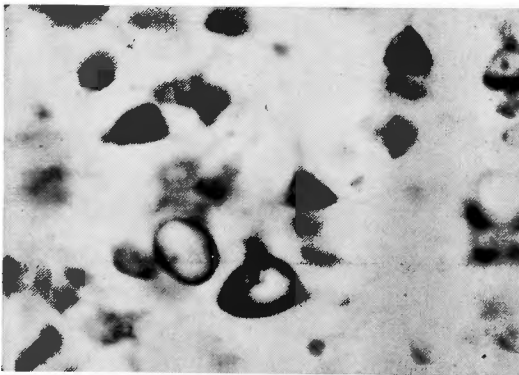


Abb. 25 : Katze. Grosshirn. Nervenzellen aus der Grosshirnrinde mit Blähungen des Zellkerns. Nissl 320 : 1.

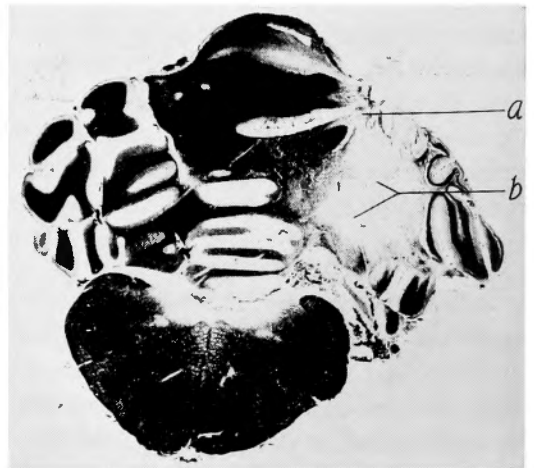


Abb. 26 : Katze. Kleinhirn. Ausgedehnter „Ringdenprellungsherd“ im Kleinhirnwurm und in der Kleinhirnhemisphäre bei a. Ausgedehnte primäre traumatische Alterationen bis in das Kleinhirnmarsklager reichend bei b. Markscheidenfärbung, 5 : 1.

Versuchsreihe die Dauer der Bewusstlosigkeit abnimmt oder keine Bewusstlosigkeit mehr beobachtet wird als Folge der Anpassung an die Belastung.

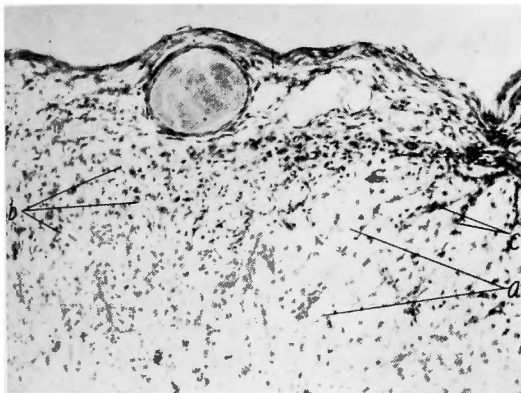


Abb. 27 : Katze. Grosshirn. Fast vollständiger Nervenzelluntergang in der Grosshirnrinde bei a. Erhebliche Astrogliaproliferation vor allem bei b; Mikrogliaproliferation. Gefässproliferation bei c. Nissl, 128 : 1.

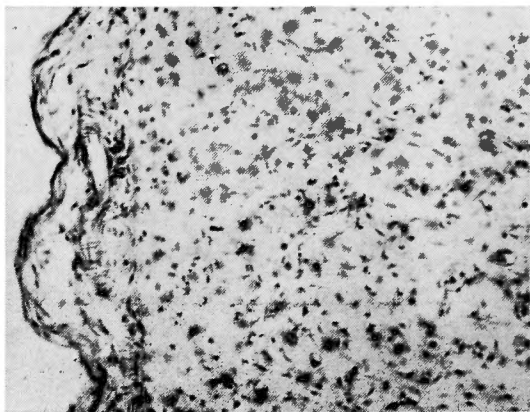


Abb. 28 : Katze. Grosshirn. Der Schichtenaufbau der Rinde ist verlorengegangen. Untergang von Nervenzellen. Erhebliche Astro- und Mikroglia proliferation. Nissl, 128 : 1.

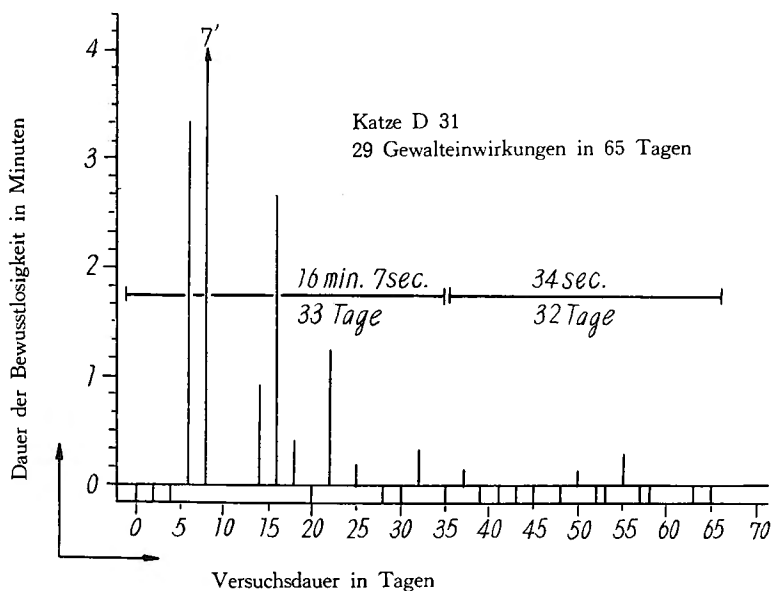


Abb. 29 : Katze D 31. Gewalteinwirkung mit 9,4 m/sec in zweitägigem Abstand. Auf der Ordinate ist die Dauer der Bewusstlosigkeit in Minuten eingetragen. Auf der Abszisse ist die Versuchsdauer in Tagen angegeben. Liegt nach einer stumpfen Gewalteinwirkung keine Bewusstlosigkeit vor, so ist an dem betreffenden Tag ein senkrechter Strich zwischen die beiden Geraden der Abszisse gezogen. Aufzeichnung der Dauer der Bewusstlosigkeit ergibt : Verlaufstyp vom Adaptationstyp.

Auftreten von Krämpfen :

Kaninchen krampften nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel aus Schlagrichtung 5 und mit einer Intensität von 8,3 m/sec in wenigstens eintägigen Abständen, in 38,5%, und nach 9,4 m/sec in 40,5%.

Hingegen treten bei Katzen Krämpfe erst nach einer Intensität von 9,4 m/sec, und nur in 3,4% auf. Bei gleicher Intensität krampften Kaninchen 12 mal häufiger als Katzen. Bei Geschwindigkeiten von 10,5 m/sec und 12,2 m/sec krampften die Katzen beider Gruppen zusammen in 7,4%.

Die Krampfschwelle ist unter gleichen Versuchsbedingungen bei Kaninchen also niedriger als bei Katzen.

Ähnlich wie die Bewusstlosigkeit wurde die Häufigkeit der Krämpfe in der 1. und 2. Hälfte längerer Versuchsreihen aufgezeichnet. Die Zahl der Krämpfe ist bei Kaninchen und Katzen gleicherweise auf die 1. und 2. Versuchshälfte im Verhältnis 2 : 1 verteilt, so dass auch bezüglich der Krämpfe eine Adaptation der nervösen Funktionen an die einwirkende Gewalt erfolgte.

Gliazellproliferation in den ab- und aufsteigenden Bahnen :

Häufig liegt Gliazellproliferation im Bereich der gesamten Pyramidenvorder- und -seitenstränge vor, sowohl bei Tieren mit primären traumatischen Alterationen, wie auch nur mit sekundären kreislaufbedingten Veränderungen. Die Markscheidenpräparate zeigen in den entsprechenden Abschnitten Entmarkungen.

Bestehen ausgedehnte primäre traumatische Defekte im Grosshirn, dann lassen sich die meist einseitig betonten Gliaproliferationen in den absteigenden Pyramidenbahnarealen mit einer direkten mechanischen Schädigung der motorischen Nervenzellen und der Neuriten in ihrem Verlauf in der Capsula interna erklären. Auch die Gliazellproliferation in den Pyramidenbahnarealen von Tieren, auf deren Schädel wiederholt stumpfe Gewalt mit Commotionsdosis einwirkte, ist durch die sekundären Alterationen erklärbar, wie disseminierte, ischaemisch veränderte Nervenzellen und fleckförmige und pseudolaminäre, elektive Parenchymnekrosen, sowie Gliaproliferation im Grosshirnmarklager.

Schwierig ist hingegen die Deutung der Proliferation von Glia in den aufsteigenden Bahnen, besonders im GOLLschen und BURDACHschen Strang. A. JAKOB suchte den Befund so zu erklären, dass bei einer Gewalteinwirkung (er führte fast nur Einzelexperimente aus) die Hinterwurzeln durch den Schlag mechanisch gereizt würden und dies die Gliaproliferation verursache. Uns erscheint dieser Mechanismus wenig wahrscheinlich, da Gliaproliferation in den aufsteigenden Bahnen auch bei andersartigen mechanischen Einwirkungen nicht beschrieben wurde.

Diffuse Gliazellproliferation im Rückenmark, ohne Bezug zu bestimmten Projektionsystemen, ist häufig. Hier ist zu bedenken, dass mit bestimmter Schlagrichtung—vor allem Richtung 5, von oben,—auch Anteile des Rückenmarkes in den kritischen Druckbereich gelangen können und funktionelle oder morphologische Veränderungen auslösen.

Pathomorphologische Veränderungen in der Ammonshornformation :

Bei 5 von 60 Versuchstieren lagen ausgedehnte pathomorphologische Veränderungen am Ammonshornband vor, die nie isoliert bestanden ; es lagen stets sekundäre oder auch primäre traumatische Alterationen zusätzlich vor.

Der Ganglienzellausfall trat entweder disseminiert, bandförmig über verschiedene Felder, oder topistisch begrenzt auf. Beispielsweise zeigt die Schnittserie durch die gesamte Formation van Katze D 28 eine Verschiebung der Ausfälle innerhalb der Formation. Bei 2 Tieren bestand der Ganglienzellausfall beiderseits, bei den übrigen Tieren einseitig (Abb. 30–31).

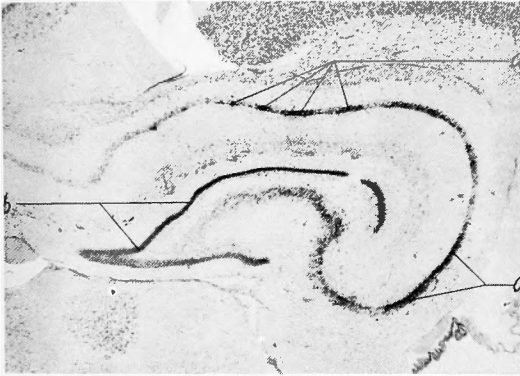


Abb. 30 : Kaninchen. Ammonshornband. Weitgehender fleckförmiger Ausfall von Ganglienzellen im gesamten Bandbereich, nur noch einzelne Inseln intakter Nervenzellen nachweisbar bei a. Beginnende Mikro- und Astrogliaproliferation. Bei b Fascia dentata. Nissl, 20 : 1.



Abb. 31 : Katze. Ammonshorn. Vollständiger sektorenförmiger Ausfall der Nervenzellen des Ammonshornbandes bei h_1 (Sommerscher Sektor) mit Mikro- und Astrogliaproliferation bei a. Der sogenannte resistente Bandteil = h_2 (SPIELMEYER) bei b und das Endblatt (h_3) bei c zeigen keinerlei Zellveränderungen. Bei d Fascia dentata. Nissl, 20 : 1.

Zwischen den Schulen von SPIELMEYER und O. VOGT bestehen hinsichtlich der Ammonshornschädigungen als „topistische“ oder „atopistische“ Erkrankungen, gegensätzliche Auffassungen. Dem Befund einer „sektorförmigen“ Erkrankung topischer Einheiten, wie sie C. und O. VOGT bei Pick'schen Atrophien, seniler Demenz, progressiver Paralyse und Chorea Huntington beschrieben, steht die SPIELMEYER'sche Auffassung gegenüber, dass bei hypoxischen Gewebsschäden die Vaskularisation ein orts- und formbestimmender Faktor ist. Nach den Untersuchungen von UCHIMURA ist ein Abschnitt des dorsalen Bandes, der in den Stiel des Endplattes übergeht, besonders widerstandsfähig ; SPIELMEYER nannte ihn den „resistenten Bandteil“ UCHIMURA weist auf die auffallende Widerstandsfähigkeit der Fascia dentata hin, während die gegen den Ventrikel gerichtete Umbiegungsstelle und das Endblatt eine besondere Anfälligkeit zeigten. Es besteht nach UCHIMURA ein Zusammenhang zwischen der Vulnerabilität und der unterschiedlichen Gefässanlage der einzelnen Ammonshornabschnitte, wobei Anteile, die von mehreren Gefässen oder von dichten Kapillarnetzen versorgt werden, besonders widerstandsfähig seien ; dazu gehören der sogenannte „resistente Bandteil“ und die Körnerschicht der Fascia dentata. Zu den besonders empfindlichen Anteilen gehören der Sommer'sche Sektor und das Endblatt. Interessant ist die Angabe von BODECHTEL (1930), dass sich in Serienuntersuchungen, bei aetiologisch verschiedenen Erkrankungen, eine Verlagerung der Ganglienzellausfälle innerhalb bestimmter Unterfelder beobachten liess. Wir verweisen auf den Beitrag von W. SCHOLZ, der „zur Frage vasaler oder systematischer Faktor“ als orts- und formbestimmendes Moment nicht ein Entweder-Oder, sondern ein Sowohl-als-auch annimmt.

Unsere Ergebnisse zeigen, dass Schädigungsmuster beider Typen vorliegen. Unsere histopathologischen Unter-

suchungen erlauben allerdings keine Aussage darüber, warum einmal sektorenförmige topistische und ein andermal disseminierte Ausfälle vorliegen und wie es dazu kommt.

Es ergab sich keine Korrelation zwischen Ausmass der pathomorphologischen Veränderungen der Ammonshornformation und klinischen Erscheinungen, insbesondere kein Bezug zur Häufigkeit der Krämpfe und zur Dauer der Bewusstlosigkeit.

Beziehungen zwischen physikalischer Grösse, Verhalten der Tiere und pathomorphologischem Befund:

Wir wollen versuchen, die einwirkenden physikalischen Kräfte bei Subcommotionen und Commotionen in Beziehung zum Verhalten der Tiere und zum pathomorphologischen Befund zu setzen.

Erfolgt die stumpfe Gewalteinwirkung aus Stossrichtung 5, von oben, mit der Geschwindigkeit von $7,1 \text{ m/sec} = 25 \text{ km/h}$, so wird dem Katzenschädel eine Beschleunigung von 205 g, dem Kaninchenschädel eine Beschleunigung von 190 g erteilt. Die Versuchstiere zeigten nach einmaliger Gewalteinwirkung unauffälliges Verhalten. Es liessen sich am Nervensystem keine geweblichen Veränderungen nachweisen. Erst die serienmässige fünfmalige Verabfolgung dieser Gewalt führte zu reversiblen Paraparesen der Vorderläufe. Wurde die Serie auf 10 Experimente der gleichen Intensität erhöht, so waren die Paraparesen grossenteils irreversibel. Diese Tiere zeigten ausgeprägte sekundäre gewebliche Alterationen. Nach 15 maliger, unmittelbar aufeinanderfolgender Gewalteinwirkung mit dieser Intensität traten Tetraparesen auf; während sich die Paresen der Hinterläufe in den folgenden Tagen zurückbildeten, blieben sie an den Vorderläufen irreversibel. Entsprechend den zunehmenden serienmässigen Experimenten war zu beobachten:

$1 \times 205 \text{ g}$ ergab ein unauffälliges Verhalten und einen unauffälligen pathomorphologischen Befund,

$5 \times 205 \text{ g}$ führte zu reversiblen Paraparesen der Vorderläufe,

$10 \times 205 \text{ g}$ ergab bereits irreversible Paraparesen der Vorderläufe und ausgedehnte pathomorphologische Alterationen, und

$15 \times 205 \text{ g}$ führte zu Tetraparesen und noch stärkeren pathomorphologischen Veränderungen.

Wir sind damit erstmals in der Lage, aus einer bestimmten, wohldefinierten physikalischen Grösse, nämlich der Beschleunigung, die dem Schädel aus einer bestimmten Richtung erteilt wird, regelmässig reproduzierbare Auffälligkeiten im Verhalten der Tiere vorauszusagen, denen bestimmte qualitative und quantitative gewebliche Veränderungen von bestimmtem, immer wieder kehrendem Ausbreitungsmuster entsprachen.

Die Untersuchungen zeigen, dass eine Abhängigkeit zwischen physikalischer Grösse einerseits und klinischem Syndrom und histologischem Befund andererseits besteht.

Übertragung der im Tierversuch gewonnenen Ergebnisse auf den Menschen:

Aus der Übertragung der Tierversuche auf den Menschen folgt, dass beim Menschen

stumpfe Gewalteinwirkung schon mit bedeutend geringerer Intensität klinische Symptome und gewebliche Veränderungen bewirken kann ; denn je grösser der Schädel, desto geringere Beschleunigungen sind für die Erzeugung des kritischen Druckes ausreichend.

Es wurde darauf hingewiesen, dass ein Hirndauerschaden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel trotz fehlender primärer Verletzung nur als Folge kreislaufbedingter Störungen resultieren kann.

Hinsichtlich Einzelheiten verweisen wir auf unsere Untersuchungen (SELLIER und UNTERHARNSCHEIDT ; UNTERHARNSCHEIDT).

Literaturverzeichnis

- Anzelius, A. The Effect of an Impact on a Spherical Liquid Mass. In : SJØVALL, M. The Genesis of Skull and Brain Injuries. Acta path. microsc. Scand. Erg. Bd. 48 1943.
- Barraquer-Ferré, L. Tratado de Enfermedades Nerviosas. I. de Gispert Cruz y E. Castañer Vendrell 2 Bde. Salvat Editores. Barcelona 1936/1940.
- Beck, B. Die Schädelverletzungen. Fr. Wagner, Freiburg 1865.
- Bryant, T. Lecture on cranial and intracranial injuries. Lancet, II, 404-408, 507-510, 1888.
- Büttner, G. Die Verletzungen der Autoinsassen ; ihre Entstehung und Verhütung. Forschungsberichte des Landes Nordrhein-Westfalen, Nr. 679. Westdeutscher Verlag Köln/Opladen, 1959.
- Campbell, H. E. Deceleration and the Motor Car. Journ. Amer. Med. Ass. 154, 1023, 1954.
- Chopart Sur les lésions de la tête par contre-coup. Mem. sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chir. 4. 391-420. Nouvelle Edition. Paris, Menard et Desenne, 1819.
- Denny-Brown, D. Cerebral concussion. Physiol. Rev. 25, 296-325, 1945.
- Denny-Brown, D. and W. R. Russell Experimental cerebral concussion. Brain, 64, 93-164, 1941.
- Dixon, K. C. Mechanism of cerebral concussion. Lancet, II, 360, 1940.
- Ebbecke, U. Commotio cerebri und Mechanonarkose als Wirkung hoher Drucke. Münch. Med. Wschr. 91, 280, 1944.
- Fano, S. Mémoire sur la commotion du cerveau. Mem. Soc. de Chir. de Paris, 3, 163-199, 1853.
- Foltz, E. L. Experimental cerebral concussion. J. Neurosurg. 10, 342, 1953.
- F. L. Jenkner And A. A. Ward
- Gänshirt, H. Die Sauerstoffversorgung des Gehirns bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnoedem. Monograph. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatr. 81. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelb., 1957.
- Grima, Sur les contre-coups dans les lésions de la tête. Mem. sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chir. 4. 207-226. Nouvelle Edition. Paris, Menard et Desenne, 1819.
- Groat, R. A. and J.A. Simmons Loss of nerve cells in experimental cerebral concussion. J. of Neuropath. 9, 150-163, 1950.
- Croat, R. A. Functional and structural changes in the monkey's brain during and after concussion. J. Neurosurg. 2, 26-35, 1945.
- W.F. Windle, and H. W. Magoun
- Croat, R. A., H. W. Magoun, F. L. Dey and W. F. Windle Functional alterations on motor and supranuclear mechanisms in experimental concussion. Am. J. Physiol. 141, 117-127, 1944,
- Gross, A. G. Impact thresholds of brain concussion. J. of Aviation Med. 29. 725-732, 1958.
- Gross, A. G. A new theory on the dynamics of brain concussion and brain injury. J. Neurosurg. 15, 548-561, 1958.
- Gurdjian, E. S. and H. R. Lissner Mechanism of head injury as studied by cathode ray oscillogope. J. Neurosurg. 1, 393-399, 1944,
- Curdjian, E. S. and H. R. Lissner Deformation of the skull in head injury. Surg. Gyn. a. Obst. 81, 679-687, 1944.
- Gurdjian, E. S. and J. E. Webster Experimental head injury with special reference to the mechanical factors in acute trauma. Surg. Gyn. a. Obst. 76, 623-631, 1943.
- Gurdjian, E. S. and J. E. Webster Experimental and clinical studies on the mechanism of head injury. A. Nerv. a. Ment. Dis. 14, 48-97, 1945.

- Gurdjian, E.S. and J. E. Webster
 Gurdjian, E. S., H. R. Lissner and J. E. Webster
 Gurdjian, E. S., J. E. Webster and H. R. Lissner
 Gurdjian, E. S., J. E. Webster and H. R. Lissner
 Gurdjian, E. S. and J. E. Webster
 Gurdjian, E. S. and J. E. Webster
 Gurdjian, E. S., J. E. Webster and H. R. Lissner
 Gurdjian, E. S., J. E. Webster and W. E. Stone
 Gurdjian, E. S., J. E. Webster and H. R. Lissner
 Gurdjian, E. S., H. R. Lissner, F. R. Latimer, B. F. Haddad and J. E. Webster
 Gurdjian, E. S., H. R. Lissner, J. E. Webster, F. R. Latimer and B. F. Haddad
 Güttinger, W.
 Hewett, P.
 Holbourn, H. A. S.
 Jakob, A.
 Jakob, A.
 Kulowski, J.
 Louis,
 Meyer, J. S. and D. Denny-Brown
- The mechanism and management of injuries to the head.
 J. of Amer. Med. Ass. **134**, 1072-1076, 1947.
 Mechanism of production of linear skull fracture.
 Surg. Gyn. a. Obst. **85**, 195-210, 1947.
 Studies on skull fracture with particular reference to engineering factors.
 Amer. J. Surg. **78**, 736-742, 1949.
 The mechanism of skull fracture.
 Radiology, **54**, 313-339, 1950.
 Mechanism of scalp and skull injuries, concussion, contusion and laceration.
 II. Intern. Congr. Neuronath., London, 463-468, 1955.
 Mechanism, diagnosis and management of head injury.
 Little, Brown & Co., Boston, 1957.
 Mechanism of brain concussion, contusion and laceration.
 Amer. EEG Soc. Symp., Round Table Conf. on Head Injuries Chicago, Ill., June 12th, 1955, Ref. in : EEG a. Clin. Neurophysiol., **7**, 1955.
 Experimental head injury with special reference to certain chemical factors in acute trauma. Surg. Gyn. a. Obst. **78**, 618-626, 1944.
 Observation on the mechanism of brain concussion, contusion and laceration.
 Surg. Gyn. a. Obst. **101**, 680-699, 1955,
 Quantitative determination of acceleration and intracranial pressure in experimental head injury. Neurology, **3**, 417-423, 1953.
 Studies on experimental concussion. Relation of physiological effect to time duration of intracranial pressure increase at impact.
 Neurology, **4**, 674-681, 1954.
 Der Stosseffekt auf eine Flüssigkeitskugel als Grundlage einer physikalischen Theorie der Entstehung von Gehirnverletzungen.
 Z. Naturforschg. **5a**, 622-628, 1950.
 Injuries of the head. In : Holmes, T., A System of Surgery. Philadelphia, H. C. Lea's Son & Co., 1881, 3. Bd.
 Mechanics of head injury. Lancet **2**, 438-441, 1943.
 Experimentelle Untersuchungen über die Schädigungen des Zentralnervensystems (mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsneurose).
 In : Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. F. Nissl u. A. Alzheimer, Ed. Jena, **5**, 182-341, 1913.
 Das Kleinhirn. In : Hdb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen. Her. v. v. Möllendorff, 4. Bd., 674-916, 1928. Springer-Verl., Berlin.
 Crash injuries. The integrated medical aspect of automobiles.
 Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1960.
 Recueil d'observations d'anatomie et de chirurgie pour servir de base a la théorie des lésions de la tete par contre-coup. Paris, 1766.
 Studies of cerebral circulation in brain injury. I. Validity of combined local cerebral electropolarography, thermometry and study potentions as indicator of local circulatory and functional changes.
 EEG Clin. Neurophysiol. **7**, 511-528, 1955.

- Meyer, J. S. and D. Denny-Brown. Studies of cerebral circulation in brain injury. II. Cerebral concussion. EEG Clin. Neurophysiol. 7, 529-544, 1955.
- Peters, G. Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn. Luftfahrtmedizin, 7, 344-379, 1943.
- Peters, G. Über gedeckte Gehirnverletzungen (Rindencontusion) im Tierversuch. Zbl. Neurochir. 8, 172-208, 1943.
- Peters, G. Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1951.
- Peters, G. Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Haematom und das chronische subdurale Haematom. Fortschr. Neurol. u. Psychiatr. 19, 485-542, 1951.
- Peters, G. Die Veränderungen an Gehirn und Hirnhäuten bei chronischen traumatischen Störungen. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Path., 43. Tagung, 8.-12. 4. 1959, Mannheim. 103-120. Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart, 1959.
- Peters, G. und H. Selbach. Über die Neutralisationsfähigkeit des Hirngewebes und ihre Beziehung zu den histopathologischen Veränderungen nach experimentellen Hirnkontusionen. Arch. Psychiatr. 116, 531-552, 1943.
- Petitt, J. L. Oeuvres Completes. Limoges, 1837.
- Petitt, J. L. Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. 3. Bd. Paris, Didot le jeune, 1774.
- Russell, W. R. Cerebral involvement in head injury. A study based on the examination of two hundred cases. Brain, 55, 549-603, 1932.
- Russell, W. R. After effects of head injury. Fr. Med. a. Chir. Soc. Edinburgh, 113, 129-244, 1934.
- Sabouraut. Sur les contre-coups dans les lésions de la tete. Mem. sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chir., 4, 337-390, Nouvelle Edition. Paris, Menard et Desenne, 1819.
- Saucerotte. Sur les contre-coups dans les lésions de la tete. Mem. sur les sujets proposés pour le prix de l'Acad. roy. de Chir. 4, 290-337. Nouvelle Edition. Paris, Menard et Desenne, 1819.
- Schneider, J. Über die physikalische Analyse und Erklärung der Contrecoup-Verletzungen des Gehirns. Klin. Wschr. 26, 43-47, 1948.
- Schneider, J. Die stumpfe Hirnverletzung, ein Beschleunigungsproblem. Münch. Med. Wschr. 1541. 1950.
- Schneider, J. Die stumpfen Hirnverletzungen im Lichte der Physik. Arch. Psychiatr. 187, 353-362. 1951.
- Schneider, M. Die Physiologie der Hirndurchblutung. Dtsch. Z. Nervenhk. 162, 113-139, 1950.
- Schneider, M. Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 19, 3, 1953.
- Schwarzacher, W. Über traumatische Markblutungen des Gehirns. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 43, 143-164, 1924.
- Schwarzacher, W. Schlag und Hieb gegen den Schädel. Wien. Klin. Wschr. 50, 796-797, 1937.
- Sellier, K. Über die mechanische Wirkung verschiedener Windschutzscheibenarten beim Stoss auf den Schädel. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 50, 474-483, 1960.
- Sellier, K. und R. Müller. Die mechanischen Vorgänge bei Stosswirkung auf den Schädel. Klin. Wschr. 38, 233-236, 1960.
- Sellier, K. und F. Unterharnscheidt. Experimental studies on the mechanism of nonpenetrating brain injuries. Abstracts. IV. Intern. Congress of Neuropathology. München, 4.-8. 9. 1961. S. 82. G. Thieme-Verlag, 1961.
- Sellier, K. und F. Unterharnscheidt. Experimentelle Untersuchungen zur Mechanik der gedeckten Schädelhirnverletzungen. Abhandlungen. IV. Internat. Congress of Neuropathology. München, 4.-8. 9. 1961. G. Thieme-Verlag, Stuttgart. 4. Bd. (im Druck).
- Sjövall, H. The genesis of skull and brain injury. Acta path. microsc. Scand., Erg. Bd. 48, 1943. Lund, Härkan Ohlssons Boktryckeri.
- Spatz, H. Kann man alte Rindendefekte traumatischer und arteriosklerotischer Genese voneinander unterscheiden? Die Bedeutung des „état vermoulu“.

- Arch. f. Psychiatr. **90**, 885-887, 1929.
- Spatz, H. Über die Erkennbarkeit der Rindenkontusion im Endzustand in anatomischer und klinischer Hinsicht. Zbl. ges. Neurol. u. Psychiatr. **61**, 514-515, 1931.
- Spatz, H. Über Entstehung und Bedeutung traumatischer Rindendefekte. Allg. Zschr. f. Psychiatr. **94**, 218-221, 1931.
- Spatz, H. Pathologische Anatomie mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Zbl. ges. Neurol. u. Psychiatr. **78**, 615-616, 1936.
- Spatz, H. Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Arch. f. Psychiatr. **105**, 80-83, 1936.
- Spatz, H. Über die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei Pick'scher Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen. Zschr. ges. Neurol. u. Psychiatr. **158**, 208-232, 1937.
- Spatz, H. Gehirnpathologie im Kriege. Von den Gehirnwunden. Zbl. f. Neurochir. **6**, 162-212, 1941.
- Spatz, H. Brain injuries in Aviation. In : German Aviation Medicine, World War II. Vol. I. 616-640, 1950. Dept. of the Air Force.
- Spatz, H. Anatomie der gedeckten und offenen Hirnschädigungen. Neurol. Kongr. Bonn, 1950. Ref. : Zbl. f. Neurol. u. Psychiatr. **113**, 9-10, 1951.
- Spatz, H. und G. Peters Über das Ergebnis der Gehirnuntersuchung bei 200 Fällen von Flugzeugunfall. Mitt. aus dem Gebiet d. Luftfahrtmed. (o. J.)
- Tönnis, W. Richtlinien zur Erkennung und Behandlung Kopfverletzter. J.F. Lehmann, München.
- Uchimura, Y. Zur Pathogenese der örtlich elektiven Ammonshornkrankung. Zschr. ges. Neurol. u. Psychiatr. **114**, 567-601, 1928
- Uchimura, Y. Über die Gefäßversorgung des Ammonshornes. Zschr. ges. Neurol. u. Psychiatr. **112**, 1-19, 1928.
- Uchimura, Y. Über die Blutversorgung der Kleinhirnrinde und ihre Bedeutung für die Pathologie des Kleinhirns. Zschr. ges. Neurol. u. Psychiatr. **120**, 774-782, 1929.
- Unterharnscheidt, F. : Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des ZNS durch gehäufte stumpfe Schädeltraumen. Zbl. ges. Neurol. u. Psychiatr. **147**, 11, 1958.
- Unterharnscheidt, F. : Experimentelle Untersuchungen über gedeckte Schäden des Gehirns nach wiederholter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. (Im Erscheinen).
- Unterharnscheidt, F. und K. Sellier Experimental studies on the pathomorphology of nonpenetrating brain injuries due to single and repeated application of blunt violence to the head. Abstracts. IV. Intern. Congress of Neuropathology, München. 4.-8. 9. 1961. Gg. Thieme-Verlag, Stuttgart 1961. S. 82-83.
- Unterharnscheidt, F. und K. Sellier Experimentelle Untersuchungen zur Pathomorphologie der gedeckten Hirnverletzungen nach einmaliger und wiederholter stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Abhandlungen. IV Intern. Congress of Neuropathology. München, 4. -8. 9. 1961. Bd. IV. Gg. Thieme-Verlag, Stuttgart (im Druck).
- Windle, W. F. and R.A. Groat Disappearance of nerve cells after concussion. Anat. Rec. **93**, 201-209, 1945.
- Windle, W. F., R. A. Groat and C. A. Fox. Experimental Structural alterations in the brain during and after concussion. Surg. Gyn. a. Obst. **79**. 561-572, 1944.
- Windle, W. F., R. A. Groat and H. W. Magoun Functional and structural changes in the central nervous system during and after experimental concussion. Tr. Amer. Neurol. Ass., 70th Ann. Meet., 117-122, 1944.
- Windle, W. F., W. A. Rambach jr., M. de Ramirez, R. de Arellano, R. A. Groat and R. F. Becker Water content of the brain after concussion and its noncontributory relation to the histopathology of concussion. J. Neurosurg. **3**, 157-164, 1946.

Anschrift des Verfassers : Priv.-Doz. Dr. Friedrich Unterharnscheidt.

Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie. München 23, Kraepelinstrasse 2.