

# **Welche Bedeutung hat die Sektion der Schädelhöhle in Fällen von plötzlichem Tode?**<sup>1)</sup>

Von

**Prof. Dr. Fritz Reuter,**

Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts in Graz.

Mit 4 Textabbildungen.

Wenn ich es unternehme, die Bedeutung der Sektion der Schädelhöhle in Fällen von plötzlichem Tode in einem Kreise von Fachmännern zu besprechen, so tue ich es einerseits deshalb, um an einer Reihe von Beispielen die Bedeutung der von der Wiener Schule angewandten Sektionsmethode des Gehirnes zu erläutern, andererseits auch deshalb, um zu zeigen, wie wichtig der Gehirnbefund auch in Fällen, wo der Hauptbefund nicht in diesem Organe, sondern in einem anderen Körperorgane zu erheben ist, sein kann.

Die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit macht es unmöglich, das in Frage kommende Gebiet aus der Pathologie des plötzlichen Todes erschöpfend zu behandeln. Ich will mich daher in meinem heutigen Vortrage auf bestimmte Punkte beschränken. Diese sind:

1. Gehirnsektion im allgemeinen.
2. Bedeutung der Untersuchung des Schädeldaches in Fällen von plötzlichem Tode aus natürlicher Ursache.
3. Hyperämie und Ödem des Gehirnes, Hirnschwellung.
4. Quellen der Subduralblutung.
5. Differentialdiagnose zwischen spontaner und traumatischer Hirnblutung.
6. Thrombose und Embolie der Hirnarterien und ihre Beziehungen zum plötzlichen Tode.
7. Bedeutung der Untersuchung der Brücke und des verlängerten Markes für die Feststellung der Todesursache.

Was die einschlägige Literatur anlangt, so werde ich nur jene Arbeiten erwähnen, die zum Verständnis unbedingt nötig sind. Im übrigen sei auf die einschlägigen Lehr- und Handbücher der gerichtlichen Medizin und pathologischen Anatomie verwiesen.

Was Punkt 1: *Gehirnsektion* anlangt, so möchte ich an dieser Stelle für den *Horizontalschnitt durch das Gehirn* wieder eine Lanze brechen,

<sup>1)</sup> Vorgetragen auf der XV. Tagung der deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Düsseldorf, September 1926.

eine Methode, welche von der *Wiener Schule* seit jeher angewendet und von *Haberda* und *A. Kolisko* für gerichtliche Obduktionen besonders empfohlen wurde, die sich aber leider nicht allgemein eingebürgert hat. Diese Methode ist, soviel ich weiß, ursprünglich von *Flechsig* erdacht und empfohlen worden. In neuerer Zeit haben *Marchand* und *Löschke* auf sie aufmerksam gemacht. Sie besteht darin, daß nach der üblichen Durchsägung des Schädeldaches das Gehirnmesser in dem auf diese Weise entstandenen Knochenspalt angesetzt und das Gehirn nun entsprechend der Sägeschnittfläche des Schädelns in einem Zuge mit einem großen, schmalen Messer durchtrennt wird. Voraussetzung dieser Sektionstechnik ist allerdings, daß der Schädel an der vorgeschriebenen Stelle vollkommen horizontal durchsägt wurde; denn nur auf diese Weise gelingt es, eine vollkommen glatte Schnittfläche am Gehirne zu erzielen. Eine Durchsägung des Gehirnes, wie sie *Kockel* für bestimmte Fälle empfiehlt, halte ich nicht für zweckmäßig, weil bei dieser Methode, wie dies ja auch *Kockel* zugibt, die Schnittfläche des Gehirnes niemals vollkommen glatt ist. Wir wenden den Horizontalschnitt mit geringen Ausnahmen in jedem Falle von plötzlichem Tode an und haben keine Nachteile von ihm bemerkt.

Zur Illustrierung der Vorteile dieser Methode seien 4 Fälle demonstriert.

In den ersten 2 Bildern\*) soll die Differentialdiagnose zwischen vitaler und postmortaler, epiduraler Blutung erläutert werden (Demonstration). Das 1. Bild zeigt eine *vitale, epidurale Blutung nach Ruptur der Art. meningea media dextra*. Man sieht die spindelige Form der Blutung, die deutliche Kompression des Gehirnes und die Ausbuchtung des Septum pellucidum nach der entgegengesetzten Seite. Ganz andere Verhältnisse zeigt das 2. Bild, welches eine *postmortale, epidurale Blutung aus einer verkohlten Leiche* darstellt. Während die Blutung im 1. Falle eine spindelige Form hat, hat der Raum, in welchem sich die postmortale Blutung vorfindet, eine sichelförmige Gestalt. An dem 2. Bilde ist auch keine durch das *Extravasat* bedingte Kompression des Gehirnes zu sehen. Der erwähnte sichelförmige Raum wird vielmehr von der Blutung nicht ganz ausgefüllt. Ich glaube, daß die Differentialdiagnose zwischen diesen 2 Blutungen durch die Art der Sektionstechnik wesentlich erleichtert wird. Auf die übrigen differentialdiagnostischen Merkmale sowie auf die Entstehung der postmortalen, epiduralen Blutungen will ich an dieser Stelle nicht eingehen, sondern auf die einschlägige Literatur verweisen. (Vgl. Abb. 1 u. 2.)

Der 3. Fall zeigt die bekannten, symmetrischen Erweichungen bei *Kohlenoxydgasvergiftung*, für deren Nachweis speziell der Horizontalschnitt durch das Gehirn von Bedeutung ist, wie dies *A. Kolisko* besonders hervorgehoben hat. Gerade bei dieser pathologischen Veränderung ist es von besonderer Wichtigkeit, den Schnitt an der richtigen Stelle zu führen; denn sonst können auch mit dieser Methode die Erweichungsherde übersehen werden, wie dies bei der Anwendung anderer Sektionsmethoden, speziell der *Virchowschen* und *Rokitanskyschen Sektionstechnik*, schon geschehen ist. Über die Bedeutung dieser Erweichungen für

\*) Um die Kosten nicht unnötig zu erhöhen, konnten nicht alle demonstrierten Bilder reproduziert werden.

die Diagnose der protrahierten Kohlenoxydvergiftung brauche ich an dieser Stelle keine Worte zu verlieren; sie ist in letzter Zeit wieder durch *K. Meixner* gebührend hervorgehoben worden. Der eben demonstrierte Fall zeigt insoferne eine Besonderheit, als die Hirnrinde und die großen Ganglien eine hellrote Färbung aufweisen. Sonst sind in Fällen von protrahierter Vergiftung die Rinde und die Ganglien blaß. Eine hellrote Färbung der grauen Substanz des Gehirnes, wie sie in dem demonstrierten Falle zu sehen ist, kommt aber dann zustande, wenn der Vergiftete durch längere Zeit der Kohlenoxydatmosphäre ausgesetzt war und aus dieser zu Lebzeiten nicht entfernt wurde, sondern in ihr zugrunde ging. Das Bild stammt von einem Falle, bei welchem der Vergiftete mehrere Tage der Kohlenoxydatmosphäre ausgesetzt war. In diesem Falle konnte auch im Blute noch Kohlenoxydhämoglobin nachgewiesen werden.

Der 4. Fall zeigt eine Hirnblutung bei einem Strangulierten (Abb. 3). Dieser Fall wurde von meinem ver-

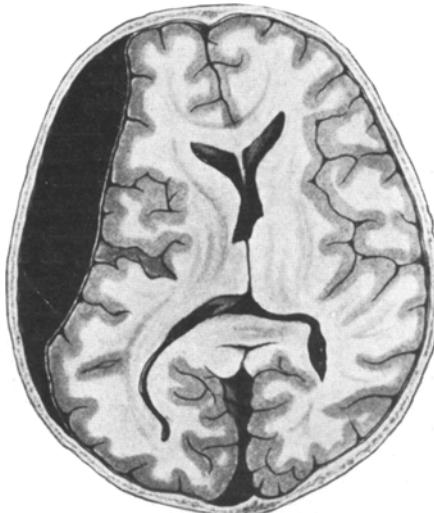


Abb. 1. Die Abbildung zeigt den oberen Teil des abgekappten Gehirnes.

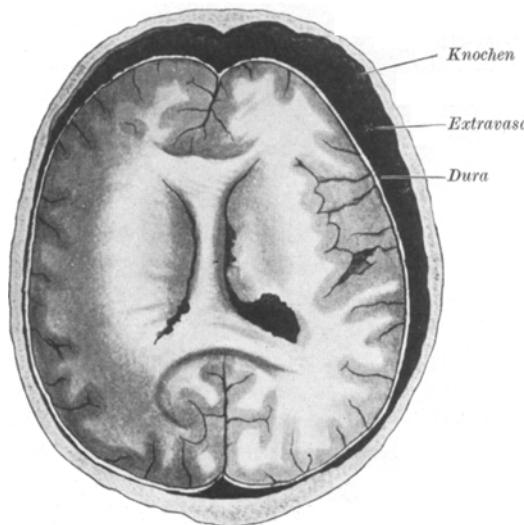


Abb. 2.



Abb. 3.

storbenen Lehrer *A. Kolisko* beobachtet und mir zur Zeit, da er noch Vorstand des Institutes für gerichtliche Medizin in Wien war, zur Publikation überlassen. Das Bild zeigt im Bereich der rechten zentralen Ganglien eine 5 cm im Durch-

messer haltende Blutungshöhle, welche mit etwas bräunlich gefärbtem Blute angefüllt war. Man sieht, daß die Blutung von der äußeren Kapsel ihren Ausgang genommen, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel nur wenig in Mitleidenschaft gezogen und auch die hinteren Teile der Linsenkernglieder nur teilweise ergriffen hat. Die Obduktion dieses Falles (*A. Kolisko*) ergab eine starke Arteriosklerose der Hirnarterien, namentlich am Hirngrunde, der Aorta und eine Hypertrophie der linken Kammer des Herzens; am Halse war eine zirkuläre, seichte, ziemlich breite, lederartig vertrocknete Strangulierungsfurche, an der linken Gesichtsseite eine 5 cm lange, blutunterlaufene Hautabschürfung vorhanden. Der Schildknorpel zeigte einen Längsbruch. Der 71jährige Mann, von dem diese Abbildung stammt, wurde tot unter seinem Bette aufgefunden, er soll 2 Tage vor dem Tode einen Schlaganfall erlitten haben; um den Hals war ein vorne geknüpftes Tuch geschlungen, das dem Halse nur lose anlag. In diesem Falle war die Frage zu entscheiden, ob der Verstorbene nach dem Schlaganfall noch fähig war, den Erhängungsakt auszuführen, was *A. Kolisko* bejaht hatte. Ich glaube, keine andere Sektionsmethode, wie der Horizontalschnitt, ist so geeignet, die Entscheidung dieser Frage zu erleichtern; denn nur bei dieser Schnittführung kann sicher festgestellt werden, ob und inwieweit die innere Kapsel durch das Blutextravasat komprimiert war. Selbst an Frontalschnitten ist dies nicht immer so leicht zu sehen. Wäre in dem Falle nicht die Angabe vorgelegen, daß der Mann vor dem Tode einen Schlaganfall erlitten hatte, so hätte man noch in Erwägung ziehen müssen, ob die Blutung nicht agonal beim Strangulationstode zustande kam, wie ich einen solchen Fall vor Jahren mitgeteilt habe. Ich möchte auch in dem Falle von *A. Kolisko* die Möglichkeit einer agonalen Vergrößerung der ursprünglichen Blutung nicht völlig ausschließen.

Von Punkt 2 (*Bedeutung der Untersuchung des Schädeldaches in Fällen von plötzlichem Tode*) möchte ich nur die beginnenden rachitischen Veränderungen des Schädels und die prämature *Nahtsynostose* besprechen. Die rachitischen Schädelveränderungen sind bei einigermaßen ausgesprochener Entwicklung sowohl am Lebenden als auch an der Leiche ohne Schwierigkeit festzustellen. Die Verdickung der Scheitelhöcker, die blutreichen, leicht schneidbaren Auflagerungen an diesen Stellen, die Erweichung der hinteren Partie des Schädels (*Craniotabes rachitica*) sind allgemein bekannt; weniger bekannt sind aber die Veränderungen bei beginnender Schädelrachitis, wovon ich Ihnen hier eine Abbildung zeigen will. Man kann an diesem Falle die beginnende rachitische Veränderung nur an dem blutreichen Hofe, der namentlich in der Umgebung des linken Scheitelhöckers zu sehen ist, erkennen. Eine Kontrolle des Schädelbefundes ist in vielen Fällen durch die rachitischen Veränderungen an den Rippen möglich, an welchen sie mitunter deutlich ausgesprochen sind. Ich kenne aber eine Reihe von Fällen, bei welchen sowohl die Schädelrachitis als auch die der Rippen übersehen wurde. Die Bedeutung der Feststellung der Rachitis liegt bekanntlich darin, daß in solchen Fällen auch geringgradige krankhafte Veränderungen den Eintritt des plötzlichen Todes in plausibler Weise erklären können, da wir wissen, daß rhachitische Kinder infektiösen und toxischen Einflüssen, sowie äußeren Gewalteinwirkungen gegenüber empfindlicher

sind als gesunde Kinder. Über die Wichtigkeit der Feststellung des Knochenbefundes in Fällen von rachitischem Herztode habe ich vor kurzem berichtet, über die Veränderungen im Gehirne unter dem Einflusse von toxischen und infektiösen Schädigungen soll noch unter Punkt 3 gesprochen werden.

Wichtiger als die rachitischen Schädelveränderungen ist die *prämature Nahtsynostose*, welche gegenwärtig im Vordergrunde der wissenschaftlichen Diskussion steht. Wir finden sie recht häufig bei Todesfällen im Pubertätsalter. Während die ältere Lehre dahin ging, daß die prämature Nahtsynostose das Primäre sei, daß dadurch eine Veränderung in der Form des Schädels eintrete und beim Wachstume des Gehirnes ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen zustande komme, ein Standpunkt, den auch *Kolisko* noch teilt, vertreten neuere Autoren die Ansicht, daß eine Beeinflussung des Gehirnes durch die prämature Nahtsynostose nicht erfolge, sondern daß umgekehrt das Hirnwachstum die Ossification der Nähte beeinfluße. Es kann gewiß keinem Zweifel unterliegen, daß das Hirnwachstum einen gewissen Einfluß auf die Verknöcherung der Nähte hat und daß, wie dies durch neuere Arbeiten (*Löschke, Weinoldt*) festgestellt worden ist, eine vorzeitige Ossificierung der Naht durch gesteigerten Binnendruck meist verhindert wird. Die Fälle aus der gerichtsärztlichen Praxis, bei welchen, wie dies *Kolisko* geschildert hat, neben der prämaturen Nahtsynostose aber auch sichere Zeichen chronischen Hirndruckes nachzuweisen sind, sprechen aber doch dafür, daß durch einen gesteigerten Binnendruck eine vorzeitige Nahtsynostose nicht immer verhindert werden kann. Wie *Materna* in letzter Zeit mit Recht betont hat, findet man mit prämaturer Nahtsynostose nicht immer eine Veränderung der Schädelform kombiniert; deshalb ist dieser Autor auch der Ansicht, daß in einem Teil der Fälle die Synostose eine Spätbildung ist.

Ich bin in der Lage, ein Bild eines Schädels von einem 14jährigen Burschen zu zeigen, der gelegentlich einer Zysternenpunktion plötzlich gestorben ist. Man sieht an dem Bilde einerseits eine vollständige Synostose der Pfeilnaht, eine teilweise der Lambdanah, während die Kranaht noch offen ist, andererseits kann man an dem Schädel keine Deformität, speziell keine Dolichocephalie bemerken. Wie bereits *Kolisko* ausführlich erörtert hat, liegt die Bedeutung dieses Befundes darin, daß ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen entsteht, welches für den Träger immer dann gefährlich werden kann, wenn aus irgendwelchem Grunde eine Volumszunahme des Gehirnes erfolgt. Dies führt uns zur Beantwortung der Frage, auf welche Weise eine solche Änderung des Hirnvolumens zustande kommen kann. *Reichardt* hat in letzter Zeit diese Verhältnisse genau studiert und darauf hingewiesen, daß man scharf zwischen „*Hirnschwellung*“ und „*Hirnödem*“ unterscheiden müsse. Unter Hirnschwellung versteht *Reichardt* eine Volumszunahme des Gehirnes, die entweder durch Neubildung von Gewebe (Gliaveränderungen) oder durch Änderung des kolloidalen Zustandes der Hirnsubstanz zustande kommt. Er bestreitet, daß bei der echten Hirnschwellung auch eine Flüssigkeitsaufnahme in die Hirnsubstanz

selbst erfolgt. *Reichardt* weist auf die Bedeutung der Hirnschwellung auch für die Pathologie des plötzlichen Todes hin und meint, „daß anscheinend gerade in gerichtsärztlichen Kreisen die Hirnschwellung noch nicht hinreichend bekannt sei, daß solche Hirnschwellungen nicht nur die unmittelbare Todesursache bilden können, sondern, daß insbesonders auch der exakte Nachweis der Hirnschwellung bei der Sektion geradezu den erfolgten Hirntod dokumentieren könne.“ Er beruft sich hierbei auf eine in letzter Zeit erfolgte Publikation von *G. Strassmann*. Diese Angabe von *Reichardt* ist nur insoferne richtig, als der Name „*Hirnschwellung*“ in der gerichtsärztlichen Literatur bisher nur wenig Erwähnung fand. *Lochte* und *Weeber* konnten die Befunde *Reichardts* bestätigen, während *Panovsky* und *Staemler* darauf hinwiesen, daß bei septischen Prozessen, bei Vergiftungen und bei Tuberkulose eine kadaveröse Quellung des Gehirnes stattfinde, die mit der echten Hirnschwellung verwechselt werden könne. *Weinmann* hat einen Fall beschrieben, bei welchem allerdings durch allgemeine Hyperämie der Schwellungszustand des Gehirnes zustande kam. Ganz abgesehen von diesen Angaben in der Literatur kann es aber gar keinem Zweifel unterliegen, daß auch den älteren gerichtlichen und pathologischen Anatomen die Erscheinung der Hirnschwellung bekannt war. Dies geht speziell aus den Arbeiten von *M. Richter* (1905) und *A. Kolisko* (1913) hervor. Daß speziell *Kolisko* jenen Zustand der Hirnschwellung vor *Reichardt* gekannt hat, ergibt sich aus seiner Monographie zweifelsohne; allerdings handelt er ihn unter dem Titel „*Hirnödem*“ ab, er spricht auch an verschiedenen Stellen (S. 856ff.) wiederholt von der Schwellung des ödematösen Gehirnes und Ödem der Medulla oblongata, deren Bedeutung für die Erklärung des plötzlichen Todes er ebenso hoch einschätzt wie *Reichardt* (Pt. 3).

Wenn die Vertreter der *Wiener gerichtlich-medizinischen Schule* auf diese Verhältnisse mehr geachtet haben als andere, so liegt dies einerseits an dem dem Wiener gerichtlich-medizinischen Institute zur Verfügung stehenden großen Leichenmaterial, andererseits aber auch an der dort üblichen Sektionsmethode des Gehirnes. Selbst *Reichardt* gibt zu, „daß die von *Kolisko* besonders empfohlene Methode der Hirnsektion zweifellos in einigen, vielleicht den meisten Fällen eine Hirnschwellung zu erkennen gestattet.“ Jedenfalls ist die Methode des Horizontal-schnittes einfacher als die von *Reichardt* empfohlene Technik der Gehirn- und Schädeluntersuchung, deren großer wissenschaftlicher Wert aber gewiß nicht bestritten werden soll.

*Reichardt* hat unter anderem auch betont, daß die von *Kolisko* geschilderten Hirnbefunde auch bei plötzlichen Todesfällen erhoben werden können, bei welchen eine prämature Nahtsynostose nicht nachzuweisen ist. Dies ist gewiß richtig, *Kolisko* erwähnt auch solche Fälle gelegentlich der Besprechung des plötzlichen Todes kleiner Kinder, speziell der rachitischen. Wir alle wissen ja, wie labil speziell rachitische Kinder infektiösen und toxischen Einflüssen gegenüber sind. Daß in solchem Falle das labile Gehirn auf toxische und infektiöse Einflüsse besonders leicht mit Hirnschwellung, Hyperämie und Ödem reagieren kann und daß in diesem Befunde die Todesursache zu erblicken ist, hat *Kolisko* an verschiedenen Stellen seiner Monographie hervorgehoben. Er erblickt in diesem Befunde einen Folgezustand nach Autointoxikation vom Darme aus und weist darauf hin, daß die Darmveränderungen so geringgradig sein können, daß man sie leicht übersehen kann. Es geht aus diesen Untersuchungen aber hervor, daß es sich im Einzelfalle

sehr schwer entscheiden läßt, wodurch diese Hirnschwellung erzeugt wird, ob es sich lediglich, nach *Reichardt*, nur um eine kolloidale Änderung der Hirnsubstanz oder, wie dies *Kolisko* behauptet, vorwiegend um Hyperämie und Ödem handelt. Da sich also die Erscheinungen der Hirnschwellung mit jener des Ödems häufig kombinieren, so ist im Einzelfalle eine scharfe Trennung zwischen *Hirnschwellung* und *Ödem* wenigstens vom praktischen Standpunkte nicht durchführbar. Was die prämature Nahtsynostose anlangt, so sprechen unsere Obduktionserfahrungen doch sehr dafür, daß bei dem in diesen Fällen vorhandenen Mißverhältnisse zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen Änderungen des letzteren infolge von infektiösen oder toxischen Schädigungen den Eintritt des tödlichen Hindruckes bedingen. Es wird sich in Hinkunft vielleicht empfehlen, zu dieser interessanten Frage an der Hand eines großen Materials plötzlicher Todesfälle unter Anwendung der Methode von *Reichardt* Stellung zu nehmen.

Was die übrigen Fälle von plötzlichem Tod infolge Ödems und Hyperämie des Gehirnes anlangt, so kann ich mich hierbei ganz kurz fassen, zumal Ihnen diese vollkommen geläufig sind. Eine *Hyperämie* finden wir, wie Ihnen bekannt ist, vor allem bei Behinderung des Abflusses des venösen Blutes aus dem Gehirne, wodurch eine Stauung in dem letzteren eintritt. Dies ist vorwiegend beim Strangulationstod der Fall. Bei den übrigen Fällen von Erstickungstod ist sie nach unseren Erfahrungen nicht so deutlich ausgesprochen. Hingegen finden wir sie bei Vergiftungen, Autointoxikationen und Infektionen, welche eine Schädigung, und zwar Erweiterung der Gefäße bedingen. Unter den Giften sind es vorwiegend die *narkotischen Gifte*, welche eine meist starke *Hirnhyperämie* erzeugen.

Was das *Hirnödem* anlangt, so finden wir dieses im *eklampsischen Anfall*, bei der *Urämie*, als toxisches *Hirnödem* bei verschiedenen Vergiftungen, vor allem bei der *chronischen Bleivergiftung* (*Kolisko*), endlich als Stauungsödem bei Erkrankungen des Zirkulationssystems. In allen Fällen, in welchen die Gefäße durch die toxische Schädigung nicht erweitert, sondern verengert werden, erscheint das geschwollene Gehirn blaß und stärker durchfeuchtet (*Urämie*, *Eklampsie*, *chronische Bleivergiftung usw.*). In Fällen, bei welchen die Gefäße primär erweitert werden (*Autointoxikation vom Darme aus*, *Ausbruch einer infektiösen Erkrankung*), ist das Gehirn gleichzeitig hyperämisch und zeigt die von *Kolisko* beschriebene *rötliche Fleckung* der *Rinde* und der *großen Ganglien*, die dadurch zu stande kommt, daß die allmählich abklingende Hyperämie durch das nachfolgende Ödem abgelöst wird.

Nun wollen wir uns der Besprechung von *Frage 4, der Quellen der Subduralblutung* zuwenden, deren Pathogenese im allgemeinen weniger bekannt ist, als die der *Epiduralblutung*. Die klinischen Erscheinungen der Subduralblutung sind in der Regel auch nicht so eindeutig, wie dies in typischen Fällen von Epiduralblutung zu sein pflegt. Das für die Epiduralblutung so charakteristische Symptom des freien Intervalles ist bei der Subduralblutung meist durch mehr oder minder deutlich ausgesprochene *Hirnreizungserscheinungen*, wie *Brechreiz*, *Erbrechen*, *Krämpfe*, *delirante Zustände* ausgefüllt. Das Bewußtsein ist allerdings

in diesem Stadium meist noch erhalten und verschwindet erst mit dem Einsetzen der eigentlichen Hirndruckerscheinungen.

Die Subduralblutung ist ebenso wie die Epiduralblutung an einem Horizontalschnitt leicht und schön nachzuweisen, wie Ihnen folgende Abbildung zeigt (Demonstration). Es handelt sich um das Präparat eines 65jährigen Mannes, welcher durch Sturz vom Rade verunglückt ist. Dieser Fall ist deshalb besonders interessant, weil er eine *Kombination einer epi- und subduralen Blutung* zeigt. Vom Standpunkt des Chirurgen sind diese Fälle deshalb besonders wichtig, weil nach operativer Ausräumung der epiduralen Blutung sich die Hirnerscheinungen nicht zurückbilden, sondern allmählich zunehmen, bis der Tod an *Hirndruck* erfolgt. Man soll daher in jedem Falle, wo man nach der Art des Traumas mit einer epiduralen Blutung zu rechnen hat, auch daran denken, daß möglicherweise mit dieser eine Subduralblutung kombiniert ist.

Was die *Quellen der Subduralblutung* anlangt, so wollen wir zunächst die *Pachymeningitis hämorrhagica interna chronica* erwähnen, die als Quelle der Subduralblutung vielfach angeführt wird. Daß es aus solchen pachymeningitischen Membranen bluten kann und daß hierdurch auch tödliche Blutungen zustande kommen, ist allgemein bekannt und bedarf keiner besonderen Erörterung. Doch glaube ich, daß *stärkere Blutungen, speziell tödliche aus pachymeningitischen Membranen verhältnismäßig selten sind*. Ich konnte solche eigentlich nur sehen, wenn der Prozeß an der Dura ziemlich ausgedehnt war und sich das Ihnen bekannte Bild des *Hämatoms der Dura* ausgebildet hatte.

Die zweite Quelle der Subduralblutung ist der *Durchbruch einer traumatischen Markblutung an die Hirnoberfläche*. Diese Form der Subduralblutung wurde zuerst genauer von *Kolisko* beschrieben und ist in letzter Zeit von *Schwarzacher* wieder eingehend studiert worden. Ich kann mich daher begnügen, auf diese Arbeiten an dieser Stelle hinzuweisen und will Ihnen nur aus meiner Sammlung einige Bilder demonstrieren, die Ihnen speziell die verschiedene Größe und den Sitz dieser Blutungen deutlich zeigen. Auf die *Differenzialdiagnose* zwischen *spontaner* und *traumatischer* Markblutung komme ich später noch zurück.

Eine dritte Quelle der Subduralblutung wurde in letzter Zeit von *Werkgartner* untersucht und beschrieben. Dieser Autor hat darauf hingewiesen, daß in einzelnen Fällen infolge eines Kopftraumas eine Ruptur einer vollkommen gesunden Pialarterie und dadurch eine Blutung in den Subduralraum zustande kommen kann. Ich hatte Gelegenheit nach der Publikation von *Werkgartner* einen weiteren Fall dieser im allgemeinen recht seltenen Quelle der Subduralblutung zu beobachten. Er sei im Kürze mitgeteilt.

Es handelt sich um einen 58jährigen Mann, welcher am 27. Mai 1923 plötzlich unter *urämischen Erscheinungen* starb. Er war angeblich erst seit Mai erkrankt und hatte ausgesprochene *nephritische Erscheinungen* gezeigt. Die Obduktion ergab als Grundkrankheit eine glomerulär-tubuläre Nephritis (im Sinne von *Aschoff*) mit akut hämorrhagischem Nachschub. Als Todesursache wurde eine Subduralblutung festgestellt, welche *aus einer kleinen Pialarterie* entsprechend dem *linken Gyrus angularis* (Demonstration) erfolgt war. In solchen Fällen ist es angezeigt, wie Sie an dem *demonstrierten Bilde* sehen, das Gehirn *in toto* aus dem Schädel zu entfernen, damit nicht durch irgendeine Schnittführung das verletzte Gefäß getroffen wird. Allerdings ist der Sitz der Ruptur meist höher als die Schnittebene beim Horizontalschnitt, so daß, wie Sie an einem *zweiten Bilde von einem von mir noch in Wien beobachteten Falle* sehen können, das Gefäß durch das Messer nicht getroffen wird.

Neben diesen bei Erwachsenen vorkommenden Subduralblutungen sind auch seit langem Subduralblutungen bei neugeborenen Kindern und Säuglingen in den ersten Wochen nach der Geburt als Folgen von Geburtsschädigung bekannt. In neuerer Zeit ist man geneigt, als Quelle dieser Blutungen vorwiegend Tentoriumsrisse anzusprechen, wie die Arbeiten von *Benecke*, *Beitzke*, *Puppe*, *Katz* u. a. beweisen. Auch hat man zum Nachweis der Tentoriumrisse eine eigene Sektionsmethode empfohlen. Ich will die Bedeutung der Tentoriumrisse als Quelle der Subduralblutung bei Neugeborenen gewiß nicht unterschätzen, möchte aber doch an dieser Stelle hervorheben, daß nach meinen Erfahrungen solche Tentoriumrisse bei heimlichen Geburten, die ja den Gerichtsarzt in erster Linie interessieren, doch nicht so häufig vorzukommen scheinen, als man nach den Angaben in der Literatur glauben könnte. Bekanntlich hat *Kundrat* als erster noch auf eine andere Quelle der Subduralblutung bei Neugeborenen hingewiesen. Es handelt sich um Neugeborene, bei welchen die Nahtmembranen zwischen den sonst festen Schädelknochen eine ziemliche Breite aufweisen. Wie *Kundrat* auseinander gesetzt hat, kann es namentlich bei präzipitierter Geburt zu einer überstürzten Konfiguration des Schädelns beim Durchtritt durch das mütterliche Becken, dadurch zu brüskem Übereinanderschieben der Schädelknochen und zur Zerreißung der oberen in den Sichelblutleiter einmündenden kleinen Hirnvenen kommen. *Kolisko* hat darauf hingewiesen, daß durch diesen Druck auf das Gehirn vorzeitige Atembewegungen ausgelöst werden können. Solche Kinder atmen nach der Geburt meist schlecht, in einem Teil der Fälle tritt der Tod infolge intrauteriner Asphyxie und Aspiration von Fruchtwasser ein. In einem anderen Teil der Fälle erholen sich die Kinder nach anfänglicher schlechter Atmung wieder und können am Leben erhalten bleiben. In seltenen Fällen kommt es gleichzeitig mit der Bildung der Subduralblutung auch zu einer Schädigung des Atmungszentrums, woselbst sich kleine Blutungen nachweisen lassen. Diese Kinder atmen meist schon gleich nach der Geburt schlecht, allmählich versiegt die Atmung gänzlich. Bei der Obduktion findet man dann nahezu luftleere Lungen, wie sie zuerst von *Ungar* beschrieben worden sind.

Gestatten Sie, meine Damen und Herren, daß ich Ihnen nun in Kürze das Wichtigste über die *Differenzialdiagnose zwischen spontaner und traumatischer Hirnblutung* mitteile (Pt. 5). Fälle, bei welchen diese Differenzialdiagnose zu stellen ist, kommen in der gerichtsärztlichen

Praxis ziemlich häufig vor. Meist handelt es sich um Personen, welche tatsächlich ein *Kopftrauma* erlitten haben. Bei der Obduktion findet man neben einer zentralen Hirnblutung auch Zeichen äußerer Gewalt-einwirkung. In all diesen Fällen, bei welchen der anatomische Befund von vornherein nicht eindeutig ist, ist die Frage zu entscheiden, ob der Verstorbene sich die Hirnblutung durch das Trauma zugezogen hat, oder ob er infolge einer spontanen Hirnblutung hingestürzt ist. Bekanntlich sind die Akten über das Vorkommen einer *Rhexis cerebri* und *zentraler traumatischer Hirnblutungen* nach der Einwirkung stumpfer Gewalten bei intakter Schädelkapsel noch nicht geschlossen. A. Kolisko hat vor längerer Zeit das Vorkommen einer Rhexis cerebri bestritten und gezeigt, daß alle in der Literatur beschriebenen Fälle von Rhexis cerebri einer ernsten Kritik nicht standhalten. Schon damals hat Kolisko besonders betont, daß zur Feststellung des Vorhandenseins einer spontanen Hirnblutung *der Nachweis eines miliaren Aneurysmas* innerhalb der Blutung zu führen sei. Es gelingt aber nur in etwa der Hälfte der Fälle von spontanen Hirnblutungen, solche Aneurysmen zu finden. Der Nachweis ist ein verhältnismäßig einfacher, indem man das Blutgerinnsel in Wasser auslaugt und die zurückbleibenden Gewebsreste auf das Vorhandensein eines solchen Aneurysmas untersucht. Zu dem gleichen Ziele kann man gelangen, wenn man das Koagulum in Serienschritte zerlegt, eine Methode, die allerdings sehr mühsam und zeitraubend ist. Da aber nicht in allen Fällen von spontaner Gehirnblutung solche Aneurysmen nachzuweisen sind, so müssen wir trachten, noch andere differenzialdiagnostische Merkmale zu finden. Da ist nun zunächst auf den *Sitz der Blutung* hinzuweisen. An der Hand von einigen Abbildungen (Demonstration) können Sie sich hierüber leicht orientieren. Die typische spontane Hirnblutung nimmt, wie allgemein bekannt ist, von der *äußeren Kapsel* ihren Ausgang, sie komprimiert oder durchwühlt den Linsenkern, und zieht in mehr oder minder großer Ausdehnung auch die innere Kapsel in Mitleidenschaft. Ein Durchbruch einer solchen Blutung an die Hirnoberfläche kommt zwar vor, ist aber selten. Die *traumatischen Markblutungen*, und zwar auch diejenigen von bedeutender Größe, sitzen, wie Sie an den demonstrierten Bildern sehen, vorwiegend in den *Stirn- und Schläfenlappen*, finden sich also gewöhnlich nicht an der Stelle, wo die spontane Hirnblutung lokalisiert ist. Der Durchbruch einer traumatischen Markblutung erfolgt fast immer an die Oberfläche, in einem Teil der Fälle kann er auch nach innen in die Kammern stattfinden. In der Nähe solcher traumatischer Markblutungen sind, worauf Schwarzacher in letzter Zeit besonders hingewiesen hat, *immer ausgedehnte Hirnkontusionen* nachzuweisen. Diese Merkmale werden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle genügen, um die Differenzialdiagnose zu stellen. Doch gibt es auch Fälle, bei welchen die *Wucht*, mit welcher ein

Apoplektiker hinstürzte, eine so erhebliche war, daß dadurch ein Schädelbruch und Gehirnkontusionen erzeugt wurden. Bei der Obduktion kann sich dann ein äußerst kompliziertes Bild ergeben, in dem man zentral eine größere Blutung und in der Peripherie die Quetschungsherde vorfindet. In diesen Fällen ist darauf zu achten, ob die zentral im Gehirne liegende Blutung in der Verlängerung jener Linie liegt, auf welcher der Stoß gegen den Schädel eingewirkt hat. Wie Schwarzacher durch Leichenexperimente festgestellt hat, pflanzt sich die lebendige Kraft der stumpfen Gewalt, die den Schädel getroffen hat, in der Richtung der Einwirkung des Stoßes auf das Gehirn fort. Es werden daher die in

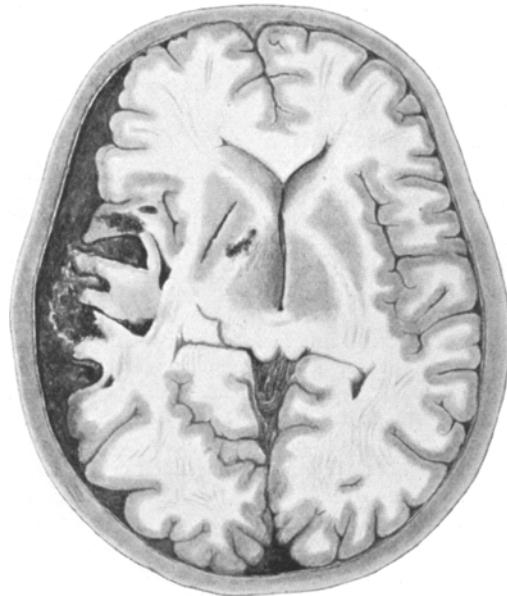


Abb. 4.

der Richtung dieser Linie liegenden Hirnpartien zunächst in Mitleidenschaft gezogen und können recht erhebliche Quetschungen aufweisen. Mit Rücksicht auf die Experimente von Schwarzacher bin ich der Ansicht, daß sich das Vorkommen von isoliert zentral gelegenen, traumatischen Blutungen nicht völlig ausschließen läßt, wenn dies auch ziemlich selten zu sein scheint. Ich bin in der Lage, Ihnen über zwei einschlägige Fälle berichten zu können.

*Fall 1.* Dieser betrifft einen älteren Mann, welcher auf der Stiege hinstürzte, bewußtlos wurde und in diesem Zustande starb. Bei der Obduktion wurde, wie Sie an beiliegender Abbildung sehen können, im Bereich der rechten Hemisphäre eine ausgedehnte Subduralblutung, welche von einem Quetschungsherd der rechten Insel ihren Ausgang nahm, nachgewiesen. Überdies sehen Sie an diesem

Bilde vollkommen isoliert eine spaltförmige Blutung im rechten Linsenkern und kleine, zusammenfließende Blutungen im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel. Da die Fortpflanzungsrichtung des Stoßes in diesem Falle horizontal verlief und die 2 zuletzt erwähnten Blutungen in diese Linie fallen, so kann es meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hierbei um traumatische, durch den Sturz bedingte Blutungen handelt (vgl. Abb. 4).

*Fall 2.* 45jähriger Briefträger, Selbstmord durch Ertrinken. Bei der Obduktion fand sich außer dem typischen Ertrinkungsbefunde eine Kontusion in der rechten Schläfegegend außen, Quetschungsherde in den rechten Inselwindungen und eine kleine Blutung im rechten Linsenkern, in der Höhe des Gyrus praecentralis. Auch diese Blutung im Linsenkern halte ich für eine traumatische.

*Was Punkt 6, Thrombose und Embolie von Hirnarterien* in ihren Beziehungen zum plötzlichen Tode anlangt, so sind solche Fälle sehr selten. *Kolisko* hat mit Recht darauf hingewiesen, daß vorwiegend Thrombosen oder Embolien der Arteria basilaris oder einer der Arteriae vertebrales zum plötzlichen Tode führen können, weil die von diesen Arterien versorgten, lebenswichtigen Zentren bei erheblicheren Zirkulationsstörungen geschädigt werden. *Kolisko* bringt 2 Fälle von Embolie einer Vertebralarterie.

Ich bin in der Lage, über einen Fall von *Thrombose der Arteria basilaris* berichten zu können. Es handelt sich um ein Mitglied der früheren reichsdeutschen Kriegsmarine, welches, wie die Obduktion gezeigt hatte, an *Heubnerscher Endarteritis obliterans luética* gelitten hatte. Der Träger des Leidens befand sich auf der Rückreise von *China* in seine Heimat, wurde auf der Fahrt von Budapest nach Wien bewußtlos und starb, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Die Obduktion ergab zunächst eine bedeutende Verengerung der Arteria basilaris ungefähr in deren Mitte infolge der erwähnten Gefäßerkrankung. An dieser Stelle fanden sich ältere, wandständige und ein frischer obturierender Thrombus. Eine richtige Diagnose konnte während des Lebens wegen des raschen Verlaufes nicht gestellt werden. Es war auch nicht bekannt, daß der Verstorbene früher an cerebralen Erscheinungen gelitten hatte.

Wichtig erscheint mir auch darauf hinzuweisen, daß Störungen in der *Gefäßversorgung der Medulla oblongata zu bulbären Erscheinungen*, speziell zu Störungen *im Ablauf des Schluckaktes* führen können. Ich zeige Ihnen hier einen Durchschnitt durch die Brücke eines 50 Jahre alten Schlossers, der ganz plötzlich an „*Bolustod*“ (Fleischstück) zugrunde ging. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Arteriosklerose der Hirnarterien, kleine encephalomalacische Herde im Großhirn, in der Brücke und in der Medulla oblongata, sowie eine Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens. *Die durch die Arteriosklerose bedingte Störung im Schluckakt hat offenbar das Zurückgleiten des Fleischstückes und den Eintritt des plötzlichen Todes bewirkt.*

Bezüglich der übrigen Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes (Punkt 7) will ich mich mit einigen Andeutungen begnügen. Zunächst will ich Ihnen ein Bild zeigen, welches Ihnen *kleine, teils punktförmige, teils mehr streifenförmige Blutungen* in der Brücke zeigt, auf welche *Kolisko* besonders hingewiesen hat. Sie finden sich immer dann, wenn durch einen raumbeengenden Prozeß im

Schädel die Brücke gezerrt wird. Wir sehen diese kleinen Ponsblutungen hauptsächlich bei spontaner Hirnblutung, beim Hirntumor, bei traumatischer Markblutung u. dgl. Diese kleinen, durch Hirndruck bedingten Blutungen sind von *spontanen Blutungen im Pons* leicht zu unterscheiden, wovon ich Ihnen ein Bild zum Vergleiche zeige (Demonstration). Kleine, punktförmige Blutungen im Pons und der Medulla oblongata sah ich in letzter Zeit wiederholt als *Teilerscheinung einer Endocarditis mycotica* und in einem Fall von *chronischer Bleivergiftung*. Daß Herderkrankungen der Medulla oblongata, speziell *Tuberkel, multiple Sklerose usw.* ebenso wie die Erweichungsherde bei Arteriosklerose im Verzweigungsgebiet der Arteria basilaris zu bulbären Symptomen führen können, ist allgemein bekannt. Weniger bekannt ist, worauf *Kolisko* besonders hingewiesen hat, daß *infolge der durch solche Herderkrankungen gesetzten Zirkulationsstörungen mitunter ganz plötzlich ein Ödem der Medulla oblongata auftreten kann*, das sehr rasch zum Tode durch Atemlähmung führt. Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit, wiederholt solche Fälle zu sehen. Erwartet man bei der Untersuchung solcher plötzlicher Todesfälle eine Herderkrankung im Pons oder in der Medulla oblongata, so empfiehlt es sich durch Brücke und Kleinhirn einen oder mehrere frontale Schnitte zu nehmen, wie Sie dies an den demonstrierten Bildern sehen. Wird aber im 4. Ventrikel ein abnormer Inhalt erwartet, so ist die Sektion der Brücke, des Kleinhirnes und des verlängerten Markes in der Weise vorzunehmen, wie sie die *Virchowsche Sektions-technik* vorschreibt.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, Ihnen noch einen interessanten Fall von plötzlichem Tod bei Cysternenpunktion mitzuteilen. Ohne auf die Details dieses Falles, über den ich noch an anderer Stelle ausführlich berichten werde, einzugehen, will ich Ihnen nur mitteilen, daß es sich um einen 14 Jahre alten, jungen Burschen handelt, der bereits 2 Monate vor dem plötzlichen Tode an Kopfschmerzen und Schwindelscheinungen erkrankt war und bei dem nach der Spitalsaufnahme eine Stauungspapille und Erscheinungen eines Tumors in der hinteren Schädelgrube erhoben wurden. Gelegentlich der Cysternenpunktion, bei welcher zuerst ein wenig Liquor und dann Blut zutage gefördert wurde, kollabierte der Patient plötzlich, wurde stark dyspnoisch, bewußtlos und starb unter Erscheinungen der primären Atemlähmung in kürzester Zeit. Die Obduktion ergab eine Blutung in den 4. Ventrikel und am Boden des letzteren in den Foveae inferiores links und rechts je zwei kleine Blutungen; links unten ließ sich überdies ein feiner Stichkanal in die Medulla oblongata verfolgen. Die Dura war sehr gespannt, das Gehirn hydrocephalisch verändert und infolge des Hirndruckes stark geschwollen. Das Schädeldach zeigte die Ihnen bereits demonstrierte prämature Synostose. In diesem Falle handelt es sich also um einen sog. Pseudotumor cerebri, vorgetäuscht durch einen Hydrocephalus mit gesteigertem Hirndruck. Durch den letzteren war die Brücke, die Medulla und die Tonsillen des Kleinhirns gegen das Hinterhaupt gepreßt worden. Dadurch geschah es, daß bei der Cysternenpunktion die Nadel in die Medulla oblongata eindrang. Dieser Fall lehrt, daß man bei einer solchen Punktion, die gegenwärtig häufig vorgenommen wird, recht vorsichtig sein soll.

Ich hoffe, durch meinen Vortrag gezeigt zu haben, welche Bedeutung in Fällen von plötzlichem Tod einerseits einer richtigen Sektion des Gehirnes, speziell der Anwendung des Horizontalschnittes zukommt, und wie wichtig es andererseits für den Obduzenten ist, verhältnismäßig geringen Nebenbefunden seine Aufmerksamkeit zu schenken, da in ihnen mitunter die eigentliche Todesursache erblickt werden kann.

#### Nachtrag.

Nach meiner Rückkehr nach Graz hatte ich Gelegenheit noch folgenden Fall von zentraler *traumatischer Markblutung des Gehirnes* zu beobachten, welcher eine Ergänzung der auf S. 575 beschriebenen Fälle bildet.

Es handelt sich um einen 51jährigen Arbeiter, welcher in einer Papierfabrik 3 Tage vor seinem am 30. IX. 1926 erfolgten Tode dadurch verunglückte, daß er von bedeutender Höhe, mit dem Kopfe voran, abstürzte. Die Obduktion ergab neben einer beginnenden lobulären Lungenentzündung im Bereiche des Schädels folgende Veränderungen:

Auf der Scheitelhöhe fanden sich 2 strahlige Hautwunden, die die Schädeldecken durchsetzten und bis auf den Knochen reichten. Die eine saß gerade auf der Scheitelhöhe, die andere 1 cm nach rückwärts von der ersten. Das Schädeldach selbst zeigte einen in der Mittellinie an der Lambdanaht beginnenden, in die linke hintere Schädelgrube verlaufenden und an der linken Umrandung des Hinterhauptloches endenden Knochensprung. Nach Eröffnung der Schädelhöhle erwiesen sich die inneren Hirnhäute über der Scheitelhöhe, ganz besonders aber links über der Kleinhirnhemisphäre blutig unterlaufen; überdies lag zwischen Dura und innerer Hirnhaut im Bereiche der linken hinteren Schädelgrube ein flacher, aus geronnenem Blute bestehender Blutaustritt. Das Gehirn war etwas geschwollen, die Rinde und die großen Ganglien blaßgraubraun, im weißen Marklager fanden sich reichlich zerfließende Blutpunkte. Im linken Linsenkern, und zwar ungefähr in dessen Mitte fand sich eine 11 mm lange bis 4 mm breite spaltförmige Höhle, die mit frischen roten Blutgerinnseln erfüllt war. Die Wandungen dieser Höhle waren fetzig und von kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt. In der linken Kleinhirnhemisphäre fand sich eine nußgroße Blutungshöhle, welche ein dunkelrotes Gerinnsel enthielt. In der Umgebung dieser Höhle zeigte das weiße Marklager zahlreiche dichtstehende, dunkelrote, punktförmige Blutungen. Die Blutung reichte nach außen-unten bis in die Rinde, woselbst die erwähnten kleinen Markblutungen besonders dicht standen; sie war an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre ziemlich breit in den Subduralraum durchgebrochen.

Nach dem vorstehenden Befunde kann es gar keinem Zweifel unterliegen, daß sowohl die Blutung im linken Linsenkern als auch die in der linken Kleinhirnhemisphäre traumatischen Ursprungs ist. Dieser Fall beweist im Zusammenhalt mit den zwei von mir oben mitgeteilten Fällen und dem Fall von Hauser, daß bei der Einwirkung von stumpfen Traumen mit breiter Angriffsfläche auf den Schädel zentrale Quetschungen im Gehirne auftreten können, auch wenn eine Depressionsfraktur an der Stelle der Einwirkung der Gewalt nicht vorhanden war. Beide Blutungen liegen in einer von der Scheitelhöhe zum Hinterhaupte verlaufenden

Linie, welche offenbar der *Fortpflanzungsrichtung der lebendigen Kraft* auf den Schädelinhalt entspricht.

---

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> *Haberda*, Dittrichs Handbuch. Bd. II, S. 450. — <sup>2)</sup> *Kolisko, A.*, Plötzlicher Tod. Dittrichs Handbuch. Bd. II, S. 740ff. — <sup>3)</sup> *Marchand*, Berlin. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 2. — <sup>4)</sup> *Löschke*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. — <sup>5)</sup> *Kockel*, Die gerichtliche Sektion. Abderhaldens Handbuch. Abt. IV/12. — <sup>6)</sup> *Kolisko, A.*, Beitr. z. gerichtl. Med. **2**, 1. 1914. — <sup>7)</sup> *Meixner, K.*, Beitr. z. gerichtl. Med. **6**, 55. 1924. — <sup>8)</sup> *Reuter*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge **24**, 2. — <sup>9)</sup> *Reuter*, Wien. klin. Wochenschr. 1926 (Festschrift zur Naturforscher-tagung in Düsseldorf). — <sup>10)</sup> *Weinoldt*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. — <sup>11)</sup> *Reichardt, A.*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **61**, 25; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 1919. — <sup>12)</sup> *Materna*, Verhandl. d. dtscsh. pathol. Ges. in Freiburg i. Br. April 1926. — <sup>13)</sup> *Ludewig*, Beiträge zur prämaturen Nahtsynostose. Manuskript 1926. — <sup>14)</sup> *Kaufman*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Bd., S. 1457. — <sup>15)</sup> *Panofski und Staemler*, zitiert nach *Kaufman*. — <sup>16)</sup> *Strassmann, G.*, Ärzt. Sachverst.-Zeit. **25**. 1919. — <sup>17)</sup> *Richter, M.*, Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. Leipzig 1905. — <sup>18)</sup> *Werkgartner*, Beitr. z. gerichtl. Med. **5**, 191.
-