Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Zürich.
(Direktor: Prof. Dr. P. Clairmont.)

Die Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome. Ihre Spät- und Dauerfolgen.¹⁾

Von Dr. Adolf Ritter, Oberarzt der Klinik.

Inhaltsübersicht.

1. Einleitung und Einführungsstatistik.
2. Über die Gehirnverletzungen, deren primäre klinische Bilder durch Allgemeinerscheinungen bedingt sind (Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose).
 - I. Allgemeines.
 - II. Spezieller Teil:
 - a) Commotio medullae oblongatae.
 - b) Commotio cerebri s. s.
 - c) Contusio cerebri diffusa (Übergangsgruppe).
3. Die experimentell - physiologischen Untersuchungen und der Commotio-todesfall.
4. Das pathologisch-anatomische Substrat.
 - I. Pathologisch-anatomische Befunde bei Commotio medullae oblongatae.
 - II. Pathologisch-anatomische Befunde bei Commotio cerebri s. s.
 - III. Pathologisch-anatomische Befunde bei Contusio cerebri diffusa.
5. Die Dauer und Prognose der Folgezustände der drei Gruppen.
 - a) Commotio medullae oblongatae.
 - b) Commotio cerebri s. s.
 - c) Contusio cerebri diffusa.
6. Therapie nebst Bemerkungen zur Frage der Lumbalpunktion.
7. Zusammenfassung.

i. Einleitung und Einführungsstatistik.

Durch die folgenden Mitteilungen wird versucht, das trotz einer Fülle von interessanten Versuchen und Beobachtungen am Krankenbett doch noch nicht völlig geklärte Bild der Commotio cerebri und verwandter Krankheiten durch Analyse eines größeren Materials nach der klinischen Seite hin etwas zu präzisieren. Ferner sollen neue statistische Erhebungen mit den Resultaten älterer und jüngerer unfallstatistischer Untersuchungen in Beziehung ge-

¹⁾ Arbeit aus der Unfallstatistik der Klinik, ausgeführt mit Unterstützung des Institutes für wissenschaftliche Forschung der Universität Zürich.

bracht und verglichen werden, um so für die Beurteilung der Fälle und die Entschädigungsfragen neue Gesichtspunkte zu gewinnen.

In den letzten 20 Jahren wurden an der Chirurgischen Klinik in Zürich im ganzen ca. 12 000 Unfälle aufgenommen.

Darunter befanden sich 1388 Kopfläsionen = 11,57%.

Davon waren Hirnverletzungen 740 = 53,31%, von diesen wurden in den Krankengeschichten als Kommotionen (reine und kombinierte) angeführt 626 = 84,59%, d. h. 40,8% aller Kopfverletzungen; reine Kommotionen allein 155 = 24,75% aller Hirnerschütterungen = 20,94% aller Hirn- und 11,17% aller Kopfverletzungen.

Die Winterthurer Statistik, von Ziegler aufgestellt, 2 Jahrgänge (1906 und 1907) umfassend, gibt folgende Zahlen:

Gesamtzahl der Unfälle . . .	93 988	
Verletzungen des Kopfes (inkl.		
Gesicht, Ohr, Auge) . . ca.	3483	= 3,7% aller Unfälle,
davon Hirnverletzungen . . .	506	= 14,6% der Kopfverletzungen,
davon Kommotionen	496	= 97,6% der Hirn-,
		= 14,5% aller Kopfverletzungen.

Eine ähnliche Statistik hat Rüttimann in seiner Gesamtübersicht der Unfälle der Zürcher Baugewerbekasse niedergelegt, die Unfälle im Bezirk Zürich im Zeitraum von 8 J. (1894—1902) verwertend. Er fand:

Gesamtzahl	17 606	
Verletzungen des Kopfes (exkl. Augen)	700	= 3,97% aller Unfälle,
davon Kommotionen	73	= 10,42%.

Die österreichische Unfallversicherung, einen Zeitraum von 4 J. berücksichtigend (1897—1901), weist folgende Relationen auf:

Gesamtzahl der Unfälle	89 053	
davon Kopfverletzungen	3 867	= 4,3 %
davon Kommotionen	502	= 13,44%

Nach Dege wurden in den Jahren 1896—1913 (17 J.) in der preußischen Armee bei einer durchschnittlichen Iststärke von 535 185 Mann 4316 Fälle von Gehirnerschütterung (einschl. Rückenmarkerschütterung) beobachtet = 0,81% (Sanitätsbericht der preußischen Armee). — In den monatlichen Zusammenstellungen der Unfälle in der preußischen Armee wurden vom 1. I. 1910 bis 30. III. 1914 (4 $\frac{1}{4}$ J.) über 2228 Unfälle gemeldet. Davon waren 166 = 7,45% Gehirnerschütterungen.

Schon diese Zusammenstellungen zeigen, daß erstens die Kopfverletzungen einen nicht unbeträchtlichen Prozentsatz aller Verletzungen ausmachen, daß zweitens ein großer Teil derselben in Hirnläsionen besteht, und daß drittens unter diesen an erster Stelle die Commotio cerebri rangiert, die bis jetzt allgemein als

sozusagen einziger und eigentlicher Typus der Hirnverletzung, deren Bild nur auf Allgemeinerscheinungen beruht, galt.

Freilich läßt der Vergleich der Statistiken sofort gewisse Differenzen erkennen. Sie sind jedoch nicht sehr groß und lassen sich unschwer deuten. Die einen finden ihre Erklärung darin, daß ins Krankenhaus im allgemeinen nur die schweren Verletzungen eingeliefert werden, während die als leichter angesehenen, so vor allem die Kommotionen, häufig zu Hause, wenn überhaupt behandelt werden. Der Unfallversicherung wird aber naturgemäß schon ein größerer Prozentsatz dieser Fälle zur Kenntnis kommen. Für die anderen Unterschiede, speziell für die Abweichungen von den älteren Statistiken, ist der Umstand verantwortlich zu machen, daß in der neueren Zeit sehr viel mehr Schädel- und Hirnverletzungen vorkommen infolge der zahlreichen neuzeitlichen Fabrikbetriebe usw., des modernen Sportlebens (v. Saar) usw. So ist auch von Dege eine ganz erhebliche Steigerung der Zahl der Hirnverletzungen in den letzten Jahren konstatiert worden.

Fest steht auf jeden Fall, daß die als *Commotio cerebri* bezeichneten Fälle einen ganz erheblichen Prozentsatz der Kopf- und einen noch bedeutenderen der Hirnverletzungen ausmachen.

In erster Linie wurde nun versucht, das ganze Material von Hirnerschütterungen nach gewissen zusammenfassenden Gesichtspunkten zu sichten und zugleich das zahlenmäßige Verhältnis der Kombination mit anderen Körperläsionen festzulegen — maßgebend waren für diese Statistik im allgemeinen die Gesichtspunkte, nach denen seinerzeit die Krankengeschichten abgefaßt wurden. Es wurden nur ganz klare Unstimmigkeiten wie z. B. zwischen Befund und Diagnose auf dem Titelblatt der Krankengeschichte korrigiert und das Material durch Verwertung sämtlicher Unfallkrankengeschichten, in denen entsprechende Hirnalterationen beschrieben und genügend beobachtet waren, ergänzt.

Es ergaben sich zunächst nach den Krankengeschichten folgende Gruppen aus total 626 Fällen:

I. Akute Commotio	597	Fälle = 95,4 %, davon
a) reine Commotio	155	„ = 25,9 %
b) kompl. Commotio	442	„ = 74,1 %
1. C. compl. mit lokalen Hirnverletzungen; Kontusionen (ohne andere Kopf- oder Körperverletzungen)	21	„ = 3,52 %
2. C. compl. mit Verletzungen der Sinnesorgane	20	„ = 3,51 %
3. C. compl. mit Frakturen des Schädeldaches	49	„ = 8,37 %
4. C. compl. mit Frakturen der Schädelbasis	69	„ = 11,56 %
5. C. compl. mit Frakturen der Gesichtsknochen	30	„ = 5,02 %
6. C. compl. mit Verletzungen der Weichteile des Schädels	83	„ = 13,90 %

7. C. compl. mit Verletzungen der Weichteile des Gesichtes	87 Fälle = 14,57%
8. C. compl. durch kombinierte Kopfverletzungen	15 „ = 2,51%
9. C. compl. durch kombinierte Kopfverletzungen und Läsionen des übrigen Körpers, resp. durch Läsionen des übrigen Körpers allein	68 „ = 11,39%
II. Folgezustände und Todesfälle	29 „ = 4,6 % der Totalsumme.

Eine ähnliche Zusammenstellung hat seinerzeit auch schon Ziegler in Winterthur vorgenommen. Er erhielt folgende Verhältnisse: 496 Komotionen. Unter diesen fanden sich bei

- 20,6% keine weiteren Verletzungen,
- 38,0% Quetschungen und Wunden des Schädels,
- 41,3% Verletzungen anderer Körperteile.

Um nun ganz allgemein für alles weitere eine Basis zu bekommen, machte ich in erster Linie die Fälle „reiner“ Commotio cerebri mit ihren Spät- und Dauerfolgen zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung. Bei dem Versuch aber, aus diesen sog. reinen Fällen ein klinisch und unfallstatistisch einheitliches Krankheitsbild herauszuschälen, zeigte es sich bald, daß ihnen prinzipiell ganz verschiedene Krankheitsbilder zugrunde lagen, die allerdings in den klinischen Äußerungen große Ähnlichkeit zeigten, indem bei allen 3 Formen Allgemeinerscheinungen das Bild beherrschten. Die Subsummierung aller dieser Bilder unter den einen Namen Commotio cerebri ging nicht mehr an. Der Ausdruck schien zu eng gefaßt. Eine Trennung der Krankheitsformen und Benennung mit eigenen Namen erschien angezeigt.

Über die Art und das Resultat dieser Analysen soll hier referiert werden.

2. Über die Gehirnverletzungen, deren primäre klinische Bilder durch Allgemeinerscheinungen bedingt sind. (Symptomatologie, Diagnose und Differentialdiagnose.)

I. Allgemeines.

Wenn wir die Literatur¹⁾ durchgehen, so finden wir, wie bereits kurz erwähnt, die Commotio cerebri als den Typus und wesentlichsten Repräsentanten dieser Art Gehirnverletzung hin-

¹⁾ Bergmann, Gelpke und Schlatter, Kaufmann, Kocher, Küttner, Reichart, Thiem usw.

gestellt. Sie wird meist definiert als ein Krankheitsbild, bei dem die Erscheinungen einer Läsion des Zentralnervensystems im Vordergrund stehen, und das charakterisiert ist durch die Flüchtigkeit seiner Symptome.

Sofort nach dem Unfall einsetzende, minuten- bis stunden-, gelegentlich allerdings angeblich oft tagelang anhaltende Bewußtlosigkeit mit bleibenden Erinnerungsdefekten, Erbrechen, Störungen der Herztätigkeit, des Blutdrucks und der Atmung, dies sind nach den bekanntesten Autoren ihre — einzigen — Kennzeichen. Vielfach wird gleich dabei auch schon angegeben, daß sowohl Bewußtlosigkeit als auch retrograde Amnesie, oft auch beide zusammen, fehlen können. Auch die übrigen Stigmata sollen nicht absolut konstant sein. Diese Befunde wurden von gut beobachtenden Ärzten an Patienten erhoben, die im allgemeinen durch eine Kombination einzelner der oben genannten Symptome doch mehr oder weniger das Bild einer *Commotio cerebri* boten.

Schon diese klinischen Erhebungen aus der Literatur weisen auf den nicht einheitlichen Charakter des unter dem genannten Namen angeführten Krankheitsbildes hin.

Noch viel deutlicher spricht aber die große Zahl der zur Erklärung dieses Symptomenkomplexes aufgestellten Theorien, ganz abgesehen davon, daß die angeführten effektiven Zeichen bald als Ausdruck einer Schädigung des verlängerten Markes, bald als Ausdruck einer Großhirnrindenalteration aufgefaßt wurden. Auch die in der Literatur verstreuten pathologisch-anatomischen Befunde liefern keine einheitliche Grundlage. Das alles stimmt durchaus mit dem Eindruck überein, den ich bei der Durchsicht unserer Krankengeschichten erhielt: nichts Klares, nichts Einheitliches.

Danach lag es nahe, an die Möglichkeit zu denken, daß hinter der Bezeichnung *Commotio cerebri* verschiedene Krankheitsbilder versteckt sein könnten. Deshalb wurde versucht, dieses komplexe Krankheitsbild aufzulösen, die einzelnen Erscheinungen neu zusammenzufassen und zu gruppieren, und die so gefundenen Krankheitsformen mit den Resultaten experimenteller Forschungen zu vergleichen.

Verwertet wurden zu dieser Analyse 95 gesicherte Fälle von reiner *Commotio cerebri*, um die Fehlerquellen möglichst zu reduzieren, und es wurden nur die Fälle berücksichtigt, die die Allgemeinerscheinungen in der obgenannten Form und Ausdehnung zeigten,

allerdings mit dem Unterschied, daß Fälle mit tagelang dauernder Bewußtlosigkeit und anhaltenderen Herdsymptomen schon primär gänzlich eliminiert wurden. Dies gilt speziell von allen Fällen, bei denen die Herdsymptome erst im späteren Verlauf in Erscheinung traten, ferner von allen Fällen, bei denen aus primärem Befund und dem Verlauf sich ergab, daß es sich um eine kombinierte Verletzung handeln mußte. Das Besondere dieser Fälle wurde, wenn nicht die Diagnose anderweitig festzulegen war, durch das beigefügte Adjektiv „kompliziert“ charakterisiert. Der betreffende Fall wurde der entsprechenden anderen Gruppe eingereiht. Gleich behandelt wurden auch die mit Frakturen usw. komplizierten Fälle, die daneben cerebral das Bild einer einfachen Commotio boten und auch scheinbar einen entsprechenden Verlauf zeigten. Denn gerade bei diesen Fällen ist eben für die Prognose die Komplikation bereits in Betracht zu ziehen, denn sie sind vielfach diejenigen, bei denen die Ausfallserscheinungen auf psychischem, intellektuellem, neurologischem Gebiet erst später auftreten, bei denen die Erledigung erst recht nur mit aller Reserve zu machen ist (Komplikationen von seiten der Hirnhäute, Narben von organisierten, nicht diagnostizierbaren, extra- und intraduralen Hämatomen mit all ihren, oft spät und nur langsam sich zeigenden Folgeerscheinungen usw.!).

Bei genauer Analyse der Krankengeschichten und bei Durchführung einer exakten und konsequenten Nachuntersuchung ergaben sich in der Tat verschiedene Gruppen von Krankheitsbildern, die etwas abweichen von der bis jetzt allgemein üblichen Einteilung, aber gut übereinstimmen mit den neueren experimentellen Untersuchungen und gestützt werden durch die in der Literatur niedergelegten pathologisch-anatomischen Befunde. Gerade diese sind es, die statt immer wieder Unstimmigkeiten hervorzurufen, die Basis abgeben für die neue Gruppierung. Weiterhin zeigt es sich, daß die verschiedenen Gruppen auch ziemlich scharf bezüglich ihrer Folgeerscheinungen zu unterscheiden sind. Und wieder sind es die pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse, die nun, statt zu verwirren, das tiefere Verständnis für die Fälle eröffnen, die verschiedenartigen Bilder klären, ja es zum großen Teil allein ermöglichen, auch hier schon eine gewisse scharfe Abgrenzung durchzuführen.

Ohne besondere Mühe ließen sich so aus unserem Material, das sowohl nach den in den Statistiken allgemein üblichen als auch nach unseren besonderen Gesichtspunkten durchgesehen wurde, neben den bereits angeführten Gruppen drei verschiedene Krankheitsbilder isolieren.

Wenden wir uns zunächst zur Besprechung der klinischen Bilder, die unter Verwertung der vielen klassischen Berichte der Autoren und unter Zuziehung der Aufzeichnungen der Krankengeschichten der Klinik summarisch durchgeführt werden soll.

Als erstes ergab sich eine wohlbekannte Kombination von Krankheitserscheinungen: der durch neue physiologische Untersuchungen gut fixierte Komplex der *Commotio medullae oblongatae*.

II. Spezieller Teil.

a) Die *Commotio medullae oblongatae*.

Eine Alteration der *Medulla oblongata*, das ist durch Experimente zur Evidenz erwiesen, ergibt ein recht charakteristisches, fast völlig einheitliches Bild mit bestimmtem Symptomenkomplex: Bewußtlosigkeit, Atem- und Zirkulationsstörung, Erbrechen und Blutdruckänderung. Es sind das reine *Medullasymptome*, genau genommen *Herderscheinungen der Medulla*. Mit Ausnahme der Bewußtlosigkeit wurden sie schon lange in diesem Sinne verwertet. Breslau¹ hat kürzlich gezeigt, daß auch die Bewußtlosigkeit dazuzurechnen ist. Im einzelnen unterliegen diese Symptome bezüglich ihres Vorkommens und ihrer Ausbildung wesentlichen Schwankungen. Die Bewußtlosigkeit ist konstant vorhanden.

Die Erhebungen aus unseren Krankengeschichten der letzten 20 Jahre zeigen, daß man auch berechtigt ist, diese Symptome zu einem eigenen klinischen Krankheitsbild zusammenzufassen. Mit Regelmäßigkeit und in reiner Ausbildung finden sie sich primär in vielen Fällen, die auch in ihrem späteren Verlauf ein ganz typisches, einheitliches und klares Verhalten zeigen. Sie grenzen sich so von selbst von dem Komplex von Erscheinungen ab, die wir später unter dem Namen *Commotio cerebri* s. s. besprechen werden.

Die reine *Commotio medullae oblongatae* ist nicht so häufig, wie angenommen werden möchte. Nur 95 = 13,6% der unter der Flagge *Commotio* segelnden Fälle sind solche reiner, nicht kombinierter Medullaerschütterung, Fälle, die entweder gar keine andere „Körperläsion“ im weitesten Sinne aufweisen oder so minimale Nebenverletzungen zeigen, daß diese vollständig vernachlässigt und die Fälle zu unseren Untersuchungszwecken verwendet werden können.

Es erklärt sich diese relativ kleine Zahl daraus, daß zur *C. m. o.* nur eine ganz geringe Kraft notwendig ist, wenn die Richtung, in der die Kraft wirkt, die richtige ist (Kocher und Breslauer). In der Mehrzahl der Fälle ist die Gewalt des Traumas jedoch erheblich größer, und so entstehen dann die vielen Nebenverletzungen, die das Bild der *Commotio* sofort trüben und die Verwertung der Fälle zu statistischen Zwecken an dieser Stelle verunmöglichen.

Wenden wir uns zunächst zu dem klinischen Bild, das sich aus den 95 reinen Fällen herauschälen läßt, so finden wir von den in der Literatur angegebenen wesentlichen Momenten teilweise keine, zum Teil aber nicht unwesentliche Abweichungen. Ich resümiere nur nach unseren Protokollen kurz die charakteristischen Symptome, ihre Art, Dauer usw.

In allen Fällen wurde konstant sofort einsetzende Bewußtlosigkeit beobachtet. Die Bewußtlosigkeit dauerte nie länger als 4—5 Stunden; in über 75% der Fälle nicht über 1—2 Stunden, vielfach nur wenige Minuten. Nie wurde eine tagelang währende Bewußtlosigkeit beobachtet, wenn es sich um einen Fall handelte, der durch seinen Verlauf wirklich die Diagnose *Commotio medullae oblongatae* rechtfertigte. — Die Formen der Bewußtlosigkeit ließen nichts Besonderes erkennen. Diese Angaben decken sich mit denen der Autoren.

Über das Verhalten der Atmung im Verlauf der Krankheit finden sich in unseren Krankengeschichten keine eingehenden Aufzeichnungen. Vermerkt ist nur in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle, daß bei Eintritt, also gewöhnlich kurze Zeit nach dem Trauma — die Fälle wurden zu 80% $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde nach dem Unfall eingeliefert — die Atmung oberflächlich und frequent war; nur vereinzelt tief und langsam, in einem einzigen Falle Andeutung des Cheyne-Stokesschen Typus, der sich bald wieder verlor.

Dagegen konnten in etwa 70% der Fälle auch im Verlauf Eintragungen über leichte Pulsalterationen gefunden werden. Diese Zirkulationsstörungen können sich über 8—10 Tage hinziehen (50%): meist 2—3 Tage leichte Pulsbeschleunigung, während des Restes der Zeit

eher geringe Pulsverlangsamung, doch nie über 80—90 und nie unter 55 Schläge in der Minute. — In 20% der Fälle bestand ein leicht beschleunigter Puls nur innerhalb weniger Stunden nach dem Trauma. In den übrigen 30% ließ sich keine wesentliche Veränderung konstatieren. Ganz vereinzelt nur bestand gleich zu Beginn schon und nur für kurze Zeit eine mäßige Pulsverlangsamung.

Temperatur in allen Fällen normal.

Erbrechen in 80% der Fälle auftretend, stellte sich in 35% der Fälle auch noch am zweiten Tage ein, zeigte keinen sicheren Zusammenhang resp. Abhängigkeit von der Schwere der anderen Symptome.

Was das Verhalten des Blutdruckes anbelangt, so finden wir darüber keine Angaben in unseren Aufzeichnungen.

Diese Angaben orientieren zugleich auch schon etwas über den primären Verlauf, über den somit nur noch wenige, mehr allgemeine Bemerkungen hier beizufügen sind.

Das Wesentliche, Kennzeichnende desselben ist gegeben durch die Vergänglichkeit der genannten Erscheinungen, die gleich nach dem Unfall ihren Höhepunkt erreichen und dann stetig abnehmen: das Kochersche Bild der rückwärts gelesenen Druckkurve (Kocher). Daraus ergibt sich schon, daß alle pathognomischen Symptome von Anfang an in vollem Umfang ausgeprägt sein müssen. Alle später hinzukommenden oder auch (nach Thiem) bestehenbleibenden Momente sind Ausdruck einer schweren organischen Veränderung am Zentralnervensystem.

An ihren Folgen oder richtiger an dem Fehlen von Folgezuständen ist auch die C. m. o. zu erkennen. Das Bild präzisiert sich bei retrospektiver Betrachtung. Daraus, daß sich im Verlauf keine weiteren Erscheinungen mehr einstellen, daß alle Symptome am Anfang am prägnantesten sind, mit zeitlicher Entfernung vom Trauma an Intensität und Deutlichkeit rasch immer mehr abnehmend, wird die Diagnose Medullaerschütterung immer sicherer. An dieser Verlaufsart ist unbedingt festzuhalten. Sie ergibt sich klar auch aus unseren Fällen. Später noch auftretende, wenn auch flüchtige Symptome sind Zeichen von Herdläsionen, mahnen zur Vorsicht in der Prognosestellung betreffs Folgeerscheinungen. Sie lassen den Fall ganz allgemein in einem ernsten Lichte erscheinen und vermögen für die Beurteilung, vor allem auch der Entschädigungsfrage, schon zum voraus nicht zu unterschätzende Winke zu geben. Sie sollen uns an die Möglichkeit

erinnern, daß auch andere, „stumme“ Hirngebiete, zu deren genauerer Funktionsprüfung unsere heutigen klinischen Methoden noch nicht ausreichen, ebenfalls geschädigt sein können. Damit wird verhindert, daß wir erst in der Folgezeit auf Ausfallserscheinungen, die sich vielleicht erst bei Wiedereintritt ins tägliche Leben oder noch später bemerkbar machen, in unliebsamer Weise aufmerksam gemacht werden.

Als die charakteristischen Befunde im Verlaufe sind anzuführen: Relativ rasche Erholung, vollständiger Rückgang der Bewußtseinsstörung innert der ersten 24 St., oft mit Übergang in ein leichtes depressives Stadium von 1—2 T. Dauer verbunden, darauf folgt in etwa 10% der Fälle noch ein gewisses Exaltationsstadium von etwa 2 T. Dauer. Diese Stadien zeigen wohl Unterschiede in Intensität und Dauer, sind aber ebenfalls rasch vorübergehend, erstrecken sich in unseren Fällen nie über den 4. T. hinaus. Oft bleibt dann noch für einige Zeit eine allgemeine Schwäche der cerebralen Funktionen, rasche Ermüdung in jeder Hinsicht, mangelnde Fähigkeit der Konzentration, labile Gemütsverfassung usw. Ferner Schwindel, auch Kopfschmerz.

Ein ganz charakteristisches Moment — in 98% unserer Fälle vorhanden — ist der Erinnerungsdefekt, der sich in über 90% der Fälle auf die Zeit unmittelbar vor und nach dem Unfall erstreckt, in 5% aber — dies gilt namentlich für Kinder — auf den ganzen ante-traumatischen Lebensabschnitt. Bei Fehlen retrograder Amnesie ist die Diagnose *Commotio m.o.* mit Reserve zu stellen. Differentialdiagnostisch kommen dann in Betracht: schwerer Schock- und schwerer pathologischer Rauschzustand. Man kann sagen, daß momentan mit dem Trauma einsetzender Bewußtseinsverlust und retrograde Amnesie pathognomisch für die *C. m. o.* sind. Bei Fehlen dieser beiden Symptome handelt es sich nicht um eine Medullaerschütterung. Und während alle übrigen Erscheinungen der *Commotio* sich wieder *ad integrum* zurückbilden, bleibt die retrograde Amnesie bestehen. In vielen Fällen wird allerdings später der Erinnerungsdefekt durch Aufnahme und Verarbeitung von Erzähltem ausgefüllt und verdeckt.

Es erübrigt sich, auf diese genugsam festgestellten Symptome noch weiter einzugehen. Man trifft sie in allen unseren Fällen. Eines aber ist noch besonders zu betonen: die angeführten Grenzen dürfen nicht weitergezogen werden. Daran ist vor allem für die spätere Beurteilung unbedingt festzuhalten. Sie sichern die Diagnose, und durch sie wird die ganze Prognosestellung des Falles gegeben: Mit Exaktheit kann auf den späteren Verlauf geschlossen und dementsprechend der Fall erledigt werden. Das ist das wesentlichste Resultat dieser Erhebung.

Orientieren wir uns zum Schluß noch zahlenmäßig über das gegenseitige Verhältnis von Alter, Dauer der Bettruhe, Dauer des Spitalaufenthaltes, Dauer der primären Heilung und Dauer der späteren Beschwerden zueinander. Wir finden da durchschnittlich von

95 Fällen reiner *Commotio medullae oblongatae*

	Alter	Bettruhe	Spital	Heilung	Dauerbeschwerden
	30 J.	16 T.	19 T.	29 T.	—
	24 J.	14 T.	17 T.	25 T.	10 Mon.
Min.:	4 „	2 „	2 „	3 „	—
Max.:	76 „	24 „	26 „	35 „	3 1/2 Jahre

31 nachkontrollierten Fällen (d. h. 32,6% aller Fälle)

	24 J.	14 T.	17 T.	25 T.	10 Mon.
Min.:	4 „	2 „	2 „	3 „	—
Max.:	76 „	24 „	26 „	35 „	3 1/2 Jahre

11 entschädigten Fällen: 4 Betriebs-, 7 Nicht-Betriebsunfälle

	19 J.	16 T.	19,5 T.	32,5 T.	6,5 Mon.
	29 J.	12 T.	15 T.	18 T.	3,5 Mon.

In den verschiedenen Jahrzehnten ergeben sich folgende Daten:

	Alter	Bettruhe	Spital	Heilung	Dauerbeschwerden
	1. Dezennium: 11 Fälle				
	6,5 J.	14 T.	16,5 T.	24 T.	0,4 Mon.
Min.:	5 „	5 „	5 „	5 „	—
Max.:	10 „	24 „	26 „	35 „	—
	2. Dezennium: 20 Fälle				
	17 J.	13 T.	16 T.	22 T.	1 Mon.
Min.:	12 „	3 „	3 „	7 „	—
Max.:	20 „	25 „	27 „	35 „	—
	3. Dezennium: 25 Fälle				
	25,5 J.	15 T.	17,5 T.	28 T.	2 Mon.
Min.:	21 „	2 „	2 „	7 „	—
Max.:	30 „	22 „	27 „	35 „	—
	4. Dezennium: 21 Fälle				
	34 J.	14 T.	17 T.	24,5 T.	2 Mon.
Min.:	31 „	3 „	3 „	3 „	—
Max.:	39 „	21 „	28 „	34 „	—
	5. Dezennium: 10 Fälle				
	47 J.	14 T.	16 T.	25 T.	—
Min.:	41 „	4 „	4 „	9 „	—
Max.:	50 „	24 „	26 „	35 „	—
	6. Dezennium: 3 Fälle				
	56 J.	8,5 T.	8,5 T.	11 T.	—
Min.:	54 „	8 „	8 „	8 „	—
Max.:	58 „	9 „	9 „	14 „	—
	7. Dezennium: 2 Fälle				
	63 J.	9 T.	12 T.	14,5 T.	—
Min.:	63 „	8 „	9 „	14 „	—
Max.:	63 „	10 „	15 „	15 „	—
	8. Dezennium: 3 Fälle				
	74 J.	15 T.	22 T.	24 T.	—
Min.:	72 „	9 „	15 „	15 „	—
Max.:	76 „	20 „	27 „	35 „	—

b) Die *Commotio cerebri* s. s.

Die *Commotio cerebri* stellt sowohl bezüglich der primären Symptome als auch des primären Verlaufes nicht mehr ein so klares Krankheitsbild dar, wie wir es für die *Commotio med. obl.* beschreiben konnten. Wohl ist auch sie eine durch die Flüchtigkeit ihrer Erscheinungen charakterisierte Läsion des Zentralnervensystems. Aber der Rückgang der oft viel mannigfaltigeren Erscheinungen dauert wesentlich länger, und vor allem sind hier Dauer- und Spätfolgen zu beobachten, die ihre Entstehung besonderen Großhirnveränderungen verdanken.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist die *Commotio cerebri* dazu noch mit einer *Commotio medullae oblongatae* kombiniert und zeigt dann die beschriebenen Herdsymptome des verlängerten Markes neben den Erscheinungen der Alteration der Großhirnrinde und des Stammes. In einem großen Prozentsatz bestehen weiterhin Läsionen der Meningen, der Blutleiter, der Knochen, der Weichteile in so ausgedehntem Maße, daß es unmöglich ist, das reine Bild der *Commotio cerebri* herauszuschälen. So sind die eindeutigen Fälle von Hirnerschütterung noch viel seltener als diejenigen reiner Medullakommotion. Ich konnte im ganzen nur aus 28 Krankengeschichten einwandfrei verwertbare Angaben entnehmen, da vielfach auch die Aufzeichnungen nicht genügend durchgeführt waren.

Während im klinischen Bild der *Commotio m. o.* als konstantestes Symptom die Bewußtlosigkeit anzuführen war, muß man feststellen, daß die *Commotio cerebri* in vielen Fällen nicht mit Bewußtlosigkeit einhergeht. Alle anderen Symptome, die bis jetzt als zum klinischen Bild der *Commotio cerebri* gehörig beschrieben wurden, sind daneben vorhanden: Schwindel, taumelnder Gang, Kopfschmerz, Übelkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit des ganzen Körpers, Appetitlosigkeit. Pulsveränderungen sind in vielen Fällen nicht nachzuweisen. Irgendwelche Gesetzmäßigkeit läßt sich hier schon gar nicht feststellen. Auch eine retrograde Amnesie findet sich in ca. $\frac{1}{3}$ der Gesamtzahl der Fälle nicht. Daß diese Fälle trotzdem zu der *Commotio cerebri* zu rechnen sind, ergibt sich aus ihrem klinischen Verlauf, der ganz in den üblichen Bahnen sich abwickelt, in relativ kurzer Zeit (vgl. Statistik) zur Heilung führt, relativ wenig lang dauernde Beschwerden hinterläßt, nie Temperatursteigerungen zeigt. Hierher gehören die Fälle, die nach dem Trauma, ohne das Bewußtsein verloren zu haben, wieder aufstehen, denen es

dann aber plötzlich schwarz wird vor den Augen, so daß sie sich doch wieder setzen müssen, das Bewußtsein gleichwohl aber nie ganz verlieren.

Daneben gibt es Fälle, sie bilden die übrigen zwei Drittel, bei denen sofort tiefe Bewußtlosigkeit einsetzt. Sie sind dadurch charakterisiert, daß diese Bewußtlosigkeit ganz wesentlich länger dauert als bei der *Comotio m. o.* Der Durchschnitt beträgt in unseren Fällen 10 Stunden. Dann aber erwachen die Patienten langsam, werden klarer und orientiert. Während der Zeit der Bewußtlosigkeit zeigen sie vielfach ganz unregelmäßige Rindenreizsymptome, einmal leichte Zuckungen in der oberen, einmal in der unteren Extremität, Zuckungen im Gesicht, geringgradige wechselnde Pupillendifferenz usw. Mit Rückkehr des Bewußtseins verschwinden alle diese ganz ungleichmäßig verteilten Irritationserscheinungen der Rinde vollständig, um nicht mehr zurückzukehren. Gerade die Corticalsymptome sind bezeichnend für die diffuse Alteration des Großhirns, wir finden sie bei der Medulla-oblongata-Schädigung nicht.

Entsprechend der schweren Bewußtseinsstörung der ausgedehnten Läsion von Nervensubstanz ist auch der Verlauf schwerer. Die Patienten zeigen ein verlängertes psychisches Depressionsstadium, oft von mehreren Tagen Dauer, im Durchschnitt 3—4 T. während. Das sich fast regelmäßig anschließende Exaltationsstadium ist ebenfalls ausgedehnt, es zieht sich in der Regel ebenfalls noch 4—5 T. hin. — Alle diese Patienten zeigen eine ausgesprochene retrograde Amnesie. Wesentliche Pulsalterationen, die Gesetzmäßigkeit aufwiesen, konnten auch in diesen Fällen nicht festgestellt werden. Das Verhalten des Pulses ist in allen Fällen ein durchaus wechselndes und uncharakteristisches. Bei der Einlieferung oft normale Zahlen, um 70 herum, in den nächsten Tagen leichte Zunahme der Frequenz, doch fast nie über 100. Ebenso wenig zeigt die Atmung eine erhebliche Veränderung. Zahlenmäßig ließ sich wegen Mangel der Angaben nichts festlegen; allgemein nur findet sich gewöhnlich vermerkt: Atmung ruhig oder nicht auffallend beschleunigt, regelmäßig. Auch durch diese Erhebungen, die in nahezu allen Fällen so gar keine konstanten, typischen Zeichen einer primären Störung des Atem- und Herzzentrums zeigen, unterscheiden sich diese Fälle von den Medullaerschütterungen. Sie bilden ein weiteres differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal.

Brechen ist nicht häufig, kommt gelegentlich vor, steht aber doch in auffallendem Gegensatz zur relativen Schwere des übrigen Krankheitsbildes, besonders im Vergleich zu den rascher ablaufenden Medullakomotionen, die ja vielfach am zweiten Tag noch brechen und damit die besondere Vaguskomponente deutlich zeigen.

Auch diese Fälle weisen im Verlauf keine Temperatursteigerungen auf. Der primäre zahlenmäßige Verlauf ergibt sich am besten aus der Statistik. Im übrigen klagen die Patienten viel länger über Kopfschmerz, Schwindel, rasches Ermüden, allgemeine

Mattigkeit, Flimmern vor den Augen beim Lesen, bei körperlicher Anstrengung. Wesentlich ist aber, daß trotzdem in relativ kurzer Zeit in der Mehrzahl der Fälle fast völlige Beschwerdelosigkeit zurückkehrt, und die Leute ohne Schmerzen usw. wieder voll arbeiten können. Doch gibt es auch hier Fälle, die, trotzdem sie primär einen ganz eindeutigen Verlauf gezeigt haben und auch später gar keine Anhaltspunkte für eine weitere kraniale oder intrakranielle Läsion boten, doch über längere Zeit sich erstreckende Beschwerden behalten. Darauf wird später noch speziell eingegangen werden.

Es sind somit nicht einfach graduelle Unterschiede zwischen der Medulla oblongata und der Hirnerschütterung, sondern es sind zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder, die bei aller oberflächlichen Ähnlichkeit ganz charakteristische Unterschiede in ihren Symptomen zeigen. Was sie verbindet, ist die Bewußtseinsalteration, was sie trennt, das verschiedene Verhalten von Atem- und Herzzentrum, die deutliche Vaguskomponente, der längere atypische Verlauf, sowie die ganz anderen Späterscheinungen.

Zum Vergleich mit den Erhebungen bei der Com. med. obl. seien hier einige Zahlen wiedergegeben, die über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Alter und Verlaufsart orientieren und die Durchschnitte von 27 Fällen von Commotio cerebri s. s. enthalten.

	Alter	Bettruhe	Spital	Heilung	Dauerbeschwerden
	Durchschnitt aller 27 Fälle				
	34 J.	23 T.	30,5 T.	54 T.	—
Min.:	5 „	4 „	4 „	38 „	
Max.:	63 „	60 „	76 „	120 „	

Von 13 nachkontrollierten Fällen = 46,43% erhalten wir folgende Daten:

	27 J.	20 T.	25 T.	61 T.	19 Mon.
Min.:	5 „	4 „	4 „	38 „	—
Max.:	39 „	28 „	34 „	120 „	5 Jahre

Davon entschädigte Fälle 7 mit den Durchschnittszahlen:

	31 J.	20 T.	26 T.	72 T.	14 Mon.
Min.:	22 „	13 „	22 „	38 „	—
Max.:	39 „	28 „	34 „	120 „	3 Jahre

Nichtentschädigte Fälle 6:

	22 J.	20 T.	24 T.	50 T.	26 Mon.
Min.:	5 „	4 „	4 „	42 „	—
Max.:	42 „	35 „	38 „	68 „	5 Jahre

In den verschiedenen Dezennien läßt sich folgendes feststellen:

1. Dezennium: 1 Fall

5 J.	35 T.	38 T.	68 T.	3 Jahre
------	-------	-------	-------	---------

2. Dezennium: 6 Fälle

17 J.	25 T.	28 T.	50 T.	20 Mon.
Min.:	13 „	4 „	42 „	—
Max.:	20 „	60 „	76 „	5 Jahre

	Alter	Bettruhe	Spital	Heilung	Dauerbeschwerden
3. Dezennium: 5 Fälle					
	26 J.	20 T.	27 T.	77 T.	12 Mon.
Min.:	22 „	13 „	22 „	45 „	—
Max.:	28 „	27 „	32 „	120 „	3 Jahre
4. Dezennium: 9 Fälle					
	33 J.	23 T.	31 T.	48 T.	4 Mon.
Min.:	31 „	19 „	29 „	38 „	—
Max.:	39 „	29 „	39 „	84 „	3 Jahre
5. Dezennium: 4 Fälle					
	44 J.	27 T.	38 T.	56 T.	—
Min.:	42 „	20 „	26 „	47 „	—
Max.:	46 „	32 „	52 „	70 „	—
6. Dezennium: 0 Fälle					
7. Dezennium: 2 Fälle					
	63 J.	26 T.	36 T.	50 T.	—
Min.:	63 „	24 „	28 „	42 „	—
Max.:	63 „	28 „	44 „	63 „	—

c) Die diffuse Contusio cerebri.

Der Unterschied zwischen Commotio cerebri und diffuser Contusio cerebri ist nicht nur ein gradueller in bezug auf Dauer usw., beispielsweise einzelner Allgemeinsymptome; er besteht vor allem auch darin, daß dieses Krankheitsbild deutliche Herdsymptome aufweist. Diese sind allerdings manchmal äußerst flüchtig, sehr wechselnd, vielfach beim gleichen Patienten, und äußern sich sehr oft nur als leichte, kaum beachtete Reizerscheinungen irgendwelcher Zentren. Hierher zu zählen sind die folgenden Symptome der Autoren, die gewöhnlich (aber zu Unrecht) als Zeichen der schweren Hirnerschütterung noch gelten und fast alle bekannten Zentren betreffen können: Reizungs- und Lähmungserscheinungen der motorischen und sensiblen Zonen, Hör-, Seh-, Geruchs-, Geschmacksstörungen, Agnosie, Apraxie, Aphasie, Störungen im vegetativen System, kurzdauernder Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, Albuminurie, Stirnhirnfunktionsstörungen usw. Alle diese Symptome sind unmittelbar nach dem Trauma bereits vorhanden, sind multipel, diffus verteilt, aber inkonstant in der Lokalisation, d. h. sie verschwinden wohl an einem Ort, schon aber zeigen sich in einer oder mehreren anderen Zonen weitere analoge Erscheinungen. Gerade die Multiplizität dieser Symptome, die sich bei genauer Untersuchung vielfach nachweisen läßt, deutet auf die diffuse Hirnalteration hin. Ihre Flüchtigkeit läßt erkennen, daß die

Schädigung keine sehr schwere ist, und grenzt das Krankheitsbild ab von dem viel schwereren, wohlbekannten der lokalen resp. lokal-diffusen *Contusio-Conquassatio cerebri*. Ihr Vorhandensein hinwiederum zwingt gleichzeitig aber auch dazu, sie ebenso von dem viel harmloseren der allgemeinen *Commotio cerebri* s. s. scharf abzugrenzen.

Die Analyse unserer Fälle ergab, daß oft in wenigen Stunden, längstens in 2—3 Tagen alle Krankheitserscheinungen zurückgehen. Längerbleibende Störungen müssen als Grundlage schwere lokale Veränderungen haben und sind sehr viel seltener in der Mehrzahl vorhanden. Die Regel ist, daß sich ein ausgesprochener Kontusionsherd mit seinem Contrecoup meist in der Einzahl findet. — Diese diffuse *Contusio* kann mit einer *Com. med. obl.* wiederum kombiniert sein. Dann zeigt sie erstens die früher beschriebenen Charakteristika derselben, zweitens aber auch die sowohl in bezug auf Lokalisation als auch Dauer sehr variablen Herderscheinungen. Sie kann aber auch (braucht es nicht unbedingt) isoliert bestehend, ohne Medullaerschütterung ein Symptom derselben aufweisen, nämlich die Bewußtlosigkeit. Die Unterscheidung ist möglich: 1. durch die sehr verschieden lange Dauer: die durch *Contusio* hervorgerufene Bewußtlosigkeit dauert in der Regel ebensoviel Tage wie die *Commotio* bewußtlosigkeit Stunden, also meist 1—2 T.; 2. durch das verschiedene Verhalten von Puls und Atmung, die in den reinen Fällen zu Anfang kaum alteriert sind, im Verlauf erst größere Schwankungen erkennen lassen, also in aufsteigender Kurve gehen, während bei der *Com. med. obl.* gerade der umgekehrte Vorgang sich abspielt.

Eine weitere Charakterisierung erhält dieses Krankheitsbild speziell noch durch den späteren Verlauf, der durch die diffusen kleinen bis kleinsten Kontusionsherde bedingt ist. Denn ebenso wie in den Zentren bekannter Funktionen liegen diese diffus verstreuten Quetschungen auch in den sog. „stummen“ Regionen, deren Ausfallserscheinungen (ohne vorangegangene Reizsymptome) erst auf ihre Existenz aufmerksam machen. Die Beschwerden, Schwäche der Merkfähigkeit, Intelligenz- und Moraledefekt usw., die von Affektionen dieser Regionen herühren, sind gewöhnlich besonders hartnäckig, werden subjektiv intensiv empfunden, auch scheinen benachbarte Zonen gerade hier oft in besonders geringem Grade vikarierend einzugreifen. Darauf wird später noch einzugehen sein.

Über den besonderen primären Verlauf im Vergleich zu den früher geschilderten Affektionen orientieren folgende Zahlen:

	Alter	Bettruhe	Spital	Heilung	Dauerbeschwerden
Total der Fälle von diffuser <i>Contusio cerebri</i> : 32					
	33,5 J.	28 T.	42 T.	98 T.	—
Min..	3 „	21 „	26 „	54 „	—
Max.:	68 „	45 „	60 „	210 „	—

	Alter	Bettruhe	Spital	Heilung	Dauerbeschwerden
Nachkontrollierte Fälle 15 = 46,9%					
	25 J.	24 T.	38 T.	94 T.	3 J. 4 1/2 Mon.
Min.:	3 „	21 „	27 „	45 „	3 Jahre
Max.:	40 „	28 „	60 „	210 „	10 „
Entschädigte Fälle 6					
	31 J.	25 T.	45 T.	102 T.	43 Mon.
Min.:	15 „	21 „	26 „	75 „	3 Jahre
Max.:	39 „	28 „	60 „	120 „	4 „
Nichtentschädigte Fälle 9					
	21 J.	24 T.	34 T.	89 T.	42 Mon.
Min.:	3 „	21 „	27 „	45 „	—
Max.:	40 „	28 „	49 „	210 „	10 Jahre
1. Dezennium: 2 Fälle					
	5 J.	21 T.	45 T.	45 T.	5 Jahre
Min.:	3 „	21 „	35 „	45 „	—
Max.:	7 „	21 „	55 „	45 „	10 Jahre
2. Dezennium: 7 Fälle					
	17,5 J.	24,5 T.	41 T.	180 T.	45 Mon.
Min.:	12 „	21 „	26 „	80 „	2 Jahre
Max.:	20 „	28 „	36 „	210 „	3 1/2 „
3. Dezennium: 6 Fälle					
	26 J.	27 T.	40 T.	105,5 T.	4 1/2 Jahre
Min.:	21 „	21 „	29 „	40 „	2 1/2 „
Max.:	30 „	34 „	49 „	150 „	5 „
4. Dezennium: 10 Fälle					
	37 J.	27 T.	40 T.	73 T.	30 Mon.
Min.:	31 „	25 „	49 „	63 „	—
Max.:	39 „	28 „	65 „	80 „	4 Jahre
5. Dezennium: 5 Fälle					
	45 J.	26 T.	42 T.	95 T.	36 Mon.
Min.:	41 „	22 „	27 „	45 „	2 Jahre
Max.:	49 „	35 „	45 „	120 „	4 „
6. Dezennium: 0 Fälle					
7. Dezennium: 2 Fälle					
	65,5 J.	27 T.	39,5 T.	87 T.	—
Min.:	62 „	25 „	35 „	53 „	—
Max.:	69 „	29 „	44 „	126 „	—

Es ergibt sich somit eine ganz wesentlich verlängerte Spitalaufenthalts- und Heilungsdauer im Vergleich mit den beiden anderen Gruppen. Daß das Bild anfänglich trotz der Herdsymptome, die rasch verschwanden, in der Hauptsache doch als „Commotio“ klinisch imponierte, zeigt die eingeschlagene Therapie: Bettruhe, Diät, Eisblase; wobei besonders zu beachten ist, daß die angeführte Bettruhezeit von etwa 3—4 Wochen durchaus auszureichen schien, bezeichnend für die Auffassung der Fälle und den Eindruck, den sie primär erweckten. Erst der Verlauf,

die längerdauernden Beschwerden, die schärfere Beachtung der objektiven Symptome führte zu einer genauen Diagnosestellung und zur richtigen Einschätzung der Fälle. Deutlich zeigt sich so die auf den ersten Blick nahe Verwandtschaft mit der „Commotio“, klar aber auch hinwiederum die Berechtigung zur Zusammenfassung dieser Fälle als eigenes Krankheitsbild in der Gruppe der Hirnverletzungen, deren klinische Erscheinungen in erster Linie in Allgemeinsymptomen sich offenbaren und denen diffuse, minimale Kontusionsherde zugrundeliegen. Von diesen Formen ist es nur ein kleiner Schritt noch zu solchen, bei denen das Trauma lokal an einer Stelle so stark einwirkt, daß dort ein ausgesprochener Herd entsteht, der weniger flüchtig als die Herde in der vorliegenden Gruppe bei schwererem pathologisch-anatomischem Befund auch größere und längerdauernde Ausfallserscheinungen macht. Diese stehen dann so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß die allgemeinen Erscheinungen an Bedeutung wesentlich verlieren, resp. viel weniger beachtet werden. Es sind die Fälle eigentlicher *Contusio cerebri* im Sinne der Auffassung der Literatur. Für sie wird als besonderes Charakteristikum dann noch die fast regelmäßige Temperatursteigerung angeführt. Wenn wir an diesem Befund als pathognomischem Zeichen für die *Contusio* festhalten, dann können wir sagen, daß dadurch noch weiterhin die Verwandtschaft zwischen unseren Fällen diffuser *Contusio* mit dieser eigentlichen *Contusio* der Autoren gesichert ist. Alle weisen leichte Temperatursteigerung (ohne äußere Verletzung, ohne Zeichen von irgendwelchen anderen intrakraniellen Verletzungen, Blutung, Ödem usw.!) auf. Diese Temperaturerhöhungen, am zweiten Tag in der Regel mit ca. 38° beginnend, erstrecken sich über 4–6 Tage fort, bis zum sechsten Tag langsam zur Norm abfallend.

Das Wesentliche ist bei Beurteilung entsprechender Fälle jegliche anderweitige Verletzungen im Binnenraum des Schädels differentialdiagnostisch ausschließen zu können. Dies gelingt, wenn man im Verlauf der Beobachtung sich streng an die geschilderten Symptome, ihre Intensität und Dauer hält und die übrigen möglichen Läsionen auf Grund der aus der Literatur genugsam bekannten Erscheinungen ausschließt. Wiederum haben sich, wie in den früheren Gruppen, einwandfreie Grundzahlen festlegen

lassen. Gelegentlich der Nachkontrolle einer relativ recht erheblichen Zahl von Fällen zeigten sich bei ungefähr gleichviel Entschädigten und Nichtentschädigten kaum nennenswert differierende Ergebnisse. Somit kann ausgeschlossen werden, daß die Resultate durch absichtliche unwahre Angaben gefälscht sein könnten; wie denn überhaupt die wirkliche Simulation eine wesentlich kleinere Rolle spielt, als allgemein noch angenommen wird.

Noch kurz sei angeführt, daß differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann: *Compressio cerebri*, schwere *Contusio* mit den Übergängen zur *Conquassatio cerebri*, apoplektischer Insult, epileptischer Anfall, dann Schok, Rauschzustand, Hitzschlag, Sonnenstich, ferner die verschiedenen Komaformen (urämisches, diabetisches Koma usw.).

Vielfach werden schon Anamnese und primärer Befund, Urinuntersuchung usw. die Sachlage klären, in anderen Fällen wird der Verlauf für die Diagnosestellung entscheidend und manchmal auch das Bestehen einer retrograden Amnesie geradezu ausschlaggebend sein. Retrograde Amnesie ist, wie erwähnt, in jedem Fall von *Com. med. obl.* vorhanden, vielfach auch bei den Fällen von *Commotio cerebri* s. s. und *Contusio diffusa cerebri*, sofern sie mit Bewußtlosigkeit einhergegangen. Dann allerdings ist sie meist wieder ein Symptom der Medullaerschütterung, indem es sich um eine der häufigen Kombinationsformen handelt. Diese Kombinationen sind sehr zahlreich und das Auseinanderhalten der einzelnen Symptome und Symptomgruppen oft recht schwierig. Bei der Feststellung all der angeführten Verhältnisse nach den vorliegenden Krankengeschichten wurde aber durchaus vermieden nicht ganz klar niedergelegte und einwandfreie Beobachtungen zu verwerten.

Auf Grund der vorstehend dargestellten Nachforschungen läßt sich die Diagnose frühzeitig in jedem einzelnen Fall mit großer Wahrscheinlichkeit stellen. Und durchschnittlich ist es auch innert der ersten 3—4 Wochen möglich, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein Urteil über die Prognose jedes Falles abzugeben. Auf die Wichtigkeit dieser frühzeitigen Konstatierung werden wir später noch zurückkommen.

3. Die experimentell-physiologischen Untersuchungen und der Commotiotodesfall.

Wie wirken nun die direkten äußeren Ursachen auf den Schädelinhalt, in erster Linie auf das Gehirn und seinen Stamm, d. h. wie haben wir uns die Entstehung der vorbeschriebenen drei Krankheitsbilder vorzustellen? Ergeben sich auch aus unseren klinischen Befunden Anhaltspunkte für die Richtigkeit bestimmter Auffassungen?

Wie bekannt, existieren eine Menge von Theorien, aus zahlreichen Versuchen abgeleitet. Da keine restlos befriedigte, entstanden immer wieder neue. Ich verweise, um Wiederholungen zu vermeiden, auf Dege, N. d. Ch. 18, I, S. 151 ff. Die neuesten Erklärungsversuche stammen von Breslauer (experimentell-physiologisch) und Rahm (physikalisch-theoretisch). Wie mir scheint, ergänzen sie sich in glücklicher Weise und geben eine überzeugende Erklärung für genaue klinische Befunde, die auf exakt ausgeführter Analyse beruhen.

Breslauer hat an Tieren die Empfindlichkeit verschiedener Hirnbezirke geprüft und festzustellen versucht, von welcher Stelle aus regelmäßig das Bild der „Commotio cerebri“ erzeugt werden kann. Dabei gelang es ihm festzustellen, daß sämtliche lokalen Kompressionen der Rinde, sei es durch Injektion, sei es durch direkten Fingerdruck, wirkungslos waren. Auch Kompression des Großhirns in seiner Gesamtheit führte nicht zur Bewußtlosigkeit. Dagegen trat Bewußtlosigkeit von leichter Benommenheit bis zum tiefen Koma bei Drucksteigerungen in der hinteren Schädelgrube auf. Das empfindliche Organ ist die Medulla oblongata. Die Bewußtlosigkeit ist also beim Hirndruck kein Allgemeinsymptom, sondern ein Herdsymptom, ebenso wie die Zirkulations- und Atemstörungen. Vagusalterationen und Bewußtlosigkeit werden von der Oblongata aus erzeugt, auch wenn die Stoßwirkung noch tief unter dem Schwellenwerte steht, welcher für eine Rindenschädigung notwendig ist. Wird also die Oblongata überhaupt von der Druckwirkung erreicht (und das Zeichen davon ist Puls- und Atemveränderung), so ist eine begleitende Bewußtlosigkeit auf ihre Rechnung zu setzen, ganz gleichgültig, was inzwischen mit der Großhirnrinde geschieht. Experimentell läßt sich das klinische Bild jedenfalls auf keine andere Art darstellen. Es ist somit, da auch nach den klinischen Untersuchungen die geschilderten Drucksymptome das Bild der Commotio ausmachen, die akute Kompression des unteren Hirnstammes, der Medulla oblongata, für das Auftreten des Erschütterungsbildes verantwortlich zu machen (Breslauer). Es handelt sich

somit in den Fällen mit gut umschriebenem Symptomenkomplex, mit Bewußtlosigkeit, Atem- und Zirkulationsstörung, Erbrechen, Blutdruckänderung, also Symptomen, wie wir sie klinisch nur für die Medullaerschütterung als charakteristisch beschreiben konnten, um ausgesprochene Herdsymptome der Medulla, also nicht um eine *Commotio cerebri*, sondern um eine eindeutige *Commotio medullae oblongatae*.

Aus den Breslauerischen Versuchen geht weiterhin hervor, daß dieser Druck auf die Medulla oblongata durch Stoß gegen Stirn und Occipitalhirn hervorgerufen wird. Unsere klinischen Feststellungen stimmen damit gut überein: In der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle von *Com. med. obl.* wirkte das Trauma direkt auf Stirn und Hinterhauptsgegend. In einer ganzen Anzahl von Fällen noch auf die Schläfen-Stirngegend und nur sehr selten auf die Schläfen-Scheitelgegend. Es liegt ja nun nahe anzunehmen, daß bei dem letzteren Befund außer dem festgestellten noch ein weiterer, wohl übersehener Trauma-Angriffspunkt am Schädel existierte.

Es berechtigt somit diese Kongruenz der klinischen und experimentellen Feststellungen durchaus zur Fixierung des Bildes der *Commotio medullae oblongatae* als eines eigenen klinischen Krankheitsbildes.

So, wie das Trauma, wenn es an Stirn und Hinterhauptsgegend angreift, in seinem mechanischen Ablauf Medullaerschütterungen hervorruft (von anderweitigen Verletzungen sehe ich hier immer ab, es handelt sich nur um „reine“ Bilder), so gibt die experimentelle Gewalteinwirkung auf die seitlichen Schädel- resp. Hirnpartien Gelegenheit zur Entstehung des klinischen Bildes der *Commotio cerebri* im engeren Sinn, d. h. einer der Medullaerschütterung prinzipiell gleichen Veränderung am übrigen Hirn. Nur wird hier wegen der relativ geringen Empfindlichkeit des Großhirnmantels die Intensität des Traumas im allgemeinen erheblicher sein müssen als bei der *Com. med. obl.*, um ein entsprechend schweres klinisches Bild erzeugen zu können. Voraussetzung ist auch hier wieder, daß die Gewalt auf breiter Fläche angreift, so daß keine lokalen Läsionen entstehen, sondern eine ganz allgemeine Alteration des Gesamtgehirns, ohne Verletzung der Knochen, der Meningen, der Gefäße. Sie äußert sich dann im früher geschilderten Bilde, je nach Intensität mit oder ohne Bewußtseinsstörung, die hier durchaus nicht pathognomonisch ist wie bei der *Com. med. obl.* — Unsere statistischen Erhebungen stimmen auch mit diesen aus theoretischen Überlegungen und

experimentell gewonnenen Annahmen wieder gut überein: In weit mehr als der Hälfte der Fälle mit bekannter Trauma-Angriffslokalisation wurde als alleinige Einwirkungsstelle die Schläfen-Scheitelgegend eruiert. Ich verweise in Beziehung auf die experimentellen Untersuchungen auch hier wieder auf die bei Dege ausführlich referierten einschlägigen Versuche, die ebenfalls wieder einen Teil des komplexen Bildes der Hirnverletzungen mit vorherrschenden Allgemeinerscheinungen klären.

Es ergibt sich somit, daß auch klinisch *ceteris paribus* entsprechende Traumen, die, wenn sie den Schädelinhalt an Stirn oder Hinterhaupt angreifen, eine *Com. med. obl.* erzeugen, bei Einwirkung auf die Schläfen-Scheitelgegend eher eine *Commotio cerebri s. s.* hervorrufen.

Wie verhält es sich mit der diffusen *Contusio cerebri*, die sich klinisch ja scheinbar nur graduell von der allgemeinen *Commotio cerebri s. s.* unterscheidet?

Da erinnern wir uns an die Versuche von Koch und Filehne, die lange Zeit als Grundlage für die Anschauungen über das Wesen der *Commotio cerebri* überhaupt galten. Berechtigte Zweifel an der Zulässigkeit der Verwertung dieser experimentellen Ergebnisse zur Klärung des Wesens der *Commotio cerebri* tauchten erst in neuerer Zeit auf infolge der pathologisch-anatomischen Befunde bei *Commotio-cerebri*-Leichen einerseits, bei den Versuchstieren von Koch und Filehne andererseits. Diese pathologisch-anatomischen Befunde (es soll später noch näher auf sie eingegangen werden) an den verhämmerten Tieren der beiden Experimentatoren sind vielmehr derart, daß sie weit besser zur Abklärung der klinischen Befunde bei diffuser *Contusio cerebri* verwertet werden können. Sie müssen diffus sein wie bei der *Commotio cerebri s. s.*, nur einzelne Partien vielleicht etwas stärker in Mitleidenschaft gezogen, um das klinische Bild erklären zu können. In toto sind sie aber intensiver, die Schädigung der Nervensubstanz ist ausgedehnter, der Verlauf daher schwerer, länger, entsprechend den stärker alterierten Bezirken mit flüchtigen, bezüglich Intensität, Lokalisation, Dauer rasch wechselnden Herdsymptomen, die spurlos binnen kurzem verschwinden. Auch hier lassen sich natürlich verschiedene Grade der diffusen Alteration feststellen. Sie wurden von Koch und Filehne im Experiment auch erzeugt, allerdings immer mit demselben pathologisch-anatomischen Substrat, das bei der *Commotio*-Leiche eben fehlt, aber mit ganz ähnlichen klinischen Symptomen. Das zeigt deutlich 1. die nahe klinische Verwandtschaft der Krankheitsbilder, 2. aber auch die prinzipielle Verschiedenheit derselben, somit 3. die Berechtigung, die diffuse *Contusio cerebri* als ein für sich bestehendes, selb-

ständiges Krankheitsbild gegenüber den anderen abzugrenzen, abzulösen und mit ihnen in Parallele zu setzen.

Wenn somit auch Kochs und Filehnes Versuche das Wesen und die Entstehung der *Commotio cerebri* s. s. resp. der *Commotio medullae oblongatae* nicht erklären können, so geben sie doch Anhaltspunkte über die Natur des Prozesses bei der diffusen *Contusio cerebri*, obschon zwar die Versuchsanordnung von dem Modus der Traumaeinwirkung stark abweicht. Es fragt sich nun, wann und wie entsteht klinisch diese *Contusio cerebri*? Da ist in erster Linie zu sagen, daß sie nach unseren statistischen Aufzeichnungen vor allem in reiner Form dann vorkommt, wenn Traumen auf die Seitenpartien des Schädels treffen. In 61% der Fälle entstand sie bei alleiniger Einwirkung auf die Schläfen-Parietalgegend, erst in zweiter Linie bei Angriffspunkt an der Stirn-Schläfen- und am seltensten bei Einwirkung auf die Hinterhauptsgegend. Die einwirkende Kraft muß schon eine ganz beträchtliche sein, die diffuse Einwirkung auf die Rinde eine sehr erhebliche, wie die pathologisch-anatomischen Befunde dartun. Trotzdem erzeugt sie nicht einmal in der Hälfte der Fälle Bewußtlosigkeit. Speziell fehlte der Bewußtseinsverlust bei den Fällen der Stirn- und Occipitaleinwirkung, welcher Umstand gerade noch besonders erlaubte, diese Fälle gesondert zu betrachten und der Gruppe *Contusio* einzureihen. Die statistischen Befunde in den drei Gruppen ergänzen sich somit in bester Weise in jeder Beziehung und bilden dadurch wiederum eine wesentliche Stütze für die Annahme, daß unter dem alten Bild der *Commotio cerebri* drei ganz verschiedene Gruppen unter gleichem Namen rubriziert wurden, die in Zukunft füglich exakter auseinander zu halten sind.

Diese drei getrennten klinischen Bilder, die durch ähnliche äußere mechanische Einwirkungen entstehen, werden nun nach den neuesten Untersuchungen Rahms auch durch denselben Vorgang in der Nervensubstanz bedingt. Es ist dies der Vorzug dieser neuen Überlegungen, daß durch sie alle drei Bilder besser als bisher geklärt werden können ohne Zuhilfenahme von Seitentheorien von einem Standpunkte aus. Schon diese Feststellung allein läßt zu dieser neuen Theorie besonderes Zutrauen fassen. Sie fügt sich glatt in das neue System ein, steht in keinem Widerspruch

zu den Tatsachen, die Breslauer durch seine Versuche zutage gefördert hat, bildet vielmehr die noch notwendige Ergänzung und schließt den Ring. Alle die Schwierigkeiten der Erklärung werden durch die auf Breslauers Versuchen basierende Neu-gruppierung und die modern physikobiologische Betrachtungsweise der Vorgänge in dem Nervengewebe behoben, das Dunkel erhellt und der Schleier gelüftet. Allerdings müssen wir dann die Überlegungen Rahms auf das ganze Gebiet der Hirnverletzungen, bei denen die Allgemeinsymptome vorherrschen, und keine oder nur äußerst flüchtige lokale Reizerscheinungen auftreten, übertragen. Das läßt sich auch ohne weiteres durchführen, womit alle Widersprüche verschwinden, die verschiedenen Befunde der Autoren sich klären und ergänzen, und die mannigfachen Bilder sich in die einzelnen Gruppen einreihen lassen.

Rahm nimmt nämlich an, daß „die Wirkung des Traumas direkt auf den inkompressiblen Schädelinhalt zustande kommt durch das Auftreten eines starken Gravitationsfeldes, das einerseits eine Verlagerung der Zellbestandteile sämtlicher Ganglienzellen, andererseits eine lokale akute Hirnanämie hervorruft“. Das Trauma bewirkt erstens eine Eindellung des Schädels mit Verdrängung des Schädelinhaltes und allgemeine Druckerhöhung auf hydraulischer Grundlage. Zweitens die Induktion eines Schwerefeldes mit all seinen Auswirkungen:

- a) Verlagerung von Substanzen verschiedenen Gewichtes, wo es auch sei;
- b) hydrostatische Veränderungen;
- c) Gegenstoßwirkungen mit Deformierung des kugelförmigen Schädels in ein Ellipsoid mit Hirnpressung und Erhöhung des hydraulischen Druckes.

Jede allgemeine intrakranielle Druckerhöhung hat eine allgemeine, jede lokale Druckerhöhung eine lokale Anämie zur Folge.

Rahm glaubt auf Grund allgemeiner klinischer Erfahrungen annehmen zu dürfen, daß die Gravitationsfeldwirkung direkt auf die Ganglienzellen Ursache der Kommotionssymptome ist. Das Ganze spielt sich somit in erster Linie intracellulär ab, kann aber natürlich auch bei entsprechender Intensität zu entsprechenden Veränderungen des Zellverbandes führen.

Wirkt das Trauma in einem Sinne, daß durch die Richtung des Gravitationsfeldes in erster Linie die Medulla oblongata betroffen wird, so haben wir auch bei geringer Intensität das Bild der Com. med. obl. Dabei nehmen wir mit Rahm an, daß es einen isoliert vorkommenden akuten traumatischen Hirndruck

bei dieser Art Traumen nicht zu geben braucht. Wir wissen ja aus den Versuchen Breslauers, wie gering der Druck auf die Medulla zu sein braucht, um eine Funktionsstörung ihrer Zentren mit schwersten klinischen Erscheinungen hervorzurufen. Dabei mag wohl auch in reinen Fällen in geringem Maße die übrige Gehirnsubstanz mitbetroffen sein im Sinne Rahms; klinisch können wir das nicht nachweisen; da keine objektiven Symptome bestehen, spielt das für uns auch keine Rolle; im Vordergrund steht allzu dominierend der Medullakomplex.

Liegt das Gravitationsfeld nicht in der Richtung der Medulla, so ruft es, je nach seiner Intensität, an der übrigen Gehirnsubstanz Veränderungen hervor, die klinisch unter dem Bild der *Commotio cerebri* s. s. erscheinen, resp. bei noch größerer Stärke zu Alterationen in den einzelnen Zellen und der Zellverbände führen, die wir als diffuse Kontusionserscheinungen zu betrachten haben. Daß solche Veränderungen in der mannigfachsten Weise kombiniert und verteilt sein können, liegt auf der Hand, ebenso, daß daraus die vielen Variationen des klinischen Bildes resultieren, ganz abgesehen von den mannigfachen Kombinationen, die bei Mitbeteiligung anderer Teile des Schädels und seines Inhaltes entstehen, da diese ja den gleichen physikalischen Gesetzen unterliegen, so daß man streng genommen immer nur von relativ reinen Formen der Gehirnalterationen reden kann. Dies kommt ja in der Klinik der verschiedenen Krankheitsformen durchaus zum Ausdruck; eine gewisse scharfe Abgrenzung ist aber nach den statistischen Erhebungen gestattet und speziell vom unfalltechnischen Standpunkt aus notwendig.

Auf Grund der Versuche Breslauers und der physikalischen Überlegungen Rahms (die Sauerbruchsche Theorie von der vorübergehenden Substanzkompression kommt der letzteren Auffassung noch am nächsten und hat sie wohl befruchtet) können wir uns auch eine Erklärung geben für den pathologisch-physiologischen Ablauf der Vorgänge beim Todesfall infolge von *Commotio medullae oblongatae*. Wir wissen aus der klinischen Erfahrung, daß bei relativ geringem Trauma plötzlich der Exitus eintreten kann, indem im Moment des Unfalls Atmung und Herzaktion aussetzen, nicht mehr in Gang kommen, die Reflexe erloschen sind und bleiben.

Ich stehe eben noch unter dem frischen Eindruck eines Unfalls, den ich bei einem Rennen beobachten konnte. In meiner nächsten Nähe stürzte ein Reiter mit seinem Pferd über ein Hindernis. Der Fall war nicht besonders schwer, indem der Reiter erst vom gestürzten, am Boden aufschlagenden Pferd kopfvoran heruntergeworfen wurde. Dabei schlug er mit der Stirn-Nasengegend am Boden auf. Ob dabei eine starke Überstreckung in der Wirbelsäule im Sinn einer forcierten Reklination statthatte, konnte nicht sicher entschieden werden, doch ist an diesen Entstehungsmechanismus für die Medullaschädigung sicherlich in bestimmten Fällen immer noch zu denken! Substanzdistraktion! — Vom sich augenblicklich wieder erhebenden Pferde nicht getroffen, blieb der Reiter sofort bewußtlos liegen, alle Glieder von sich gestreckt, blaß, ganz leblos, ohne Atmung, ohne Herzaktion, mit erloschenen Reflexen, während etwa 30 Sekunden. Dann wurde allmählich der Puls an der Radialis schwach und sehr frequent (ca. 130—140 Schläge) wieder tastbar, die Herztöne waren wieder hörbar. Nach etwa 3—4 Minuten, man hatte möglichst rasch mit künstlicher Atmung begonnen, setzte die Atmung wieder ein und nach Ablauf von etwa 6—8 Minuten kehrten auch die Reflexe wieder. Dieser primäre Befund machte eine schwere Com. med. obl. zweifellos. Die spätere weitere Untersuchung resp. Beobachtung ergab noch das Bestehen anderer Verletzungen des Schädels und seines Inhaltes. Es handelte sich somit um einen Kombinationsfall, bei dem aber neben den Symptomen anderweitiger Läsionen die primäre Commotio durch sofortige genaue Untersuchung unmittelbar nach dem Trauma einwandfrei festgestellt werden konnte. Deshalb war es möglich, einen Kombinationsfall ausnahmsweise hier mit zu verwenden.

Dieser Fall zeigte mir deutlich, daß die Commotio medullae oblongatae zu einem plötzlichen, unmittelbar mit dem Trauma eintretenden Tode führt. Das schwerstgeschädigte ist das Atemzentrum, wie auch Breslauer's Versuche bestätigen. Hält nun die Causa nocens so lange an, daß die Atmung trotz evtl. wieder einsetzender Herzaktion nicht mehr in Gang kommt, so tritt der Tod an Erstickung ein: daher als einziger pathologisch-anatomischer Befund bei Commotio medullae oblong. diffuse petecchiale Blutungen, Hämorrhagien, wie sie bei jeder Erstickung vorkommen, ein Befund, der unrichtigerweise als charakteristischer Obduktionsbefund angeführt wird. — Setzt auch die Herzaktion nicht mehr ein, so können selbst Blutaustritte fehlen, überhaupt keine organischen Läsionen, keine Fettembolien usw. feststellbar sein. Das sind dann die überhaupt negativen Fälle, die absolut reinen Medulla-Kommotions-Todesfälle. Ganz in Übereinstimmung damit stehen alle experimentellen Feststellungen Breslauer's, alle klinischen und pathologischen Befunde der Literatur und unserer eigenen Fälle.

Der eigentliche Kommotionstodesfall ist somit ein plötzlicher Todesfall, der durch momentan mit dem

Trauma einsetzenden Atemstillstand charakterisiert ist, durch einfachen Druck auf die Medulla oblongata, insbesondere das Atemzentrum, hervorgerufen wird und keine direkt nachweisbare pathologisch-anatomische Unterlage hat. In allen anderen Fällen, wo der Tod nicht sofort, sondern erst nach Stunden oder Tagen eintritt und durch die Obduktion makroskopisch oder vor allem mikroskopisch bei genauer eingehender Untersuchung organische Läsionen, wie Quetschungs-herde (von lediglich petecchialen Hämorrhagien sehe ich aus den bereits angeführten Gründen ab) nachgewiesen werden können, haben wir es nicht mit einer reinen Commotio zu tun, sondern mit einem durch Contusio, Conquassatio bedingten, evtl. noch mit anderen pathologischen Veränderungen des Schädels und seines Inhaltes kombinierten Exitus, der, je entfernter er zeitlich vom Trauma eintritt, um so sicherer Folge anderer primärer und sekundärer Erscheinungen ist, z. B. auch von Kontusionsherden in der Medulla oblongata, die primär den Exitus nicht bedingen, die dann aber sekundär durch reaktive Gewebs-erscheinung (Ödem usw.) in ihrer Umgebung die lebenswichtigen Zentren mit einbeziehen, zu weiterer tödlicher Schädigung der Medullazentren führen.

Einen sicheren, einwandfreien Tod durch Commotio medullae oblongatae habe ich unter meinem Material nicht finden können. Der Grund liegt darin, daß solche Patienten (das ist nochmals zu betonen) nicht ins Spital kommen; sie sterben vorher! Auch aus der mir zugänglichen Literatur ist es mir nicht möglich, jeder Kritik standhaltende Fälle, die noch stunden- oder tagelang gelebt, zu zitieren. Die Fälle sind histologisch nicht oder zu wenig untersucht. Auch auf die Möglichkeit der Fettembolie — ich erinnere bezüglich deren Häufigkeit nur an die Arbeit von Katase aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut in Zürich (Prof. Busse), ferner an die Untersuchungen Kusnetzowskis, der speziell die cerebralen Formen eingehend berücksichtigt — ist fast nie Rücksicht genommen, und doch ist auf ihre mögliche Wichtigkeit bei unklaren plötzlichen Todesfällen nach Trauma ohne weiteren pathologischen Befund mit Nachdruck hinzuweisen. Ein Patient, der nach mehrtägiger Be-

wußtlosigkeit im Spital stirbt, ist, auch wenn die Obduktion keine besonderen pathologischen Erscheinungen am Gehirn ergibt, nicht ohne weiteres als Todesfall durch *Commotio medullae oblongatae* aufzufassen. Dies dürfte erst angenommen werden, wenn die eingehende mikroskopische Untersuchung der *Medulla oblongata* jegliche frischen Kontusionserscheinungen oder deren Residuen und Folgezustände ausschließen und namentlich auch den Verdacht auf eine Fettembolie gerade z. B. im Gefäße der Zentren der *Medulla* auf Grund sorgfältiger Recherchen von der Hand weisen ließe.

Diese und ähnliche Fragen haben nicht nur wissenschaftliches Interesse; ihr eigentlicher Wert liegt vor allem in den praktischen Folgen, die sie haben können, in der Wichtigkeit für die gerichtliche Medizin, worauf näher einzugehen hier jedoch nicht der Ort ist. Ich möchte nur auf die Beziehungen zwischen Krankheit, Fettembolie und Trauma hinweisen und die Schwierigkeiten in der Deutung, die da entstehen können in Fällen, in denen eine chronische Krankheit besteht, die Fettembolie verursacht (vgl. Katase), und denen ein an und für sich minimaler Unfall zustößt, der als Todesursache scheinbar kaum in Betracht kommen kann: abnorm starke Mobilisierung des Fettes in solchen Fällen.

4. Das pathologisch-anatomische Substrat.

I. Pathologisch-anatomischer Befund bei *Commotio medullae oblongatae*.

Es ergeben sich folgende Fragen: Was für pathologisch-anatomische Grundlagen haben diese verschiedenen Formen der Gehirnverletzung? Bilden die makroskopischen und mikroskopischen Befunde des Tierexperimentes und bei der Obduktion klinischer Fälle eine Stütze für unsere Anschauungen?

Zunächst ist folgendes festzustellen: Experimentell ist nach den Breslauerischen Versuchen das volle klinische Bild der *Commotio medullae oblongatae* zu erzeugen, und der pathologisch-anatomische Befund ist auch in den tödlich endenden Fällen vollständig negativ. Damit stimmt überein der gänzlich negative Befund bei klinisch ganz einwandfrei beschriebenen Fällen von *Com. med. obl.* Gerade der Umstand, daß eine Zeitlang in solchen Fällen punktförmige Blutungen als charakteristisch

beschrieben wurden, beweist ja zum Teil noch, daß es sich bei den betreffenden Patienten um eigentliche Com. med. obl. handelte: zuerst Sistierung der Atmung, Fortdauer der Herzaktion, Überladung des Blutes mit Kohlensäure: Erstickung: anatomischer Ausdruck: punktförmige Blutungen, flüssiges, dunkel-kirschrotes Blut. Man wird gerade in solchen Fällen, bei denen die Herzaktion noch eine Zeitlang überdauerte, mangelnde Gerinnung des Blutes finden: nicht etwa das pathologisch-anatomische Charakteristikum des Medullatodes! aber ein bei der Beurteilung des Falles mit zu verwertendes Moment, wichtig speziell für den gerichtlichen Mediziner, der überhaupt mit diesen Fällen eher zu tun haben wird, während sie dem Kliniker nur sehr selten in reiner Form zu Gesicht kommen werden. So habe ich unter meinen Fällen keinen pathologisch-anatomisch und klinisch eindeutigen Fall finden können. In allen eigenen Fällen und, wie ich sehe, auch in den meisten der Literatur fanden sich meningeale Blutungen, Ventrikelblutungen aus Plexusverletzungen usw. Auf Fettembolie wurde nicht untersucht, wenigstens findet sich kein entsprechender Eintrag. Welche Bedeutung aber gerade in diesen Fällen besonders die Fettembolie noch haben kann, geht aus der bereits erwähnten, zusammenfassenden Arbeit von Katase aus dem Pathologischen Institut Zürich (Busse) hervor. Man ist somit in der Hauptsache auf die in der experimentellen Literatur niedergelegten Resultate angewiesen, die allerdings durch die Befunde bei genauer Verwertung des klinischen Materials bestätigt werden dürften, in dem Sinn, daß jetzt schon als sicher gelten kann: Die reine Com. med. obl. setzt keine mit den heutigen Untersuchungsmethoden nachweisbare charakteristische, nur ihr eigentümliche anatomisch-histologische Veränderung, selbst nicht in den tödlich verlaufenden Fällen voraus. Die bis jetzt erhobenen Befunde sind lediglich Zeichen der Erstickung oder dann der Hirnkontusion. — Zu suchen wäre durch neue Methoden vor allem nach cellulären Veränderungen in den Herz- und Atmungszentren der Medulla oblongata. Die letzte Bestätigung wird exaktes Zusammenarbeiten des Klinikers und des pathologischen Anatomen bringen.

II. Pathologisch-anatomische Befunde bei *Commotio cerebri* s. s.

Wie wir gesehen, stellt die *Commotio cerebri* s. s. klinisch in gewissem Sinn die Vorstufe der diffusen *Contusio* dar. Dementsprechend ist auch der pathologisch-anatomische Befund. Das klinische Bild ist flüchtig, es verändert sich rasch, geht in baldige vollständige *Restitutio ad integrum* über. Bleibende Defekte, längerdauernde Beschwerden sind Zeichen der *Contusio*, Residuen von Blutaustritten nach Gefäßverletzungen, von Verletzungen der Meningen, Verwachsungen usw. Todesfälle werden wir bei reiner C. c. s. s. nicht haben. Die kritische Sichtung des Materials nach der klinischen und pathologisch-anatomischen Seite hin wird überall ergeben, daß es sich bei plötzlichem Tod um eine

tödlich verlaufende Com. med. obl. (wichtig der primäre klinische Befund!) handelt. Selbst bei Zertrümmerung des größten Teils des Hirns, bei Schonung der Medulla hört das Leben nicht sofort auf! Oder bei später eintretendem Exitus haben wir ausgedehnte Hirnkontusion, Hirnzertrümmerung, Blutung usw. Unter unserem Material haben wir wenigstens keinen einzigen tödlich endigenden Fall von C. c. im engeren eigentlichen Sinn gefunden.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Befunde ist man deshalb auch hier auf die Untersuchungen bei experimentell erzeugter C. c. s. s. angewiesen. Es können nur Befunde berücksichtigt werden, die bei Tieren erhoben wurden, welche, nachdem sie im Experiment einwandfrei eine C. c. s. s. erlitten und sich darnach wieder erholt hatten, getötet wurden. Die Untersuchungen müssen an Serien von Tieren, die teils unmittelbar nach der Traumaeinwirkung, teils in immer längerwerdenden Abständen getötet worden waren, durchgeführt worden sein. Auch müssen die Tiere genau den gleichen experimentellen Bedingungen unterworfen worden sein und die nämlichen klinischen Erscheinungen gezeigt haben, wie sie für den Verlauf der C. c. s. s. beim Menschen charakteristisch sind, und wie ihn die Kontrolltiere zeigten. Einzelne Tiere, die klinisch ganz gleiche Bilder in den verschiedensten Stadien boten, hervorgerufen durch ganz gleiche Versuchsanordnung, bleiben als Kontrolltiere am Leben. Sie werden zur fortlaufenden Sicherung der Diagnose dauernd exakt beobachtet, und ihr Verhalten mit dem der zur Untersuchung bestimmten Tiere fortgesetzt verglichen.

Durchforschen wir die Literatur nach solchen Untersuchungen, so finden wir trotz der Fülle von Versuchen keine völlig entsprechenden Experimente, somit auch keine ganz entsprechenden anatomischen Befunde. Dagegen haben nach Dege Luzenberger, Durante-Roncali, Alessi und vor allem Jacob am menschlichen Gehirn nach entsprechenden Erschütterungen Befunde erhoben, die zwar nicht das Wesen der C. c. im alten Sinn, oder wie wir heute sagen müssen, der Medulla oblongata erklären, wohl aber als Grundlage für die Erscheinungen der C. c. im skizzierten engeren Sinn angesehen werden müssen. Diese Befunde geben uns eine Erklärung für das diffuse klinische Bild mit wechselnden flüchtigen Herdreizerscheinungen, mit seinem ganzen ungleichmäßigen, inkonstanten Verhalten. Sie bestehen, soweit diese frischen Veränderungen unseren heutigen Untersuchungsmethoden zugänglich sind, im akuten Stadium in Blähungen des Zelleibes, in staubförmiger Homogenisierung der chromaffinen Zeichnung und evtl. im Zerfall der Zelle in Detritus mit Ausbildung ganz kleiner, inselförmig zerstreuter Nekroseherde ohne irgendwelche Blutung. Diese Veränderungen sind zum Teil wieder der Rückbildung fähig, zum Teil führen sie zu ganz isolierten kleinen Markscheidendegenerationen, Achsenzylinderquellung, Markzerfall, alles ohne jede Hämorrhagie. Sie sind so sehr verstreut, von so geringer Ausdehnung, daß klinisch

meist nur im Momente des Traumas oder noch unmittelbar nachher Ausfallserscheinungen zu konstatieren sind. In der Folgezeit treten sehr rasch die Nachbarzellen in die Lücke ein. Mit diesen Befunden aber ist nun das wechselnde Bild selbst der einfachen C. c. s. s. klarer, seine pathologisch-anatomische Grundlage gegeben. Es sind feine, selbst im Experiment vielfach schwer zu beobachtende Unterschiede, die sie von der diffusen Contusio cerebri trennen. Aber sie sind wichtig, wie der verschiedene klinische Verlauf zeigt, wie das Fehlen von länger-dauernden stärkeren Beschwerden beweist, und deshalb von wesentlicher Bedeutung für die Prognose und Begutachtung des Falles. Sie zeigen aber auch, daß jeder C. c. s. s. organische Veränderungen zugrunde liegen, und warnen deutlich vor allzu freigebiger Verwendung der Diagnose „traumatische Neurose“. Darauf wird aber später noch zurückzukommen sein.

Gestützt werden diese Befunde am Gehirn noch durch entsprechende experimentelle und klinische Untersuchungsergebnisse am Rückenmark: Schmaus, Jacob, Roussy, Lhermitte, Cornil, Ecot konnten an der Medulla spinalis von Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und in einzelnen Fällen auch am Menschen nach einwandfreier Commotio mit schweren akuten Ausfallserscheinungen, die sich äußerst rasch zurückbildeten, im akuten Stadium folgendes konstatieren: Blässe des Marks mit granulärer Homogenisierung des Plasmas und des Kernes, exzentrische Lage des Kernes, dessen Form intakt blieb; einen gewissen Grad von Chromatophilie der gewundenen Dendriten. Bisweilen zeigte sich eine hydropische Degeneration des Zellplasmas und in seltenen Fällen netzförmige Anordnung des Chromatins. Die Achsenzylinder zerfallen gelegentlich der Nekrose, jedoch sind die Veränderungen erst in späteren Stadien zu sehen, wenn einzelne Zellen sich nicht mehr erholen, absterben, wobei das Protoplasma zu einem Netz zusammenschrumpft, mit der Chromatinsubstanz verschmilzt, der Kern unregelmäßige Form annimmt und nicht mehr färbbar ist. Von den Fasern bleibt nur noch ein granulierter Detritus oder eine hyaline Masse (Schmaus). So können wiederum kleinste Nekroseherde entstehen in grauer und weißer Substanz, die nur mikroskopisch nachweisbar sind, klinisch gar keine oder nur bei feinsten exakter Untersuchung erkennbare Erscheinungen machen, die binnen kürzester Frist wieder verschwinden.

Alle diese Untersuchungen wurden durch zahlreiche abgestufte Versuche an vielen Kontrolltieren nachgeprüft. Es bildet sich in einem gewissen Grade eine Atrophie einzelner verstreuter Nervenzellen und Fasern aus, die aber sofort durch vikarisierendes Eintreten von Nachbarzellen kompensiert werden. Dabei sind Blutungen, nie entzündliche reaktive Erscheinungen in der Umgebung dieser kleinsten Herde zu finden, ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Contusio cerebri. Es handelt sich somit bei der C. c. s. s. um ihr eigen-

tümliche spezifische Prozesse, die als ihre besondere anatomische Grundlage zu gelten haben.

Ganz entsprechend sind die Angaben Jacobs über die *Commotio medullae spinalis*: den sog. kommotionellen Ausfallserscheinungen liegen greifbare histologische Veränderungen zugrunde. Allerdings bilden sich letztere erst im Vellauf von 2—3 T. nach der Erschütterung zu einem mit der heutigen Technik erkennbaren Grade aus, was gegenüber negativen, schnell tödlich verlaufenden Fällen zu berücksichtigen ist.

III. Das pathologisch-anatomische Substrat der *Contusio cerebri diffusa*.

Demgegenüber ist festzustellen, daß die durch *Contusio cerebri* hervorgerufenen histologischen Veränderungen schon frühzeitig sehr deutlich erkennbar sind. Es sind Befunde, die jedenfalls lange Zeit auch für die *Commotio* als charakteristisch angeführt wurden, da sie erstens das einzig objektiv Feststellbare waren und zweitens auch bei den Experimenten, die zur Klärung des Wesens der *Commotio* ausgeführt wurden, sich fanden. Erst später zeigte sich, daß durch die betreffenden Experimente keine *Commotio cerebri*, sondern eine diffuse *Contusio cerebri* erzeugt worden war, und daß die dabei auftretenden Veränderungen in der Gehirnsubstanz als disseminierte multiple Quetschungsherde aufzufassen sind. Das derart affizierte Nervengewebe ist nicht mehr imstande sich zu erholen, es verfällt in erheblichem Umfang der Nekrose, an seine Stelle tritt die wuchernde *Intercellularsubstanz* ohne spezifische Funktion. Es treten in und um diese Kontusionsherde herum die charakteristischen Reizreaktionen des Organismus auf, wie sie am übrigen Körper überall bekannt sind. Dadurch unterscheiden sich diese Kontusionsveränderungen nun gänzlich von den Veränderungen bei der *C. c. s. s.*

Sie haben einen Grad erreicht, der eine völlige *Restitutio* gar nicht mehr zuläßt. Vikarierend können wohl benachbarte Zellen die Funktion mit der Zeit teilweise übernehmen, aber je nach dem Grad der Schädigung, der Ausdehnung, der speziellen Funktion werden Defekte bei den Untersuchungen doch nachzuweisen sein, bei ganz genauer Exploration sicher sogar viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird.

Wir finden bei der diffusen *Contusio cerebri* die schon bei der *C. c. s. s.* angeführten Veränderungen, nur in höherem Grade, in größerer Ausdehnung, in verschiedenen Stadien und Graden nebeneinander: Das Wesentliche aber ist, daß sich im Gegensatz zu den Befunden bei der *C. c. s. s.* in allen diesen Herden Blutaustritte, capilläre *Apoplexien*, schon primär finden und zwar auch im Tierexperiment, also in kontrollierten Fällen, wo ein Erstickungstod sicher nicht eingetreten, und die Befunde durch zuverlässige Versuchstechnik einwandfrei gewonnen sind. Durch sie sind diese Herde eindeutig als Quetschungs-

herde charakterisiert. Sie finden sich diffus über das ganze Hirn disseminiert, an einzelnen Stellen in stärkerer Anhäufung, oft konfluierend. Die Blutungen sind punktförmig, erreichen Stecknadelkopfgroße und darüber, lassen sich bei der Obduktion, auch wenn sie kurz nach dem Exitus erfolgt ist, nicht abspülen. Mikroskopisch sind die Blutaustritte sehr schön nachzuweisen, daneben die bereits geschilderten histologischen Veränderungen an den Stellen geringerer Schädigung; bei stärkerer Alteration und in etwas späteren Stadien findet man neben den Blutungen und der Plasmagerinnung Gewebszerfall und Resorption, ja völligen Zerfall ganzer Zellbezirke in Detritus. Es bilden sich Erweichungsherde, Achsenzylinderquellung, Markzerfall in ausgedehntem Maße. In der Umgebung dieser Herde tritt Hirnödem auf, Rundzelleninfiltration, die Glia fängt an zu wuchern, es entsteht Granulationsgewebe und allmählich bildet sich die Hirnnarbe aus, die, vielfach bräunlich gefärbt, durch Imbibition mit Blutfarbstoff aus den zerfallenden roten Blutkörperchen, als Plaque jaune bekannt ist. Je nach ihrem Sitz entsprechen diesen Narben geringfügige oder erheblichere, unter Umständen auch gar keine Ausfallserscheinungen. Sekundäre Strangdegenerationen bilden sich in allen Fällen aus, klinisch brauchen sie nicht in Erscheinung zu treten. Bestimmend wird die Lokalisation sein. Größere Defekte, ausgedehnte Residuen finden sich bei der diffusen Contusio cerebri nicht, es sei denn, daß sie mit lokaler schwerer Hirnzertrümmerung kombiniert worden ist. Gewöhnlich sind die Dimensionen der Herde, welche Stecknadelkopf- oder Kirschkerndgröße nicht übersteigen, so gering, daß ihr Ausfallsgebiet rasch gedeckt werden kann durch die Nachbarschaft. Charakteristisch ist aber für die Kontusionsherde, daß ihre primäre Ausdehnung geringer ist als die sekundäre, indem die Reizreaktion des Organismus den Alterationsbezirk in den nächsten Stunden und Tagen noch vergrößert, worauf dann erst wieder ein Rückgang der lokalen Prozesse folgt. Aus diesen Befunden erklären sich nach meiner Meinung sehr gut die aus der Literatur und Praxis genugsam bekannten Schwankungen im klinischen Bild: der unmittelbare, primäre, schwere Befund, die darauf folgende relative Erholung und die sekundäre, stets wieder eintretende Verschlimmerung im Befinden des Patienten, dem erst mit Eintreten der reparatorischen Prozesse mit Ausbildung der Heilungsvorgänge im geschädigten Gewebe fortschreitende Besserung folgt. Komplikationen anderweitiger Verletzungen mit ihren Folgeerscheinungen sind bei diesen Betrachtungen natürlich ausgeschlossen.

Ähnlich sind auch hier wieder die bei Contusio medullae spinalis erhobenen Befunde (Schmaus, Jacob), die unsere Anschauung über diejenigen bei der Contusio cerebri unterstützten. Die Übergänge zwischen C. c. s. s. und Cont. diff. sind wie die zwischen der Com. und Contusio med. spin. fließend. Allen Ausfallserscheinungen liegen im Ablauf der Gewebsvorgänge greifbare Prozesse zugrunde, womit die Differential-

diagnose leicht ist. Im primären Befund sind gegen *Commotio* die Blutungen zu verwerfen, die in der ganz überwiegenden Mehrzahl der klinischen und experimentellen Fälle nur bei der *Contusio cerebri* auftreten. Massenhafte feine punktförmige Blutungen können aber auch beim Erstickungstod durch Medullaerschütterung oder Medullakontusion auftreten, deshalb wird differentialdiagnostisch zwischen *Com.-med.-obl.-Tod* und *Contusio-Tod* noch die Berücksichtigung des unmittelbar nach dem Trauma beobachteten und festgelegten klinischen Bildes ausschlaggebend sein, da unmittelbar nach dem Unfall die ersten pathologisch-anatomischen Erscheinungen auch der Kontusion der Nervensubstanz mit unseren heutigen Methoden nicht immer faßbar sind, sondern erst nach Einsetzen degenerativer Prozesse oder reaktiver Vorgänge nachgewiesen werden können.

Die Berücksichtigung der ersten klinisch zu erhebenden Symptome und des pathologisch-anatomischen, d. h. mikroskopisch-histologischen Befundes wird uns somit gestatten, wohl in den meisten Fällen eine ganz exakte Diagnose zu stellen. Wobei allerdings zu sagen ist, daß die reinen Bilder, wie wir sie in vorstehendem sowohl nach der klinischen wie auch nach der physiologischen und histologischen Seite hin beschrieben und differentialdiagnostisch präzisiert haben, relativ recht selten sind. Immerhin wird so die Diagnose der Schädel-Hirnverletzungen überhaupt durch die bessere Kenntnis der einzelnen, sie zusammensetzenden Momente, die aus reinen Bildern gewonnen wurden, gefördert werden können.

5. Die Dauer und Prognose der Folgezustände.

Nach den im vorstehenden niedergelegten Gesichtspunkten wurde die Sichtung der Nachkontrollergebnisse unseres Materials durchgeführt. Dabei ergaben sich bezüglich des allgemeinen Verlaufs der Fälle folgende kurz zusammengefaßte Resultate¹⁾:

a) *Commotio medullae oblongatae*.

Von 31 Patienten hatten 20 = 64,5% überhaupt keine Dauerbeschwerden. Dabei ist auffallend, daß speziell von den 18 Fällen

¹⁾ Die Details, speziell auch noch über die Natur der einzelnen Beschwerden, sind in den folgenden Arbeiten nachzusehen: A. Ritter, Die Folgezustände nach Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinerscheinungen. Klinische und unfallstatistische Untersuchungen. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen 1922. — Ders., Die psychischen Störungen nach sog. „*Commotio cerebri*“. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. u. Psychiatrie 1922. — Diese geben Aufschluß über die initialen Nachwehen, die primären und sekundären Folgezustände, die Beziehungen zu anderen posttraumatischen krankhaften Zuständen des Schädelinhaltes sowie über die Begutachtungs- und Entschädigungsfrage.

des höheren Lebensalters keiner über wirkliche Dauerbeschwerden geklagt hat, nach der Entlassung waren die Leute binnen kurzem wieder völlig beschwerdefrei. In den übrigen Fällen betrug die Durchschnittsbeschwerdedauer $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr. Hielten die unangenehmen Sensationen länger an, so belästigten sie gelegentlich die Patienten noch 1 Jahr lang, aber kaum länger als $1\frac{1}{2}$ Jahre.

Die Prognose ist somit günstig. Es ist daran festzuhalten, daß mit der Zeit, d. h. in längstens $1\frac{1}{2}$ Jahren, alle Beschwerden, die aus einer reinen *Commotio medullae oblongatae* resultieren, verschwinden und keine Residuen bleiben.

b) *Commotio cerebri* s. s.

Von 27 Fällen dieser Gruppe mit maximaler Beschwerdedauer von 5 Jahren konnten 13 nachkontrolliert werden. Von diesen hatten 46,1% gar keine Beschwerden, in 2 Fällen hielten die Beschwerden 2 Jahre, in 4 Fällen 3 und in 1 Falle 5 Jahre an. Die allgemeine Durchschnittsbeschwerdedauer beträgt 19,5 Monate, die effektive 36 Monate.

Es schwinden somit ebenfalls, wenn auch erst nach längerer Zeit, alle Beschwerden vollständig.

c) *Contusio cerebri diffusa*.

Von 32 Fällen kamen 15 zur Nachuntersuchung. Ein einziger war kurz nach der Entlassung aus dem Spital beschwerdefrei. Die übrigen hatten im Minimum 3, im Maximum 10 Jahre, im Durchschnitt effektiv 4,8 Jahre an ihren Beschwerden zu leiden.

Man konstatiert somit auch in dieser Gruppe wieder eine wesentliche Verlängerung der Beschwerdezeit um fast zwei Drittel, aber gleichfalls Ausgang in Heilung.

Die Nachkontrollfälle stammen hier wie in den beiden anderen Gruppen zum Teil aus den ersten zur Untersuchung überhaupt verwerteten Jahrgängen, womit eine genügend lange Beobachtungszeit garantiert ist.

Zum Vergleich der Gruppen untereinander diene nun folgende, in Durchschnittszahlen gehaltene Tabelle:

I. Gruppe: Commotio medullae oblongatae.

	Zahl	Alter Jahre	Bettruhe Tage	Spital Tage	Heilung ¹ Tage	Dauerbeschwerden	
						Alle Fälle	effekt. 11 F.
Nachkontrollierte Fälle	31	24	14	17	25,5	6,0 M.	16,9 M.
Entschädigte Fälle . .	11	19	16	19,5	32,5	10 „	18,3 „
Nichtentschädigte Fälle	20	29	12	15	18	3,8 „	15,2 „
Alle Fälle	95	30	16	19	29	—	—

II. Gruppe: Commotio cerebri s. s.

	Zahl	Alter Jahre	Bettruhe Tage	Spital Tage	Heilung ¹ Tage	Dauerbeschwerden	
						Alle Fälle	effekt. 7 F.
Nachkontrollierte Fälle	13	27	20	25	62	19,5 M.	36 M.
Entschädigte Fälle . .	7	31	20	26	72	14 „	32 „
Nichtentschädigte Fälle	6	22	20	24	50	26 „	39 „
Alle Fälle	27	34	23	31	54	—	—

III. Gruppe: Contusio cerebri diffusa.

	Zahl	Alter Jahre	Bettruhe Tage	Spital Tage	Heilung ¹ Tage	Dauerbeschwerden	
						Alle Fälle	effekt. 14 F.
Nachkontrollierte Fälle	15	26	24	38	94	42 M.	42 M.
Entschädigte Fälle . .	6	31	25	45	102	43 „	43 „
Nichtentschädigte Fälle	9	21	24	33	89	42 „	42 „
Alle Fälle	32	34	28	42	98	—	—

Beim Vergleich zeigt sich auch hier wieder deutlich, wie sehr sich zu Beginn die Fälle ähneln, wie ähnlich auch noch zum Teil der anfängliche Verlauf ist, bei Schonung und Aufenthalt in ruhiger Umgebung, wobei oft nur geringe Unterscheidungsmerkmale sich einzustellen pflegen. Klar kommt dann aber auch die zunehmende Divergenz zum Ausdruck schon für die Zeit bis zur Wiederaufnahme der Arbeit, und ganz ungeahnt im Grund ist der Unterschied in der Dauer der Spätbeschwerden. Hieraus ergibt sich höchst instruktiv die Berechtigung zur Aufstellung der 3 Gruppen getrennter Krankheitsbilder, ein Vorgehen, das sich bei der doch vorhandenen Eigenart der Abteilungen rasch und zwanglos ergab und durchführen ließ. Aus der Ähnlichkeit, zum Teil Gleichheit des primären klinischen Bildes und Verlaufes, läßt sich umgekehrt auch ohne weiteres wieder das Recht zur Zusammenfassung nach dem prominenten, in der Mehrzahl der Fälle ja dominierenden gemeinsamen Gesichtspunkten und allgemeinen Richtlinien ableiten zu markantem, primär oft schwer differenzierbarem klinischem

¹⁾ Heilungsdauer: bis zum Abschluß der ambulanten Behandlung und Wiederaufnahme der Arbeit.

Anfangsbild, in dessen Abwicklung zum Unterschied gegenüber den anderen Krankheitsformen der Verletzungen des Schädels und seines Inhaltes die Allgemeinerscheinungen durchaus und dauernd vorherrschend bleiben.

Es bilden somit auch die Resultate des statistischen Vergleichs, die rein zahlenmäßige Betrachtung eine ausgezeichnete Grundlage und Stütze für die Richtigkeit und vor allem für den praktischen Wert unserer Disposition und deren konsequenter Durchführung.

6. Therapie.

Die Behandlung ist für die *Commotio medullae oblongatae*, die *Commotio cerebri* s. s. und die *Contusio cerebri diffusa* im allgemeinen die gleiche, nur graduell verschieden, richtet sich im akuten Stadium darnach, ob die Zeichen des Schocks und Kollapses vorherrschen, oder ob die Reizerscheinungen überwiegen. Sie ist somit größtenteils eine symptomatische.

In ganz frischen Fällen reiner *Commotio* mit stark gestörter oder ganz aufgehobener Atmung, langsamem oder fehlendem Puls, tiefem Blutdruck: künstliche Atmung (Hauptmann), da die Herzaktion in der Regel doch überdauert. Daneben Flachlagerung, subcutan Äther, Moschus per os, Campher, Digalen, Coffein, reichliche Wärmezufuhr. Gegen vasomotorische Paralyse empfiehlt Bergmann 0,0003 Atropin. Bei gleichzeitig bestehendem Schockzustand Autotransfusion des Blutes nach dem Gehirn, starke Tieflagerung des Kopfes, dabei ist aber extreme Blutdrucksteigerung im Kopf zu vermeiden. Als Excitantien werden empfohlen: Kurzdauernde Ätherinhalationen; Bestreichen der Fußsohlen mit der faradischen Bürste; Injektionen von Strychnin, Strophantin, Adrenalin, evtl. heiße Begießungen des Kopfes.

Bei ausgesprochenen Reizerscheinungen der medullären Zentren sind an Stelle der Excitantien zur Bekämpfung der Erregungszustände oft günstiger Narkotica: Morphinum, Chloral, Brom, Sedobrol, Pantopon, verbunden mit Isolierung, Verbringung in absolut ruhige Umgebung, Eisblase auf den Kopf, oder zur Bekämpfung der Kongestionen bei Leuten, die die Eisblase nicht vertragen, kühle Umschläge auf den Kopf, heiße Fußpackungen, Schröpfen, Drastika mit Kalomel usw. Schröder rät, unruhige Patienten nicht zu fixieren, sondern ihnen evtl. wiederholt sub-

cutan Skopolamin. hydrobrom. $\frac{1}{2}$ —1 mg. zu injizieren. In leichteren Fällen Veronal und Luminal mehrmals täglich 0,3 bis 0,5 g.

Im allgemeinen wird man bei *Commotio medullae oblongatae* mit Bettruhe, Diät, Eisblase und gelegentlich etwas Phenacetin oder Pyramidon auskommen. Für die *Commotio cerebri* s. s. und vor allem die diffusen Kontusionen werden die stärkeren Medikamente neben der allgemeinen Behandlung heranzuziehen sein.

Bis zum Abklingen der ersten akuten Erscheinungen empfiehlt sich besonders bei neurasthenischen Patienten, die sehr leicht starke nervöse Beschwerden haben, die Verordnung von Sedobrol zu mehreren Würfeln, u. U. auch noch später während längerer Zeit, evtl. kombiniert mit *Tinctura Valeriana*.

Allgemeine Diät: in den ersten Tagen nur flüssige Kost. Nachher ganz reizlose blande Diät für die Dauer des Spitalaufenthaltes. Daneben Sorge für ausgiebige tägliche Stuhlentleerungen, evtl. durch Kalomel.

Von ganz besonderer Bedeutung, namentlich für das spätere Befinden des Patienten, ist das strikte Einhalten der Bettruhezeit. Alle unsere Fälle wurden möglichst lange im Bett gehalten. Genauere Zahlen darüber finden sich im statistischen Teil. Als Minimum sind 3 Wochen Bettruhe zu fordern. Nur ganz leichte Fälle mit nur wenigen Minuten dauernder Bewußtlosigkeit, bei Fehlen jeglicher Störungen von seiten des cerebralen und peripheren Nervensystems, dürfen nach Beobachtung während kürzerer Zeit früher aufstehen, herumgehen und leichtere Arbeit wieder aufnehmen.

Viele Fälle lassen sich bei genauer Individualisierung der Behandlung gut erledigen. Aber in vielleicht 10% der Fälle, in denen die Bettruhe auf ganz wenige Tage im Anfange reduziert wurde, oft auf Drängen von Leuten mit mangelnder Krankheitseinsicht, die wegen ihres momentanen Wohlbefindens ohne Verständnis für die Möglichkeit späterer Folgeerscheinungen sind, stellen sich kurz nachher Sensationen ein, die wir als Residuen und Folgezustände bereits besprochen haben. Diese Beschwerden waren dann stärker als bei primär ganz ähnlichen Fällen, die von Anfang an mit längerer Bettruhe behandelt wurden. Sie dauerten länger, machten oft einen zweiten längeren Spitalaufenthalt nötig, die Heilung nahm erheblich mehr Zeit in Anspruch, und zum Schluß blieben nicht selten beträchtlichere Dauerbeschwerden.

Deshalb sollten vor allem Versicherungspatienten streng nach der Norm im Minimum 3 Wochen im Bett behalten werden, um alle Eventualitäten auszuschalten. Nach 3 Wochen kann man dann auch alle Fälle einwandfreier *Commotio* meist rasch wieder an die Arbeit bringen. Zur objektiven Beurteilung ist vor allem die Beobachtung des Verhaltens des Pulses wichtig neben guter allgemeiner Beobachtung im Krankenhaus.

Für die meisten Fälle von *Commotio cerebri* s. s. und *Contusio cerebri diffusa* ist dazu noch eine verlängerte Schonzeit zur Vermeidung von Spätfolgen zu fordern mit einer Dauer von mindestens 2—3, im Durchschnitt von 4—6 Wochen, wie sich aus unserer Zusammenstellung ergibt. In dieser Zeit hätte eine physikalische Therapie evtl. mit funktioneller Behandlung durch Psychiater einzusetzen: wechselwarme Behandlung nach E. Weber (Wechselduschen von 6—7 Minuten Dauer und halbminütigem Wechsel zwischen warm und kalt); funktionelle Behandlung nach den verschiedenen Methoden, z. B. nach den Systemen von Goldstein, Poppelreuter, oder nach der kathartischen Methode von Frank. Die Übungsmethoden geben speziell auch bei den schwereren Restzuständen oft überraschend gute funktionelle Resultate.

Dege gibt als durchschnittliche Behandlungszeit der „*Commotio cerebri*“ 3—4 Wochen an. Die Sanitätsberichte der deutschen Armee zeigen Zahlenschwankungen von 22,6—26,8 Tagen, der Durchschnitt beträgt 25,1 Tag.

Zum Vergleich führe ich unsere Zahlen nochmals an:

	C. med.	C. c. s. s.	C. c. diff.
Spitalbehandlungszeit . . .	19,17	30,54	42,0
Heilungsdauer	29,1	54,09	98,7

Im übrigen verweise ich auf die detaillierten Angaben auf der Tabelle S. 36.

Absichtlich habe ich bis jetzt die Frage der Lumbalpunktion noch nicht berührt. Sie kommt bei unserem Thema für die überwiegende Mehrzahl der Fälle nicht in Betracht. Herangezogen wird sie nur in unsicheren Fällen als diagnostische Lumbalpunktion, oder wenn Verdacht auf gefahrbringende Druckerhöhung besteht. Dies ist bei *Commotio medullae oblongatae* sozusagen nie der Fall. Reine Medullaerschütterungsfälle wurden bei uns nicht punktiert.

Dagegen wurde einmal in einem Fall von *Commotio cerebri* und in einem Fall von *Contusio cerebri* je am ersten Tag eine Lumbalpunktion ausgeführt, wobei folgende Befunde erhoben wurden:

1915. Fall 90. 35. J. Heilung in 25 T. Liquor unter Druck; keine Mikroorganismen, zahlreiche polymorphkernige Leukocyten, wenig Erythrocyten von Stechapfelform.
1912. Fall 156. 5 J. Heilung in 35 resp. 68 T. Lumbalpunktat: mäßiger Druck. Entleert werden 12 ccm Eiweiß 0,011%, Reaktion schwach alkalisch; keine Mikroorganismen; auch kulturell steril.

Aus diesen spärlichen Fällen können natürlich keine Schlüsse gezogen werden. Der Verlauf der beiden Fälle wurde durch den Eingriff kaum beeinflußt; punktiert wurde meist in einer Periode des leichten Vagus-Reizpulses bei geringer Somnolenz. Eine Veränderung in der Pulsfrequenz fand nicht statt. Das Sensorium veränderte sich nicht. Der Druck des Liquors wurde nicht gemessen. Der Liquor war in allen Fällen steril. Die Heilungsdauer war ungefähr entsprechend derjenigen ähnlicher Fälle. Irgendwelche besonderen Erfahrungen wurden nicht gemacht.

In die Druckverhältnisse unmittelbar nach den beschriebenen Hirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinerscheinungen wurde somit kein Einblick gewonnen. Da nun aber vielfach als materielle Grundlage der nervösen Beschwerden nach „*Commotio*“ erhöhter Liquordruck angenommen wird, wäre der Frage nach dem Verlauf im allgemeinen und in den speziell erwähnten Punkten durch frühzeitige konsequente Lumbalpunktion mit eventuellen späteren Kontrollen näherzutreten. Die Rolle, die der Liquordruck bei den postkomotionellen und postkontusionellen Erscheinungen im Sinne unserer Arbeit spielt, ist noch nicht völlig geklärt. Wenn angenommen werden muß — und das geschieht bis jetzt fast immer und scheint für viele Fälle, die nach Jahren noch erhöhten Druck aufweisen, richtig zu sein —, daß meistens die Meningen beteiligt sind (Verdickung der Pia, kleinzellige Infiltration, vasomotorische Störungen in den Choroidealgefäßen), so sind die Fälle eben nicht mehr rein, es haben Blutungen bestanden usw., und der Versuch, diese postcerebrotraumatischen Krankheitsbilder zu analysieren, war um so berechtigter. Aus dem Resultat systematischer Punktionen wird sich dann evtl. eine Modifikation der

Verdachtfallbehandlung im Sinn der Behebung der Hirndrucksteigerung ergeben, indem durch diese Frühfalltherapie schwerere Veränderungen an den Meningen und am Gehirn, die sich vor allem in Kopfschmerz und Schwindel, evtl. Reizerscheinungen äußern, prophylaktisch beeinflußt werden können.

7. Zusammenfassung.

Bei der Sichtung der Krankengeschichten von Schädel- und Hirnverletzungen, die in den letzten 20 Jahren als Notfälle in die Klinik eingeliefert und beobachtet wurden, fiel erstens die große Zahl der Hirnverletzungen mit vorherrschenden Allgemeinerscheinungen auf. In zweiter Linie war aber auch auffallend, wie sehr verschiedene Krankheitsbilder speziell unter dem Namen *Commotio cerebri* rubriziert wurden; und wie gelegentlich Fälle operativ angegangen wurden, die auf diese Art therapeutisch sicher nicht zu beeinflussen waren. Als drittes bemerkenswertes Moment ist ferner die ganz verschiedenartige und sicher auch oft nicht richtige Beurteilung der Spät- und Dauerfolgen anzuführen.

Es schien deshalb zunächst vom wissenschaftlichen Standpunkt aus von Interesse, das Bild der landläufigen *Commotio cerebri* zu analysieren. Dabei ergaben sich die im vorausgehenden angeführten Resultate. Die Untersuchungen zeitigten aber auch praktische Erfolge, indem wichtige Anhaltspunkte und Richtlinien für die Einreihung und Beurteilung der Folgezustände sowie deren Begutachtung und Entschädigung festgelegt werden konnten. Dadurch wurde der eigentliche Zweck der Arbeit erreicht, der ursprünglich einfach dahin ging, bei der großen Wichtigkeit der Unfallbehandlung und Versicherung aus jahrelangen Erfahrungen möglichst allgemein gültige Richtlinien zu geben, was speziell wieder für das auch heute noch vielfach in Dunkel gehüllte Kapitel der Hirnverletzungen besondere Bedeutung hat.

Die Untersuchungen ergaben:

Es gibt 3 Formen von Gehirnverletzungen mit Vorherrschen der Allgemeinsymptome, die mit Vorliebe kurzerhand noch unter die Bezeichnung *Commotio cerebri* subsummiert werden:

1. Die *Commotio medullae oblongatae*;
2. die *Commotio cerebri* s. s.;
3. die *Contusio cerebri diffusa*.

Die einfache Zusammenfassung dieser Krankheitsbilder unter dem Namen *Commotio cerebri* ist nicht nur von wissenschaftlichen, sondern auch von praktischen Gesichtspunkten aus nicht mehr zulässig, da jedes Bild seine ihm eigenen charakteristischen Folgeerscheinungen hat, seine eigene Behandlung und Prognose, die eine durchaus verschiedene Begutachtung und dementsprechende Entschädigung erfordern. Nur so kann speziell auch durch Stellung der Frühdiagnose einerseits eine unnötige Belastung der Versicherung, anderseits eine Benachteiligung des Patienten vermieden werden.

Unsere klinischen Untersuchungsergebnisse werden in überzeugender Weise gestützt durch die Resultate moderner Forschung experimentell-physiologischer und physikalischer Natur. Durch sie wird auch die klinische Erklärung des Begriffes *Kommotionstod* noch erhärtet. — Die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen sind nun durchaus mit den einzelnen Krankheitsbildern in Übereinstimmung zu bringen, liefern so jedem eine wertvolle, klare Grundlage.

Literaturverzeichnis.

(Siehe im übrigen auch bei den zitierten Autoren.)

- Alfons, Jakob, Zur Klinik der postkommotionellen Hirnchwäche. M. m. W. 1918, Nr. 34, S. 932.
- Alquié, Etude clinique et expérimentale de la commotion. Gazette méd. de Paris 1865.
- Behague, P., Etude sur l'épilepsie traumatique. Thèse de Paris 1920.
- Bérard, Le traitement des fractures du crâne. Ponction lombaire et trépanation précoce. Bull. méd. 1913, Nr. 27.
- Bertschinger, Hans, u. Maier, H. W., Zur Frage der Auslösung von Schizophrenien durch Kopfverletzungen und deren Begutachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1919, Bd. 59, S. 327.
- Bergmann, E. v., Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir., 30. Lief. 1880.
- Borchard, Braun, Schröder, Stieda, Folgezustände der Gehirnverletzungen. Neue deutsche Chir. 18. Bd., III. Teil.
- Breslau, Franz, Zur Frage des Hirndruckes. A. f. klin. Chir. 1914, Bd. 103, S. 478.
- Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917, Bd. 29, S. 715.
- Die Gehirnerschütterung. D. m. W. 1919, Nr. 33, S. 900.
- Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Bruns' Beitr. 1921, Bd. 121, S. 591.

- Brun, Hans, Über die Mitverletzung von Hirnnerven und ihrer Zentren infolge von Schädelbrüchen. Inaug.-Diss. Zürich 1903.
- Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Bruns' Beitr. 1903, Bd. 38, S. 192.
- Busse, O., Zur FetteMBOLIE. Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 1901, S. 389.
- Über FetteMBOLIE. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1913, S. 154.
- Chiarugi, Le rhachicentesi nei traumi crani-encefalici. Clinica chir. 1912, Nr. 35.
- IVe Conférence chirurgicale interallée pour l'étude des plaies de guerre (Paris, octobre 1919): Sur les résultats éloignés des plaies cranio-encephaliques. Ref.: Presse méd. 1919, Nr. 71, S. 720.
- Coricchia et Rosa, Etude expérimentale sur la pathogénie de la commotion cérébrale et spinale. Il Polichnico 25. XII. 1899, S. 125.
- Dege, Wrobel, Küttner, Borchard, Schüller, Verletzungen des Gehirns. I. Teil: Gedeckte Gehirnverletzungen. Neue Deutsche Chir. 1920, Bd. 18, S. 134ff. Reichhaltigstes Literaturverzeichnis.
- Ducampet, Milhaud, Sclérose en plaques d'origine commotionnelle. Presse méd. 1920, S. 275.
- Duret, Henri, Traumatismes cranio-cérébraux. Presse méd. 1919, S. 673. Paris 1920, Verlag Alcan.
- Eskuchen, K., Die Lumbalpunktion. 1919, S. 138.
- Flournoy, Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse. Inaug.-Diss. Straßburg 1878.
- Friedmann, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. A. f. Psychol. Bd. 23, S. 230.
- Gelpke u. Schlatter, Unfallkunde für Ärzte. Bern 1917.
- Goldstein, Kurt, Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Verlag Vogel, Leipzig 1919.
- Graf, Die Prognose der Schädelbasisbrüche. D. Z. f. Chir. 1903, Bd. 68, S. 464.
- Gubler, Robert, Klinische Beiträge zur Kasuistik der komplizierten Frakturen des Schädeldaches. Inaug.-Diss. Zürich 1895.
- Heer, Anna, Über Schädelbasisbrüche. Inaug.-Diss. Zürich 1892.
- Horn, Paul, Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen mit besonderer Berücksichtigung von Verlauf und Entschädigungsverfahren. Verlag Marcus Weber, Bonn 1918.
- Hosemann, Schädeltraumen und Lumbalpunktion. D. m. W. 1914, Nr. 35.
- Jakob, A., Zur Pathologie der Rückenmarkerschütterung. Z. f. d. ges. Neurol. 1919, Bd. 51, S. 247.
- Joachim, Über Blutungen des Gehirns bei FetteMBOLIE. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
- Katase, A., Vorkommen und Verbreitung der FetteMBOLIE. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 18, S. 545.
- Kaufmann, C., Handbuch der Unfallmedizin. Stuttgart 1907 u. 1920.
- Kisch, Bruno, Ein objektives Symptom von Schädelverletzungen. W. kl. W. 1919, Nr. 1.
- Knoblauch, Brodmann, Hauptmann, Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Neue deutsche Chir. 11. Bd., I. Teil, Stuttgart 1914.
- Kocher, Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1907. In Notlmagels spez. Path. u. Ther. IX. Bd., III. Teil.
- Kocher-Ferrari, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Modena 1882.
- Krähenmann, J., Über traumatische Accessoriusparalyse nach Schädelbasisfraktur (IX, X, XI). D. Z. f. Chir. 1903, Bd. 68, S. 151.

- Küttner, Chirurgie des Gehirns. Handb. d. prakt. Chir. I. Bd., S. 226, 369. 1921.
- Lecène, P., et Bouttier, H., L'importance de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes crâniens. Presse méd. 1919, S. 673.
- Kusnetzowski, N. J., Über die Fettembolie des großen Kreislaufes. -- Ref. Zentralorgan d. ges. Chir. 1921, Bd. 13, S. 114, Heft 2.
- Liebrecht, Augenstörungen bei Basisbrüchen. A. f. Augenheilk. Bd. 55.
- Mannss, Th., u. Krüger, H., Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. D. Z. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 62, S. 1.
- Nägeli, O., Unfall- und Begehrungsneurosen. Neue deutsche Chir. 1917, Bd. 22, S. 156, 172 ff.
- Nicolai, A., Over vetembolie. Veckblad vor Geneeskunde 1914.
- Payr, Druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. D. m. W. 1912, Nr. 6, S. 256.
- Popelreuter, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/17. Bd. II: Die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit und des Arbeitsmehrs durch Hirnverletzung im Vergleich zu Normalen und Psychogenen. Voss, Leipzig 1918.
- Pozzo, Indicazioni operative et precidi terapeutici nelle lesioni traumatiche cranio-encefaliche. Atti della R. acad. dei fisio-critici di Siena 1911, S. 516.
- Rahm, Hans, Relativistische und nichtrelativistische Darstellung der Gehirnerschütterungsmechanik. Bruns' Beitr. 1921, Bd. 121, S. 593.
- Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio cerebri. (Die Mechanik der Gehirnerschütterung.) Bruns' Beitr. 1920, Bd. 119, S. 318.
- Ribbert, Über Fettembolie. Corr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1894, S. 457.
- Riedel, Zur Fettembolie. D. Z. f. Chir. 1877, Bd. 8, S. 571.
- Roussy, G., Ihermitte, J., et Cornil, L., Etude expérimentale des lésions commotionnelles de la moelle épinière. Annal. de Méd. 1920, Bd. 8, 5. Nov., S. 355.
- Saar, G. v., Die Sportverletzungen. Neue deutsche Chir. 1914, S. 13.
- Sauerbruch, F., Beitrag zur Pathologie der Commotio und Compressio cerebri nach Schädeltrauma. Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 26, Ergänzungsheft. Festschr. f. Flechsig.
- Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck, nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1907, III. Suppl.-Bd., S. 939 u. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 26, S. 140.
- de Sanctis, C., Les troubles de la sensibilité dans les plaies du cerveau. Rivista ospedaliera, Tome IX, 30. April 1919.
- Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung und die daraus in Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen Veränderungen. Virchows Archiv 1898, S. 487.
- Schelven, Th. van, Trauma und Nervensystem. 1919.
- Scriba, Untersuchungen über Fettembolie. D. Z. f. Chir. Bd. 12, S. 118.
- Seegers, Über Gehirnerblutungen nach Fettembolie. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.
- Schulemann, W., Einige schwere Folgezustände nach Schädelchüssen und ihre Behandlung. Bruns' Beitr. 1917, Bd. 106, S. 299.
- Thiem, G., Handbuch der Unfallkrankungen. 1910, II. Bd., I. Teil, S. 27 ff.
- Wilbrand u. Saenger, Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns. Bergmann, Wiesbaden 1918.
- Weber, Ernst, Die Behandlung der Folgezustände von Gehirnerschütterung. Med. Klinik 1915, Nr. 17, S. 410.