

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Berlin.  
Direktor: Prof. Dr. Müller-Hess.)

## Ertrinkungstod bei einem seltenen kongenitalen Schädeldefekt und seine versicherungsrechtliche Bedeutung<sup>1</sup>.

Von  
Dr. W. Hallermann.

Mit 7 Textabbildungen.

Unter den zahlreichen Obduktionen des hiesigen Instituts fand sich bei einem Ertrunkenen ein sehr eigenartiger Befund an den weichen Kopfbedeckungen, dem Schädel und dem Gehirn, der nicht nur wegen seiner pathologisch-anatomischen Seltenheit Beachtung verdient, sondern auch in versicherungsrechtlichem Sinne bedeutsam war, da er unter den besonderen hier vorliegenden Umständen eine sehr wesentliche Hilfsursache für den Tod durch Ertrinken darstellte.

Bevor auf die hier bestehenden ursächlichen Zusammenhänge eingegangen wird, soll zunächst der eigenartige Lokalbefund am Kopf näher beschrieben werden (Abb. 1).

Am 14. VIII. 1932 wurde mit dem polizeilichen Vermerk „infolge Herzschlags beim Baden ertrunken“ die Leiche eines 39-jährigen Kaufmanns im hiesigen Institut eingeliefert und am 15. 8. von Herrn Professor Müller-Hess und mir obduziert.

Es handelte sich um einen 1,75 m großen, 84 kg schweren Mann von kräftigem Körperbau, gut entwickeltem Fettpolster und ausreichender Muskulatur. Der Kopf trug im allgemeinen mittellanges dunkelblondes Haupthaar. Am Hinterkopf fand sich etwas links von der Mittellinie und ein wenig unterhalb der Scheitelhöhe eine flache, dreimarkstückgroße, graurötliche, etwa 1 cm dicke Vorwölbung, auf der der Haarwuchs völlig fehlte und deren Umgrenzung nach dem behaarten Teil des Kopfes zu etwas grabenartig abgesetzt war. Auf dem Durchschnitt erwies sich diese eigenartige Veränderung als ein festes, streifig durchflochtenes, graurötlisches bis grauweißliches Gewebe. Die Kopfschwarze ließ sich im allgemeinen gut lösen, war aber im Bereich des haarlosen Abschnittes nur scharf mit dem Messer von der Unterlage zu trennen. Das mitteldicke Schädeldach zeigte links von der Mittellinie am hinteren Abschnitt des linken Scheitelbeins und noch vor der Lambdanaht gelegen einen beinahe runden, etwa dreimarkstückgroßen Defekt im Knochen, dessen größte Länge  $2\frac{1}{2}$  cm und dessen größte Breite 2 cm betrug. Die Schädelkalotte war in diesem Bereich durch ein derbes fibröses Gewebe verschlossen, das in die beschriebene glatte Vorwölbung der Kopf-

<sup>1</sup> Herrn Prof. Dr. Merkel zu seinem 60. Geburtstage, am 7. VI. 1933, gewidmet.

schwarze gleichmäßig überging. Beim Versuch, das Schädeldach von der harten Hirnhaut zu lösen, ergab sich, daß die Dura an dieser Stelle fest mit dem fibrösen Gewebe verwachsen war und sich nur scharf mit dem Messer von ihm abtrennen ließ. Im übrigen erschien die harte Hirnhaut ziemlich gespannt, glatt und grauweißlich. Von der beschriebenen Verwachsungsstelle aus senkte sie sich jedoch nach unten und etwas nach links hertüber in einen 1— $1\frac{1}{2}$  cm tiefen abnormen Gehirnspalt hinein (siehe Abb. 4). Die Dura hing mit einem scharfen freien Rande sickelartig in diesem Spalt, ließ sich ohne Substanzerlust an den weichen Häuten abheben und war nirgends mit ihnen verwachsen. Der Hirnspalt setzte sich am linken Hinterhauptslappen bis an den Hinterhauptspol fort. In seiner Tiefe bestand eine breite Gewebsbrücke. Die weichen Hirnhäute waren im allgemeinen völlig zart und durchscheinend, in den Maschen fand sich nur wenig klare Flüssig-

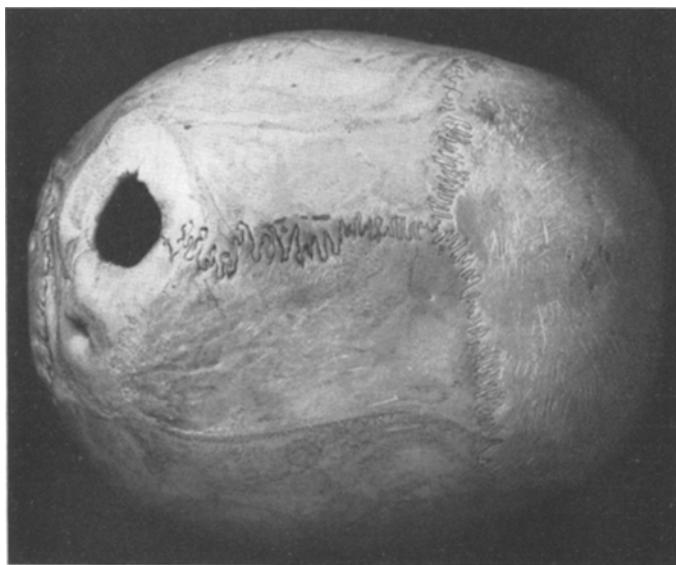


Abb. 1. Übersichtsbild vom Schädeldach.

keit. Die Gefäße waren bis in ihre feinsten Verzweigungen gefüllt. Die weichen Häute überkleideten, wie aus der Abb. 4 ersichtlich ist, auch den neugebildeten Hirnspalt völlig gleichmäßig. Ebenso fanden sich auch dicht unterhalb des beschriebenen Knochendefektes in den weichen Häuten keine Veränderungen. Die äußere Form der Windungen und Furchen war abgesehen von der hier beschriebenen Einsenkung ohne Abweichungen von der Norm. Die normal breite Rindenzone setzte sich überall scharf von der weißen Marksubstanz ab.

Das Gehirn wurde dem Institut für Gehirnforschung in Buch zur weiteren histologischen Untersuchung und Verwendung überlassen.

Das Schädeldach wurde aufgehoben und nach sorgfältiger Maceration entfettet und gebleicht (siehe Abb. 1, 2 u. 3). An der so präparierten Kalotte besteht ein nicht völlig rundlicher,  $2\frac{1}{2} \cdot 2$  cm großer Defekt links neben der Mittellinie gelegen, zum Teil aber auch noch innerhalb der Pfeilnaht, die hier in einer Länge von 2 cm unterbrochen ist. Die innere Umrandung dieses Loches ist etwas zugeschrägt und zeigt, insbesondere auf der rechten Seite, eine feine Zähnelung.

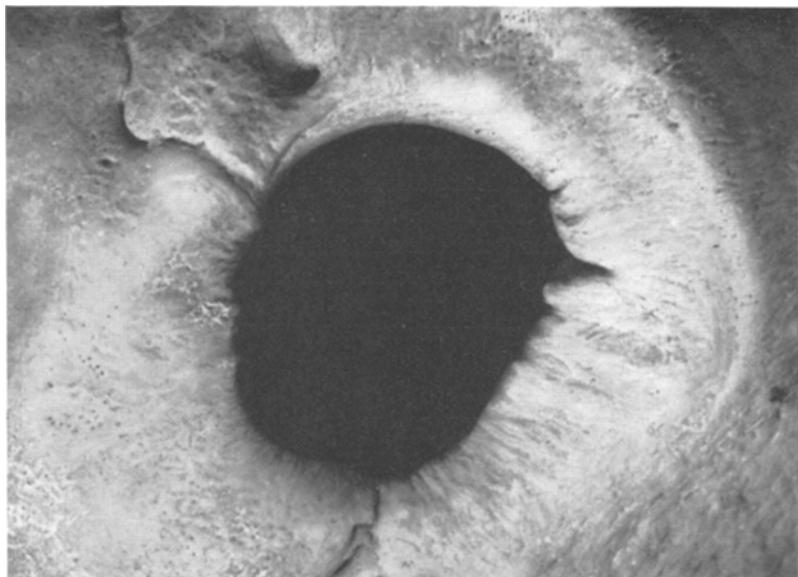


Abb. 2. Außenansicht des Schädeldefektes.

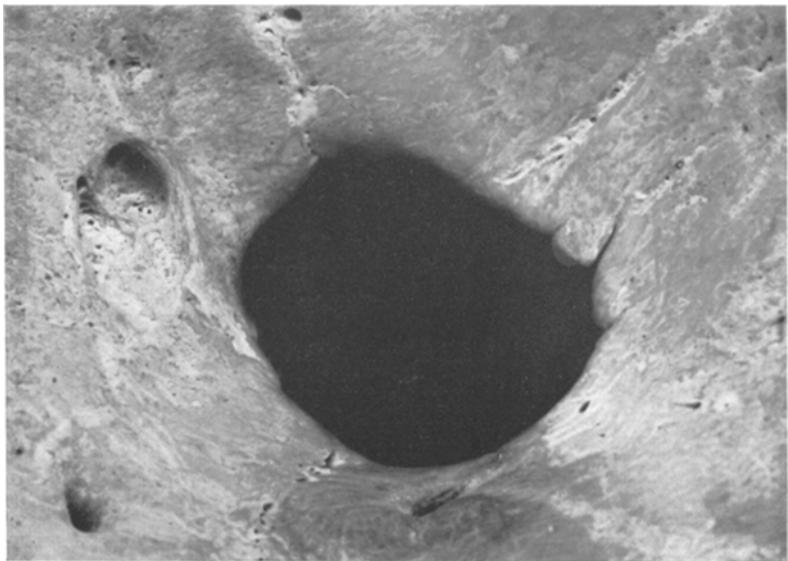


Abb. 3. Schädeldefekt von innen gesehen.

Die weitere Abgrenzung des Defektes fällt in 1 cm Breite deutlich nach innen zu ab. Dicht unterhalb des Defektes liegt das Foramen parietale sinistrum und zwar noch innerhalb des etwas nach innen zu abfallenden Randes (Abb. 2). Auf dem rechten Scheitelbein findet sich das Emissarium parietale etwas stärker gruben-

artig ausgeprägt. An der Innentafel (siehe Abb. 3) erscheint das Loch scharf ausgestanzt. Die Lamina vitrea geht völlig gleichmäßig an allen Seiten bis an den Defekt heran. Die deutlich sichtbare kraterförmige Erweiterung betrifft also nur die äußere Knochenschale. Irgendeine, wenn auch noch so geringfügige, Knochenneubildung (Osteoplastik) fehlt an dem gesamten Schädeldach und insbesondere in der Nähe des Defektes völlig.

Wie aus dieser Beschreibung und den beigefügten Abbildungen ersichtlich ist, bietet der Defekt am Schädel ein recht eigenartiges Bild. Jeder Versuch einer Erklärung für sein Zustandekommen mußte naturgemäß davon ausgehen, daß durch ihn auch das Bestehen der Dura



Abb. 4. Gehirnanomalie unterhalb des Knochendefektes.

und Gehirnanomalie verständlich gemacht werden konnte. Schon aus diesem Grunde scheidet eine luische Erkrankung des Schädelns, die ja mitunter ebenfalls zu Knochendefekten führt, als Ursache für diese Veränderung völlig aus. Bei einer Lues cranii finden sich außerdem stets Zeichen des chronischen entzündlichen Prozesses am Knochen in Form von größeren An- und Abbauvorgängen, die ja gewöhnlich so weit gehen, daß dadurch der betreffende krankhafte Schädelabschnitt ein wurmstichartiges Aussehen bekommt. Von einer Knochenneubildung, einem An- oder Abbau von Knochengewebe ist im vorliegenden Falle aber nicht das geringste zu sehen.

Auch eine Meningocele kann für das Zustandekommen des Schädeldefektes nicht angenommen werden. Hiergegen spricht ebenfalls, ab-

gesehen von dem Umstand, daß der Defekt sich nicht in der Mittellinie befindet, der Befund am Gehirn und der Dura, die bei einer Meningocele in einer ganz anderen Art in Mitleidenschaft gezogen werden (Abb. 4).

Daß es sich ferner nicht um ein enorm vergrößertes Foramen parietale (Emissarium parietale Santorini) handeln kann, ergibt sich daraus, daß beide Foramina parietalia am Schädel noch außerdem vorhanden sind.

Bei der Durchsicht der Literatur, in der, soweit wir es überblicken konnten, bislang Mitteilungen über solche Knochendefekte bei Erwachsenen fehlen, fanden sich nun vereinzelte Beobachtungen über kongenitale Haut- und Knochendefekte am Schädel Neugeborener, die nach ihrer ganzen Art den im vorliegenden Fall vorhandenen Veränderungen weitgehend ähneln. Diese Hautdefekte am behaarten Schädel Neugeborener sind schon seit langem bekannt. *Billard* veröffentlichte 1828 wohl den ersten Fall. Er sah auf dem linken Scheitelbein eines mit Hirnbruch behafteten Neugeborenen eine glatte hellrote Narbe. *Dietrich* beschrieb eine gleiche Veränderung 1838 unter dem Titel „Verletzung des Kindes innerhalb des mütterlichen Leibes“. Im Jahre 1910 konnte *Kehrer* 33 Fälle von sog. „kongenitalen Defekten am Schädel“ zusammenstellen. Bis 1925 hat sich nach Angaben von *Gruß* diese Zahl auf 45 erhöht.

Es handelt sich bei diesen „kongenitalen Defekten“ am Schädel Neugeborener um mehr oder weniger runde, oberflächliche, im Anfang stets haarlose Substanzdefekte der Haut von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu einem Dreimarkstück. Sie erwecken bei der Geburt in den meisten Fällen den Eindruck einer frischen Wunde und sind häufig mit schwarzen Blutgerinnseln bedeckt. Stets besteht eine scharfe Abgrenzung gegenüber den behaarten Schädelpartien. Sie werden einzeln und in der Mehrzahl angetroffen und sitzen gewöhnlich auf der Höhe des Scheitels, oder rechts bzw. links von der Mittellinie auf einem Scheitelbein, vereinzelt auch mehr seitlich über einem Tuber parietale oder frontale. Die überwiegende Mehrzahl aller bekanntgewordenen Defekte beschränkte sich auf die Kopfschwarte (*Keller*). In der *Kehrschen* Zusammenstellung wird nur 1 Fall von *Schrader* mitgeteilt, in dem die Substanzverluste auch den Knochen betrafen. Dieses war auch bei der *Kehrschen* Beobachtung der Fall. Hier reichten die Defekte durch Haut, Galea, Periost und Knochen bis auf die Hirnhäute. Von den neueren Veröffentlichungen betrifft der *Garésche* und der *Heidlersche* Fall ebenfalls Haut- und Knochendefekte, die bei der Geburt durch ein dünnes gefäßhaltiges Häutchen verschlossen waren. Über die genauere Form des Schädelloches sind nähere Angaben nicht verzeichnet. Im übrigen trat in den beiden zuletzt erwähnten Fällen der Tod der Kinder 20 Tage bzw. 10 Wochen nach der Geburt durch Verblutung aus dem Sinus longitudinalis ein.

Wenn man die in der Literatur niedergelegten Berichte über derartige Veränderungen am Schädel Neugeborener aufmerksam liest, so fällt eine große Ähnlichkeit dieser Befunde mit unserem Fall ohne weiteres auf. Nur ist hier der Defekt noch weiter gegangen als in den bisher bekanntgewordenen Beobachtungen. Er betrifft, wie dargelegt ist, die Kopfbedeckungen, den Schädel und die Dura mater und hat zu einer abnormen Spaltbildung am Gehirn Veranlassung gegeben. Im übrigen ist, soweit wir die Literatur überblicken, dieses auch die erste derartige Beobachtung bei einem Erwachsenen. Aus diesem Grunde weichen naturgemäß die näheren Einzelheiten unseres Falles von den bislang bekannten Beobachtungen ab. In allen wesentlichen Punkten entspricht jedoch der Befund den bekannten kongenitalen Hautdefekten der Neugeborenen.

Wie ist nun die Entstehung dieser eigenartlichen Veränderung am Schädel zu deuten? Man hat anfangs ein Trauma der Mutter während der Gravidität oder eine mechanische Einwirkung beim Geburtsakt (z. B. Exostosen am mütterlichen Becken) für die Ursache gehalten und an eine Entstehung durch eine Verletzung von der untersuchenden Hebamme gedacht.

v. Hofmann, der als Erster auf die gerichtsärztliche Bedeutung der angeborenen Hautdefekte bei Neugeborenen hinwies und vor der möglichen Verwechslung mit Druckmarken am kindlichen Schädel warnte, hat für die Entstehung eine Erklärung gegeben, denen sich die übrigen Autoren anschlossen und die heute auch durch experimentelle Unterlagen gut gestützt ist. Er erklärte das Zustandekommen der Hautdefekte einleuchtend durch Verlötungen der Eihäute mit der Oberfläche des Fetus, und eine derartige „amniotische Verwachsung“ gilt heute als die am besten begründete Erklärung für die Entstehung der Hautdefekte. In neuerer Zeit hat nur Walz eine intrauterine Verwachsung mit dem Amnion für unwahrscheinlich gehalten und endogene Mißbildungen nach Art anderer Spaltbildungen am Schädel angenommen. Simonart machte darauf aufmerksam, daß Verwachsungen des Amnion, das bis zur 4. bis 5. Woche der fetalen Oberfläche fest anliegt, bei der Entwicklung des Fruchtwassers zu soliden Strängen (*Simonartsche Bänder*) ausgezogen werden und so zu amniotischen Abschnürungen oder sonstigen Mißbildungen Veranlassung geben. Dreste zeigte auf experimentellem Wege, daß beim Vogelei schnell wirkende Wärme Amnionadhäsionen zur Folge haben kann. Meist wird der Ausbildung dieser amniotischen Verwachsungen bzw. Strängen eine umschriebene Entzündung mit oberflächlichem Epithelverlust zugrunde liegen. Jedoch können auch wohl Traumen der Mutter in den ersten Monaten der Schwangerschaft, die zu einem Eintreiben des Amnion führen, Ursache der späteren Verwachsungen sein.

Durch die Annahme amniotischer Verwachsungen bzw. *Simonartscher Bänder* lassen sich die Hautdefekte bei Neugeborenen und auch das Zustandekommen der Veränderungen in unserem Falle ungezwungen erklären. Das Primäre dürfte, wenn man von der Möglichkeit der Traumen absieht, eine umschriebene Entzündung des Amnions sein, die zu Verwachsungen zwischen Fetaloberfläche und Amnion führt. Dadurch

wird die normale Abhebung des Amnions von der Frucht wie auch die normale Entwicklung der Oberfläche der Frucht verhindert. Bei Zunahme der Amnionflüssigkeit muß es dann zu einer Dehnung der Verwachsung zu soliden oder hohlen (*Ahlfeld*) Strängen kommen. Schließlich reißen die Stränge ab, und zwar gewöhnlich meistens an der Insertionsstelle am kindlichen Schädel. Die Reste der amniotischen Verwachsungen dürften sich im Fruchtwasser auflösen und sind deshalb bei der Geburt auf dem Defekt meist nicht mehr nachzuweisen. Für die Entstehung der Hautdefekte infolge amniotischer Verwachsungen spricht im übrigen, worauf immer wieder hingewiesen wird, auch der Umstand, daß in den einzelnen Fällen häufiger auch andere durch amniotische Abschnürungen zu erklärende Mißbildungen beobachtet worden sind (in 8 von 33 bei *Kehrer* aufgeführten Beobachtungen).

Auch in unserem Fall hat die Entstehung des Schädeldefektes durch amniotische Verwachsungen die allergrößte Wahrscheinlichkeit für sich. Die Veränderung am Schädel bestand, wie sich auch durch nachträgliche Erhebung der Vorgeschichte von Bekannten des Betreffenden ergab, seit der Geburt. Von Frau R. wurde angegeben, daß ihr Mann an der haarlosen Narbe am Kopf besonders „empfindlich“ war. Bezeichnenderweise konnte ferner von dem Friseur des Verstorbenen berichtet werden, daß R. an der umschriebenen „Narbe“ sehr schmerzempfindlich war und daß er sich beim Haarschneiden immer sorgfältig bemüht habe, nicht in die Nähe der „Narbe“ zu kommen.

Über das Schicksal derartiger Hautdefekte im späteren Leben ist in der Literatur wenig bekannt. *Kehrer* erwähnt nur 1 Fall von *Voerner*, der 1903 bei einem 14jährigen Knaben 2 haarlose Stellen rechts und links von der Pfeilnaht etwas vor der Hinterhauptsschuppe beobachten konnte, die auf kongenitale Hautdefekte bezogen wurden. In anderen Mitteilungen wird berichtet, daß die Hautdefekte sich wenige Wochen nach der Geburt normal überhäuteten und behaarten. Unser Fall zeigt allerdings auch bei einem sehr weitgehenden Defekt, daß eine Behaarung an diesen Stellen völlig ausbleiben kann.

Durch die Liebenswürdigkeit von Prof. *Pick*, Berlin, ist es uns möglich, die Abbildung eines 2. Schädeldachs zu zeigen, an dem sich 2 gleiche Defekte befinden (siehe Abb. 5, 6, 7). Leider konnte Prof. *Pick* keine näheren Angaben über die Herkunft dieser seit langen Jahren in seiner Sammlung befindlichen Schädelkalotte machen. Ob auch in diesem Falle eine Veränderung an der Kopfschwarte sichtbar war und ob evtl. auch hier Dura- und Gehirnanomalien bestanden haben, läßt sich deshalb nicht mehr eruieren. Die sehr charakteristische Form der Knochendefekte, die vollkommen mit unserem Falle übereinstimmen, läßt mit Sicherheit annehmen, daß es sich auch hier um kongenitale Schädeldefekte handeln muß.

Insbesondere möchten wir darauf hinweisen, daß auch bei diesen Defekten die kraterförmigen Erweiterungen der Löcher an der Außentafel sehr deutlich zu sehen sind. Sie sprechen dafür, daß eine Zugwirkung von außen her stattgefunden haben muß.

Daß bislang derartige Beobachtungen nicht gemacht worden sind, liegt, abgesehen von der Seltenheit solcher Veränderungen, wohl auch daran, daß in der Mehrzahl der Fälle die betreffenden Kinder bald nach der Geburt starben, zum Teil infolge dieser Schädellücke, zum Teil durch andere amniogene Mißbildungen.

Es ist als ein eigenartiger Zufall zu werten, daß sich in unserem Falle der Schädeldefekt bei dem Betreffenden erst nach 39 Jahren ganz besonders verhängnisvoll auswirkte und mittelbar seinen Tod verursachte. Bis dahin hatte die Knochenlücke anscheinend bei R. niemals irgend-

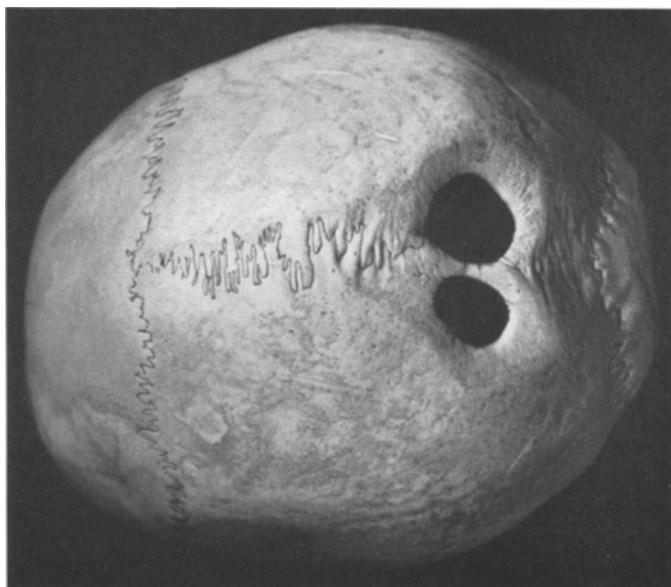


Abb. 5. Übersichtsbild.

welche subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen hervorgerufen, insbesondere waren, soweit sich das durch Befragen seiner Ehefrau, des Arztes, der R. seit 10 Jahren behandelte und einiger anderer Bekannter feststellen ließ, Krampf- oder Schwindelanfälle, Ohnmachten oder irgendwelche Hirnreizerscheinungen niemals bei ihm aufgetreten.

In psychischer Hinsicht scheint der Verstorbene durchaus vollwertig gewesen zu sein, denn er hat nach unauffälliger Kindheit in einem normalen Studiengange die juristischen Staatsexamen abgelegt, den ganzen Krieg mitgemacht und stand seit Jahren in einem großen Konzern an einer verantwortungsvollen Stelle.

Auch körperliche Störungen hat der Knochendefekt offenbar nicht zur Folge gehabt, denn R. war z. B. ein guter Schwimmer und hatte,

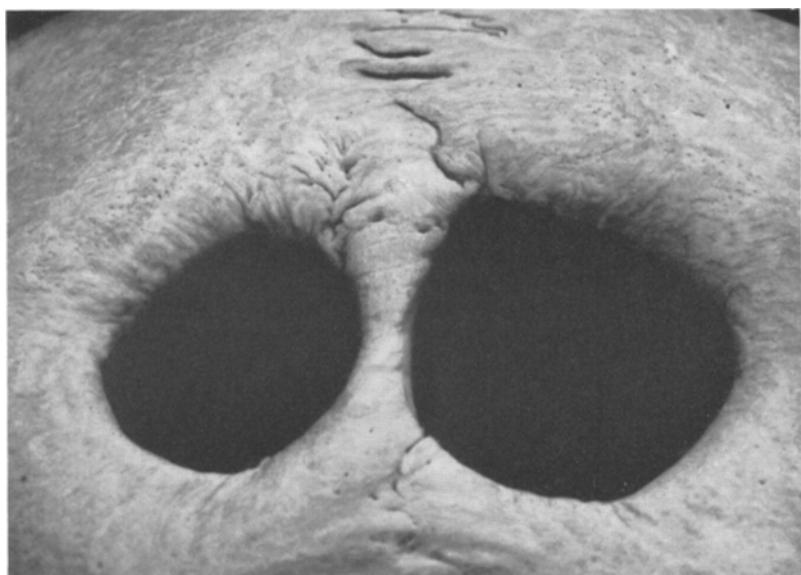


Abb. 6. Knochendefekte von außen gesehen.

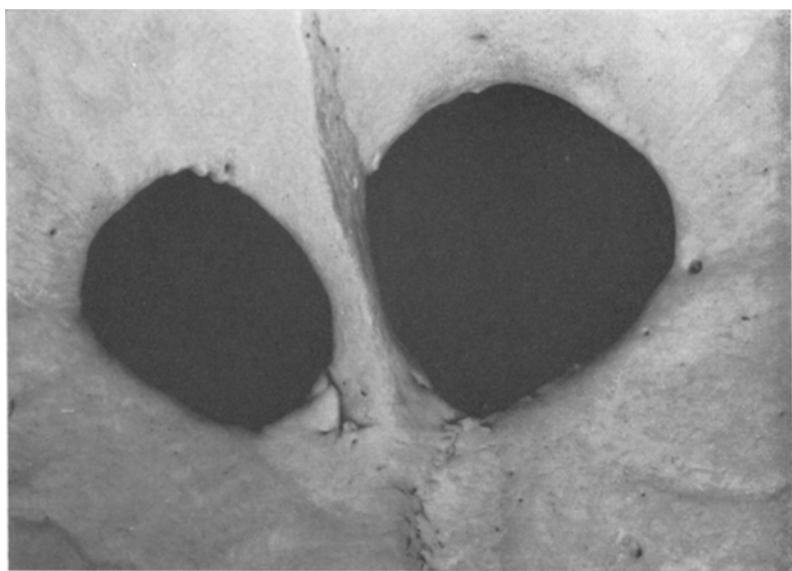


Abb. 7. Knochendefekte von innen gesehen.

wie seine Ehefrau angab, hierbei niemals Beschwerden. Einzig und allein eine gewisse Empfindlichkeit in der Gegend der „Narbe“ am Kopf war ihm bewußt. Es mußten deshalb schon ungewöhnliche Umstände zusammentreffen, damit es bei dem bis dahin gesunden Menschen zu einer erhöhten Gefährdung seines Lebens und schließlich zum Tode durch den Schädeldefekt kommen konnte. Diese Häufung eigenartiger Zufälle trat bei R. an seinem Todestage am 14. VIII. 1932 ein.

Der Verstorbene war, wie häufiger im Laufe des Sommers, auch an diesem Tage bei bestem Wohlbefinden mit seiner Familie in ein größeres Strandbad in der Nähe Berlins gefahren und ging mit seiner Frau gegen  $\frac{1}{2}$  11 Uhr ins Wasser. Sie blieben beide eine gewisse Zeit, etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde im Wasser, und R. äußerte nun, daß ihn heute das Schwimmen etwas mehr als sonst anstrengt, worauf ihm seine Frau den Rat gab, er solle sich doch auf den Rücken legen. Inzwischen kamen sie in seichteres Wasser zurück. R. stellte sich aufrecht (die Tiefe des Wassers betrug hier nur 1,60 m), und Frau R. verließ ihren Mann, um ein Stückchen weiter herauszuschwimmen. An dem fraglichen Tage herrschte, nach den amtlichen Angaben, eine besonders große Hitze, die Temperatur betrug um  $\frac{1}{2}$  11 Uhr vormittags  $50^{\circ}$  in der Sonne und  $34^{\circ}$  im Schatten.

Als Frau R. nach einer Weile ihren Mann an ihrem gemeinsamen Strandkorb nicht vorfand und ihn auch anderwärts vergeblich suchte, machte sie etwa gegen 1 Uhr dem Badewärter Mitteilung. Man fand schließlich den leblosen Körper des R. an derselben Stelle im Wasser liegend, wo ihn seine Frau verlassen hatte. Eine Ärztin, die sofort zur Stelle war, gab in einem späteren Attest an, R. habe einen blauen Kopf gehabt, der Körper sei aber blaß gewesen. An den Nasenöffnungen fand sich etwas geronnenes Blut. Die Pupillen waren beiderseits weit, Puls und Herztonen nicht nachweisbar, die Reflexe erloschen. Nach 2stündigen Wiederbelebungsversuchen wurde von der Ärztin der Tod festgestellt und als Todesursache „Herzschlag“ beim Baden angenommen. Die Leiche des R. wurde in das hiesige Institut gebracht, und, da der Verstorbene mit einer hohen Summe in einer privaten Unfallversicherung versichert war, auf Veranlassung der Versicherungsgesellschaft zur Klärung der Todesursache obduziert.

Die Leichenöffnung ergab abgesehen von dem schon bekannten Befund der Kopfhöhle typische Organveränderungen, wie sie beim Tode durch Ertrinken vorgefunden werden. Es bestand eine beiderseitige sehr starke trockene Blähung der Lungen, deren Ränder sich in der Mittellinie überschnitten. Im Magen und oberen Darmabschnitten fanden sich reichliche Mengen Ertrankungsflüssigkeit, so daß an der Diagnose „Ertrinkungstod“ ein Zweifel nicht möglich ist. Daß der mikroskopische Lungenbefund, Zerreißung der Alveolarsepten, diese Diagnose bestätigte, soll nur kurz erwähnt sein.

Legt man sich nun die Frage vor, wie es kommen konnte, daß der des Schwimmens gut kundige R., noch dazu an einer ziemlich seichten Stelle, ertrunken ist, so muß man zunächst alle diejenigen Momente berücksichtigen, die zu einem plötzlichen Bewußtseinsverlust, zu einer Ohnmacht, einem Schwindel oder Krämpfen Veranlassung geben konnten. Da die zuerst hinzugezogene Ärztin einen „Herzschlag“ angenommen hatte, wurde bei der Leichenöffnung auf die Beschaffenheit des Herzens besonders geachtet, ohne daß sich jedoch hierbei wie auch durch die sehr eingehende histologische Untersuchung eine krankhafte Veränderung

finden ließ. Dieser negative Befund schließt naturgemäß ein plötzliches Herzversagen nicht aus, macht es aber zum mindesten unwahrscheinlich. Veränderungen im Sinne eines Status thymico lymphaticus waren bei R. nicht vorhanden; der Magen war nicht mit Speisemassen gefüllt, ein Erbrechen im Wasser und Einatmung von Mageninhalt konnte durch die Sektion ausgeschlossen werden. Der Umstand, daß der Tod des R. erst nach einer verhältnismäßig langen Zeit des Schwimmens eintrat, spricht gegen die Annahme eines Shoktodes im Wasser und vielmehr dafür, daß eine besondere Ursache vorgelegen haben muß.

Bei dem beschriebenen Schädelbefund erscheint es berechtigt, sich die Frage vorzulegen, ob nicht diese krankhafte Veränderung mit dem Tode in eine ursächliche Beziehung gebracht werden kann. Durch den Knochendefekt am Schädel war R. ohne Zweifel leichter als ein anderer Mensch Druckschwankungen im Gehirn ausgesetzt, die zu Bewußtseinstörungen, Ohnmachten oder Schwindel führen konnten. Bei einem Unterwasserschwimmen würde z. B. der Druck der Wassermassen durch den Knochendefekt am Schädel Schwindel- oder Ohnmachtsanfälle auslösen und so den Ertrinkungstod einleiten können. Auch eine Störung des Gleichgewichts und Lagesinnes beim Unterwasserschwimmen infolge einer eintretenden Druckschwankung müßte sich bei R. verhängnisvoll ausgewirkt haben.

Unter Berücksichtigung der bekanntgewordenen Umstände vor dem Tode des R. hat aber diese Deutung wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Die Leiche fand sich an derselben Stelle, wo R. im Wasser stehend von seiner Frau verlassen wurde. Man wird deshalb annehmen müssen, daß er infolge eines plötzlich eintretenden Ereignisses an diesem seinem Standort untergegangen und ertrunken ist. In diesem Zusammenhang bedarf die an diesem Tage bestehende übergroße Hitze und Sonnenstrahlung einer besonderen Erwähnung. Bei der herrschenden Temperatur von 50 °C in der Sonne liegt es nahe anzunehmen, daß R., als er im Wasser stand, infolge eines Sonnenstichs umgefallen ist. Im allgemeinen ist ja ein regelrechter Sonnenstich in unseren Breitengraden ein recht seltenes Vorkommnis. Die Diagnose erscheint nur dann geheitsfertigt, wenn die besonderen Eigenarten, wie in diesem Falle, mit größter Wahrscheinlichkeit für ein solches Ereignis sprechen.

Unter einem Sonnenstich (der Apoplexia solaris der Alten) versteht man die krankmachende Einwirkung der strahlenden Sonnenwärme auf den menschlichen Körper und insbesondere auf den Kopf, während der Hitzschlag (ein häufiges Ereignis in unseren Gegenden) hauptsächlich auf einer Wärmestauung des Körpers, d. i. auf einer erschweren Wärmeabgabe, beruht. *Steinhause* will allerdings eine scharfe Trennung von Sonnenstich und Hitzschlag nicht gelten lassen und hält auch bei Hitzschlag die Sonnenbestrahlung für das hauptsächlich schädigende Moment. Von den Autoren, die eine größere Erfahrung aus einer militärärztlichen

Tätigkeit auf diesem Gebiete besitzen, wird übereinstimmend angegeben (*Hiller, Steinhäusen, Jakubasch u. a.*), daß beim eigentlichen Sonnenstich nach allgemeinen Prodromalscheinungen, wie Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel, eine plötzliche Bewußtseinstrübung einsetzt, bei der gleichzeitig in fast  $\frac{2}{3}$  der Fälle epileptiforme Anfälle auftreten (*Steinhäusen*). *Horn* berichtet über eine Patientin, die ihren Zustand bei einem Sonnenstich folgendermaßen schildert: „Plötzlich wurde es mir dunkel vor den Augen, und ich stürzte zusammen.“

Aus Literaturberichten ist bekannt, daß z. B. Gehirnträumen (*Doellken*) die Empfindlichkeit gegen Sonnenbestrahlung stark steigern. Die meisten Fälle von Sonnenstich betrafen Menschen, die längere Zeit mit unbedecktem Kopf in der Sonne gelegen haben (z. B. nach anstrengender körperlicher Arbeit in der Mittagsglut eingeschlafene Schnitter) und berücksichtigen besonders den klinischen Verlauf und die Spätschäden dieser Erkrankung. Auf unseren Fall bezüglich möchten wir eine Notiz von *Hiller* erwähnen, der bemerkt, daß häufig Schwimmler an Sonnenstich erkranken, die den ganzen Tag am Wasser stehen und dabei auch die vom Wasserspiegel reflektierten Sonnenstrahlen zu ertragen haben.

Bei R. waren an diesem Tage bei der ungewöhnlichen Hitze alle Voraussetzungen erfüllt, die zu einem Sonnenstich führen könnten. Seine Bemerkung, daß ihm das Schwimmen heute anstrengt, könnte man als ein beginnendes Unwohlsein, ein Vorzeichen für das Eintreten des Sonnenstichs, deuten.

R. selbst, der im Wasser gestanden haben soll, war infolge seines Schädeldefektes für eine Schädigung durch die strahlende Sonnenwärme besonders empfänglich. Denn es ist bekannt, daß der Haarwuchs einen nicht unbeträchtlichen Schutz gegen eine Überwärmung des Schädels und des Gehirns bietet. Erfahrungsgemäß sind Leute mit Glatzen durch eine übermäßige Sonnenbestrahlung besonders gefährdet. Die experimentellen Untersuchungen von *P. Schmidt* konnten zeigen, daß auch die Schädeldecke eine nicht unerhebliche Schutzwirkung für eine Überwärmung des Gehirns bietet. Seine Messungen zeigen, daß die einfache Haut etwa 10 mal mehr Wärme durchläßt als die gesamte Schädeldecke. Gerade diese Feststellung erscheint uns für den vorliegenden Fall bedeutungsvoll. Der Knochendefekt am Schädel, der nur durch haarloses Narbengewebe verschlossen war, ermöglichte eine direkte Wirkung der starken Sonnenstrahlung auf das Gehirn, daß, wie bereits erwähnt, unter ganz ungleichmäßigen Druckverhältnissen seiner Hülle stand. Ein akuter Bewußtseinsverlust, wie er beim Sonnenstich einzutreten pflegt, überraschte R. in einer äußerst gefährlichen Lage. Schon ein Schwindel oder eine kurze Ohnmacht im Wasser mußte zwangsläufig zum Tode durch Ertrinken führen, während ein derartiges Ereignis auf dem festen Land ohne besonders schwerwiegende Folgen vorübergegangen wäre.

Da die Leichenöffnung erst 2 Tage später stattfand, ist es nicht besonders auffällig, wenn die an und für sich sehr flüchtigen pathologisch-anatomischen Merkmale, die für einen Sonnenstich sprechen, nicht mehr eindeutig nachzuweisen waren. Auch durch die 2 Stunden lang aus-

geführten kräftigen Wiederbelebungsversuche mag sich das ursprüngliche Bild geändert haben. Von einer stärkeren Cyanose des Gesichts, die von der zuerst hinzugezogenen Ärztin festgestellt ist, war bei der Obduktion ebenfalls nichts mehr nachzuweisen.

Beim Ertrinkungstod spielt häufig die Frage, ob es sich um einen „Unfall“ handelt, eine große Rolle. Auch bei R. wurde aus diesem Grunde auf Veranlassung einer größeren privaten Unfallversicherung die Obduktion zur Klärung der näheren Todesursache vorgenommen.

Bei der Annahme eines Sonnenstiches als auslösende Ursache für den Tod durch Ertrinken entfällt nun nach § 2 Abs. 2b der allgemeinen Bedingungen für Privatversicherungen ohne weiteres eine Entschädigungspflicht, da hiernach Gesundheitsstörungen durch Licht, Temperatur und Witterungseinflüsse nicht als Unfall gelten. Auch zählen bekanntlich Krampf-, Ohnmachts- oder Schwindelanfälle und Bewußtseinsstörungen nicht als Unfall im Sinne dieser Versicherungen.

Im vorliegenden Fall wäre außerdem noch der § 7, Abs. 1 der allg. Versicherungsbedingungen zu erwähnen (Einschränkung der Leistungspflicht durch Krankheiten oder Gebrechen). Der bei R. vorhandene Schädeldefekt, der unter den beschriebenen Umständen eine wesentliche Hilfsursache für den Tod darstellte, muß zweifelsohne als „Gebrechen“ im Sinne dieser Versicherungsbedingungen angesehen werden.

Anders hingegen würde der Fall bei einem sozial Versicherten zu beurteilen sein. Hier würde ein Hitzschlag oder Sonnenstich dann als ein zu entschädigender Unfall zu werten sein, wenn die Art oder der Ort des Betriebes wesentlich dazu beigetragen haben, die natürliche große Hitze und deren Einwirkung auf den Körper noch zu steigern (Rekursentscheidung des Sächsischen Landesversicherungsamtes vom 28. IX. 1912).

Die besondere Körperbeschaffenheit, in diesem Falle der vorhandene Schädeldefekt, würde im Rahmen der sozialen Unfallversicherung außer Betracht bleiben.

Zusammenfassend lässt sich folgendes sagen: Es wird über einen Fall von angeborenem Schädeldefekt bei einem 39jährigen Manne berichtet, der nicht nur die Kopfschwarte und den Schädel betroffen, sondern auch auf die Dura übergegriffen und zu einer abnormen Spaltbildung im Gehirn geführt hat. Die Art des Schädeldefektes spricht für eine Entstehung durch amniotische Stränge. Infolge Verkettung zahlreicher Umstände bildete dieser Defekt eine sehr wesentliche Hilfsursache für das Zustandekommen eines Sonnenstiches mit nachfolgendem Tod durch Ertrinken.

---

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> Billard, zit. nach Kehrer. — <sup>2</sup> Finkelnburg, Lehrbuch der Unfallbegutachtung. Bonn: Markus & Weber 1920. S. 342. — <sup>3</sup> Garé, A. L. Ch., Ein merkwürdiger Fall eines angeborenen Haut- und Knochendefektes bei einem Neugeborenen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **68**, H. 2, 1391 (1924). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 468 (1925). — <sup>4</sup> Gruss, J., Angeborener Hautdefekt. Ceská Dermat. **6**, Nr 6, 182 (1925). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 322 (1926). — <sup>5</sup> Heidler, Kongenitaler Hautdefekt am Kopf. Wien, klin. Wschr. **37**, Nr 5, 114 (1924). — <sup>6</sup> Hiller, A., Hitzschlag und Sonnenstich. Leipzig: Georg Thieme 1917. — <sup>7</sup> v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. **1893**, 761. — <sup>8</sup> Horn, zit. nach Finkelnburg. Dtsch. Z. Nervenheilk. **54**, 269. — <sup>9</sup> Jakubasch, Sonnenstich und Hitzschlag. Berlin: August Hirschwald 1879. — <sup>10</sup> Kehrer, E., Über kongenitale Defekte am Schädel infolge amniotischer Verwachsungen. Mschr. Geburtsh. **31**, 183 (1910). — <sup>11</sup> Keller, R. Zur Kenntnis der kongenitalen Hautdefekte am Kopfe des Neugeborenen. Vjschr. gerichtl. Med., 3. F. **35**, 223 (1908) — <sup>12</sup> König u. Magnus, Handbuch der gesamten Unfallheilkunde. **2**. Stuttgart: Ferd. Encke 1933. — Liniger, Die private Unfallversicherung. S. 473. — <sup>13</sup> Liniger-Weichbrod u. Fischer, Handbuch der ärztlichen Begutachtung. 2. Teil. Leipzig: Joh. Ambrosius Barth. Darin Hans Strauss, Traumatische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. S. 250. — <sup>14</sup> Margulis, Ein Beitrag zur Klärung plötzlicher Todesfälle beim Baden. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16**, 112 (1931). — <sup>15</sup> Neumann, Kongenitale Hautdefekte am behaarten Schädel der Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **48**, Nr 11, 628 (1924). — <sup>16</sup> Schmidt, P., Experimentelle Beiträge zur Frage der Entstehung des Sonnenstichs. Arch. f. Hyg. **65**, 17. — <sup>17</sup> Steinhausen, Nervensystem und Insolation. Berlin: August Hirschwald 1910 — Bibliothek v. Coler-v. Scheerning **30**. — <sup>18</sup> Schwalbe, Allgemeine Mißbildungen. Teratologie. Jena: Fischer 1906. — <sup>19</sup> Ulrich, K., Ohr und Ertrinkungstod. Ref. in Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 339 (1932). — <sup>20</sup> Walz, Zur Kenntnis und Ätiologie der kongenitalen Hautdefekte am Scheitel Neugeborener. Mschr. Geburtsh. **65**, 167 (1924).