

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Kiel
(Direktor: Prof. Dr. HALLERMANN).

Ein Beitrag zur Pathologie und forensischen Bedeutung des subduralen Hämatomes.

Von

Dr. ADOLF ILLCHMANN-CHRIST,

I. Assistent am Institut.

Die ausgedehnten und vielseitigen, durch VIRCHOW in Fluß gebrachten, von einer Unzahl wissenschaftlicher Diskussionen und Theorien begleiteten Forschungen über die sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna haben zu einer weitgehenden Einheitlichkeit der Auffassungen hinsichtlich Morphologie und formaler Pathogenese dieses eigenartigen Krankheitsbildes geführt, ohne aber zunächst eine kausale Klärung oder auch nur eine Wertordnung der anscheinend ätiologisch wirksamen Faktoren zu ermöglichen und eine engere Beziehung zur Klinik zu finden. Wenn auch schon vor VIRCHOW besonders französische Autoren auf die traumatische Entstehung der Pachymeningitis hingewiesen und um die Jahrhundertwende JORES, dem wir entscheidende anatomische und pathogenetische Kenntnisse auf diesem Gebiete verdanken, mit seinen Schülern LAURENT und VAN VLEUTEN das mit einer gewissen Disposition zusammenhängende Trauma als eine der möglichen Entstehungsursachen dieser Erkrankung anerkannt hatte, waren durch die vorwiegend pathologisch-anatomische Bearbeitung auf Grund des morphologischen Entzündungsbildes doch infektiöse und toxische Einflüsse, so durch MELNIKOW-RASWEDENKOW, WOHLWILL, ROTH u. a., ganz in den Vordergrund gestellt worden und auch RÖSSLE, ROSENBERG und FAHR hatten die Blutung als primäre Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica abgelehnt. Diese Auffassungen schienen durch die in einem jahrelangen schubweisen Verlauf immer neu entstandenen Membranen und sekundären Blutungen, die als Ausdruck immer neuer Entzündungswellen angesehen wurden, ihre Bestätigung zu finden, so daß sie heute noch weitgehend die allgemeinen ärztlichen Vorstellungen beherrschen. Dennoch hatte bereits KASEMEYER 1911 die Rolle des Traumas als wesentliche kausale Bedingung der Pachymeningitis betont, deren gerichtsärztliche Bedeutung dargelegt und durch die Verknüpfung reparativ-organisatorischer, durch die primäre Blutung ausgelöster Vorgänge mit sekundären, auf der Grundlage des traumatischen Geschehens bewirkten entzündlichen Reizzuständen eine der Voraussetzungen für die spätere, so fruchtbare

klinisch-funktionelle Betrachtungsweise geschaffen. Diese fand in HENSCHEN, der von einer traumatisch-reaktiven Pachymeningosis sprach und die Pathogenese der traumatischen subduralen Blutungen in einer klassischen Darstellung bearbeitete, ebenso wie in TROTTER ihre erfolgreichsten Vertreter, während von pathologisch-anatomischer Seite BUSSE entgegen BOECKMANN — der an Hand eines rein chirurgischen Materials die Entstehung der Pachymeningitis aus primär traumatischen aseptischen subduralen Blutungen bestritten hatte — die Möglichkeit einer anatomischen Trennung von traumatischer und spontaner Pachymeningitis ablehnte und die enge örtliche Beziehung zwischen Gewalteinwirkung auf den Schädel und Bildung großer Blutsäcke bzw. hämorrhagisch-membranöser Auflagerungen der Durainnenfläche betonte, ohne allerdings die Bedeutung der Disposition zu übersehen. Doch erst Anfang der 20er Jahre wurde durch die Arbeiten CUSHINGS und PUTNAMS eine gewisse, wenn auch offenbar nur vorläufige Stabilisierung inmitten der Fülle pathogenetischer und ätiologischer Probleme erzielt, das Trauma uneingeschränkt als beherrschendes Moment der Pachymeningitis herausgestellt, diese geradezu mit dem chronischen subduralen Hämatom identifiziert und damit der — worauf schon TROTTER hingewiesen hatte — einzig erfolgreichen und die prognostische Bewertung des bisher unheilbaren Krankheitsbildes schlagartig ändernden operativen Behandlung alle Wege geebnet. Diese Einstellung war durch die neuere Chirurgie in außerdentlich fruchtbare Weise entwickelt worden und hatte zu einer unbedingten Voranstellung der durch theoretische und allgemein-pathologische Fragen bislang zurückgedrängten praktisch-klinischen Gesichtspunkte geführt, da nach HANKE, E. CHRISTENSEN und JAEGER nur die traumatische Entstehung den therapeutischen Erfolg erklären könne und, wie B. SCHMIDT ausführt, die klinische und anatomische Gleichwertigkeit von chronischem subduralen Hämatom und Pachymeningitis haemorrhagica interna erwiesen sei. Trotz dieser von zahlreichen Autoren — unter vielen anderen seien nur GRISWOLD und JELSMA, SQUÖVIST und KESSEL genannt — vertretenen und wohl begründeten Auffassung kann von deren allgemeiner Anerkennung bei Berücksichtigung des gerade *nach* den genannten klinischen Arbeiten erschienenen Schrifttumes keine Rede sein; ja es scheint fast, als ob eine endgültige Klärung dieses noch immer rätselvollen Krankheitsbildes überhaupt nicht gelingen soll, wenn beispielsweise HOMPESH auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen von einem „flächenhaften kavernösen Durahämatom“ spricht und feststellt, daß hinsichtlich der grundsätzlichen Trennung von Pachymeningitis haemorrhagica und primärer subduraler Blutung „Einigkeit“ bestehe oder in neuester Zeit LINK nach Bearbeitung eines großen Sektions-

materiales das chronische subdurale Hämatom der Klinik als einen von der traumatischen subduralen Blutung pathogenetisch völlig verschiedenen, durch primär degenerative Duraveränderungen bewirkten, als Pachymeningose bezeichneten pathologischen Zustand auffaßt, für dessen Entwicklung und Ausgestaltung dem Trauma *keinerlei entscheidender Einfluß zukäme*¹.

Diese hier nur im groben Umriß dargelegte, durch ihre Unentchiedenheit und Vorläufigkeit gekennzeichnete Situation läßt zwar die klinische Einstellung im grundsätzlich Therapeutischen unberührt, bedeutet aber für die forensische und versicherungsmedizinische Beurteilung eine erhebliche Beeinträchtigung und Unsicherheit, zumindest in jenen Fällen von subduralem Hämatom bzw. hämorragischer Pachymeningitis, in denen das Trauma ganz leichter Natur war und keine oder nur geringe Veränderungen bewirkt hatte, das freie Intervall zwischen Gewalteinwirkung und Beginn der klinischen Erscheinungen, womöglich ohne Ausprägung von Brückensymptomen, sich über längere Zeit erstreckte oder die gesamten äußeren Umstände von vornherein ungeklärt erscheinen. Unter diesen Voraussetzungen wird auf der Grundlage aller anamnestischen, klinischen und anatomischen Daten und Befunde des individuellen Falles immer wieder von neuem die Bewertung des einmaligen oder habituellen Traumas erfolgen, seine ätiologische oder unterstützende Rolle untersucht und seine versicherungsrechtliche Stellung als einmalig ursächliches, als verschlimmerndes, auslösendes oder nur auf dem Boden einer eigenständlichen Leibesbeschaffenheit wirksames Moment geprüft werden müssen. Dies um so mehr, als selbst rein klinisch eingestellte Autoren wie HANKE die zahlenmäßige Bedeutung der Grenzfälle anerkennen und auf Grund des Mißverhältnisses zwischen Häufigkeit von Schädeltraumen und subduralen Hämatomen — wie z. B. STIEDA — die anscheinend vielfach unerlässliche Voraussetzung der Disposition in Form von Schädigungen der Duragefäße, Konstitutionsanomalien oder Störungen im Vitaminhaushalt betonen. Allerdings hat es auf Grund der bisher vorliegenden Zusammenstellungen der Literatur den Anschein, daß die Zahl der für die kausale Pathogenese des subduralen Hämatomes als entscheidend angesehenen Faktoren, die hämorragischen Diathesen, die endogenen und exogenen Toxikosen — an der Spitze der chronische Alkoholismus — die Kreislaufstörungen und toxischen, entzündlichen oder allergischen Gefäßschädigungen, in einem umgekehrten Verhältnis zu ihrer praktisch klinischen Bedeutung stehen.

¹ Die jüngst erschienene Monographie von LINK ist mir bei Abfassung vorliegender Arbeit nur in Form eines kurzen Referates vorgelegen, so daß ihre Ergebnisse hier nicht im einzelnen Berücksichtigung finden konnten.

Die im Rahmen mehr oder weniger schwerer Schädel- und Hirnverletzungen entstandenen subduralen Blutungen bereiten hinsichtlich der Deutung ihrer kausalen und formalen Pathogenese keine Schwierigkeiten, wenn Schädelfrakturen, Risse oder Kontusionen der Rindensubstanz mit Läsionen der weichen Hämäte oder durchbrochene traumatische Markblutungen, auf deren Bedeutung besonders von KOLISKO, F. REUTER und SCHWARZACHER hingewiesen wurde, bestehen, wenn die so seltenen Verletzungen großer intrakranieller Gefäße, wie der Carotis und Jugularis interna, gefunden oder die nicht weniger seltenen intraduralen Rupturen der großen venösen Blutleiter nachgewiesen werden können. Hingegen ist die Klärung der ohne Schädelfraktur und ohne traumatische Hirnschädigungen entstandenen subduralen Blutungen immer wieder mit großen Schwierigkeiten verbunden, da es so selten gelingt, die Blutungsquelle zu finden und damit die Unfallentstehung zu erweisen. Zwar ist uns seit den Arbeiten HENSCHENS vor allem die Wichtigkeit der sog. freien Strecken der besonders dem Längsblutleiter zufließenden Piavenen als „gewöhnlicher und klassischer Ort“ der primären Gefäßverletzung bekannt, ebenso wie die Ausrisse der Brückengefäße aus den sinualem Mündungsstellen oder aus der Pia, die Abrisse der PACCHIONISCHEN Granulationen und die von MITTENZWEIG in über 29 % der Hirnhäute Erwachsener nachgewiesenen Verlaufsanomalien der Piavenen oder die besonders zwischen sylvischen Venen und Sinus transversus bestehenden Anastomosen in ihrer Bedeutung als Blutungsquelle immer wieder gewürdigt wurden; dennoch ist die Zahl der autoptisch gesicherten, pathogenetisch einwandfrei als venös oder arteriell festgestellten selbständigen, d. h. ohne Schädel-Hirnverletzung entstandenen subduralen Blutungen nur auf ganz wenige Beobachtungen von geradezu paradigmatischem und den Entstehungsmechanismus auch aller übrigen Fälle erklärenden Charakter beschränkt. HENSCHEN hatte allerdings die Anschauung von der relativen Seltenheit selbständiger subduraler Blutungen schlechtweg abgelehnt, ihre Auffassung als diffuse Blutungen jedoch auf die primären Massenblutungen infolge plötzlicher Zerreißungen großer Gefäße und Sinus beschränkt und demgegenüber die Häufigkeit der umschriebenen Extravasate entsprechend einer oft erstaunlichen Geringfügigkeit der bewirkenden Gewalt in den Vordergrund gestellt. Diese Verhältnisse sind einstweilen von verschiedenen Seiten nachgeprüft und im wesentlichen bestätigt worden, wenn auch entsprechend der Verschiedenheit des bearbeiteten Materials mehr oder weniger große Abweichungen hinsichtlich Häufigkeit der Schädelfrakturen und Blutungsquellen bei traumatischen subduralen Blutungen festzustellen sind. Wenn HEUSER und JUNGMICHEL in dem von 1919—1934 bearbeiteten Material des Münchener gerichtsärztlichen Institutes unter

4617 Sektionen 529 Schädelverletzungen, von diesen 28 traumatische intrakranielle Blutungen ohne Frakturen, das sind 0,6% der Gesamtzahl und 5,2% der Schädelverletzungen, feststellten, während HANKE in seinem Stockholmer Material von 32 subduralen Hämatomen mit 23 sicher traumatischen Fällen nur dreimal Schädelbasisbrüche fand und der Gerichtsmediziner LEARY unter 8 traumatischen subduralen Hämatomen sogar in keinem Falle eine Schädelfraktur nachweisen konnten, dann wird an einem von verschiedenen · Gesichtspunkten bearbeiteten und auch nicht ohne weiteres vergleichbaren Material doch die relative Häufigkeit der ohne Fraktur entstehenden intrakraniellen traumatischen Blutungen im allgemeinen und der subduralen Blutungen im besonderen offenbar.

Die Bearbeitung des Sektionsmateriales des hiesigen Institutes für den Zeitraum von 1941—1947, für den die Konstanz und Kontinuität der Auswertung gegeben ist, ergab einen ziemlich hohen Prozentsatz subduraler Blutungen im allgemeinen und solcher ohne Frakturen im besonderen, da sich während des genannten Zeitraumes bei einer Gesamtzahl von 2752 Sektionen mit 352 Schädelverletzungen allein 129 subdurale Hämatome — davon 103 mit, 26 ohne Frakturen fanden — das entspricht einem Prozentsatz von 36,6 bzw. 7,4% aller subduralen Blutungen und einem Prozentsatz von 7,3 bzw. fast 1% der frakturfreien subduralen Hämatome bezogen auf die Zahl der Schädelverletzungen bzw. auf die der Gesamtsektionen. Es sei in diesem Zusammenhange gleich nebenbei bemerkt, daß also auf Grund des vorliegenden Materials von einer Regelmäßigkeit oder auch nur höheren Wahrscheinlichkeit der Entstehung subduraler Blutungen bei stumpfen Schädeltraumen keine Rede sein kann, wie noch häufig angenommen wird. Hier handelt es sich vielmehr nur um einen Prozentsatz von 36,6%.

Die Eigenart des Materials, in dem der gewaltsame Tod überwiegt, macht es verständlich, daß in der weitaus größten Zahl der Fälle der Angriffsort des Traumas und die dadurch bewirkte Entstehung des subduralen Hämatomes klar lag und nur in 13 Fällen, davon 2 Kinder, der Nachweis einer stumpfen Gewalteinwirkung nicht erbracht werden konnte. Es ist gerade aber an diesem Material zu zeigen gewesen, mit welcher Zurückhaltung die von WALCHER für den Nachweis einer stumpfen Gewalteinwirkung geforderten Kriterien (in Form einer umschriebenen Blutung des subcutanen Gewebes der Kopfschwarte, einer spaltförmigen, zwischen Galea und subcutanem Gewebe gelegenen Zusammenhangstrennung oder einer subperiostalen Blutung) in der unfallmedizinischen und versicherungsrechtlichen Bewertung der Zusammenhangsfrage anzuwenden sind, da immer wieder nach erwiesenen Schädeltraumen subdurale Blutungen sowie auch Hirn-

und Gefäßverletzungen *ohne* alle Anzeichen äußerer Gewalteinwirkung an Schädelweichteilen und -skelet beobachtet werden können. Wenn also auch — worauf schon von TÖNNIS, JUNGMICHEL u. a. hingewiesen wurde — relativ leichte Schädeltraumen zur Verursachung subduraler Blutungen gelegentlich ausreichen können — im eigenen Material wurden 3 einschlägige Fälle sicherer traumatischer Blutungen ohne äußere und Schädelverletzungen beobachtet — so kann doch im wesentlichen die von HANKE, HAUSBRANDT u. a. gewonnene Erfahrung, daß bei der Entstehung akuter subduraler Hämatome im allgemeinen nur *schwere* stumpfe Schädeltraumen maßgebend sind, bestätigt werden. Es sei nur nebenbei erwähnt, daß als Ursache der 129 subduralen Blutungen die Verkehrsunfälle mit 47 weitaus an der Spitze stehen, während die Zahl der Schädelenschüsse mit 11 — worunter sich 8 perforierende Schußverletzungen, 2 nicht penetrierende Rinnenschüsse und ein Gesichtsdurchschuß mit reinem subduralen Hämatom ohne Schädel-Hirn-Verletzungen befinden — relativ klein erscheint, wenn man berücksichtigt, daß subdurale Blutungen auch nach den Erfahrungen von TÖNNIS bei Schußverletzungen überaus häufig beobachtet werden. Unter den 103 mit Schädelbrüchen verbundenen Fällen wurden ferner allein 47 mit einseitig lokalisierten Impressionsfrakturen beobachtet, wobei 30mal das subdurale Hämatom der Stelle der Gewalteinwirkung entsprach, während es 8mal als Contrecoupblutung entstanden war.

Gerade letztgenannte Beobachtung zeigt, daß durchaus nicht nur, wie HANKE z. B. annimmt, die plötzliche Verdrängung des Hirnes in der Längsrichtung für die Entstehung des subduralen Hämatomes maßgebend, sondern auch der seitliche Angriff der Gewalt am Schädel unter Umständen wesentlich ist. Daß in dem hier bearbeiteten Material alle möglichen Schädel- und Hirnverletzungen ganz im Vordergrund standen und bei den traumatischen Fällen, unter denen sich 74 Zwerch sackhämatome befanden, die maßgebende Blutungsquelle darstellten, dagegen die Rupturen von Brückenvenen oder Venen an der Oberfläche der Arachnoidea in keinem Falle sicher erwiesen und nur in 5 Fällen wahrscheinlich gemacht werden konnten, hat seinen Grund wohl in der Besonderheit des Materials, dann aber auch in der durchschnittlichen Schwere der Verletzungen, von denen — bei 54 in die Klinik eingewiesenen Fällen — allein 11 gleich nach der Aufnahme starben, während 43 durchschnittlich 24 Stunden ihre Verletzungen überlebten. Bei sämtlichen mit Schädelfrakturen verbundenen subduralen Blutungen bestanden zum Teil allerdings nur geringfügige Hirnkontusionen, die durchgehend mit subarachnoidalen Blutungen verbunden waren und als Blutungsquelle angesehen werden mußten,

so daß in fast 80% der Gesamtfälle ein Brückenvenenriß von vornherein nicht in Betracht zu ziehen war.

Diese Beobachtungen stehen in gewissem Gegensatz beispielsweise zu den an dem gerichtsarztlichen Sektionsmateriale LEARYS gewonnenen Ergebnissen, der in 11 eingehend bearbeiteten Fällen traumatischer subduraler Hämatome niemals Schädelfrakturen und 8mal Venenrisse als Blutungsquelle nachweisen konnte, ebenso wie zu dem Material von FOSTER KENNEDY und WORTIS, die bei 72 akuten subduralen Hämatomen neben Hirnverletzungen fast immer Rupturen von Hirnrindenvenen feststellten, während die Schädelbrüche weitaus zurücktraten. Die an unserem Materiale gewonnenen Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß die aus den genannten Untersuchungen gezogenen Schlüsse zumindest nicht verallgemeinert werden können und daß überhaupt die im heutigen Schrifttum vielfach vertretenen Anschauungen hinsichtlich Häufigkeit und Bedeutung der Brückenvenenrisse, die als Ursache der subduralen Blutungen offenbar überschätzt werden, einer Revision bedürfen.

Daß es sich bei den mit schweren Schädel- und Hirnverletzungen verbundenen subduralen Hämatomen um schnell tödlich verlaufende Fälle handelte, bei denen der Anteil intrakranieller Verletzungen nicht auseinandergehalten werden konnte — so daß die Diagnose eines subduralen Hämatomes als solche von vornherein ohne klinisches Interesse schien und auch in keinem Falle gestellt wurde — ist dabei nicht erstaunlich. Hingegen verdient der Umstand, daß die über längere Zeit — einmal beispielsweise über 3, ein anderes Mal sogar über 8 Tage — überlebten Fälle auf die durch vermutliche Venenrupturen und relativ geringfügige Hirnverletzungen bewirkten subduralen Hämatome beschränkt waren, insofern Erwähnung, als daraus der an sich offenbar langsame Verlauf traumatischer subduraler Blutungen sowie die Bedeutung früher Gerinnungen und Verklebungen im Bereich der weichen Hämäti mit dadurch bewirkter Beschränkung der primären Blutung, gegebenenfalls erst sekundärer Sprengung der Barriere und Entwicklung eines dann rasch tödlichen „sekundären diffusen Hämatomes“ im Sinne von HENSCHEN, hervorgeht. Es handelte sich dabei um jene Fälle von Brückenvenenblutungen und Hirnkontusionen mit subarachnoidalen Blutungen, bei denen, da keine sonstigen schwereren Begleitverletzungen vorlagen, die sich ausdehnende und erst später raumfordernde subdurale Blutung als Todesursache angesehen werden mußte. Der hier wohl wirksam gewesene Mechanismus der langsamen, allmäßlichen und schrittweisen Blutungszunahme, die immer wieder von Venenthrombosen bei größeren, von Dura-Arachnoidalverklebungen bei kleineren Verletzungen unterbrochen wird und erst nach Lösung der Thromben bzw. Beseitigung der Gerinnungen durch das

nachsickernde Blut zu größeren Blutansammlungen führt, spielt im allgemeinen unter den an sich tödlichen, also ohne schwerere Begleitverletzungen entstandenen subduralen Blutungen zwar wohl keine erhebliche Rolle, wird aber doch gegenüber dem primären, ohne freies Intervall einhergehenden, unmittelbar nach dem Trauma erfolgten Bluteinbruch in den Subduralraum anscheinend in seiner Bedeutung unterschätzt. Der Umstand, daß eine langsame, schließlich tödliche Ausbreitung einer subduralen Blutung so selten zur Beobachtung gelangt, kann dabei wohl durch die Tatsache erklärt werden, daß die die subdurale Blutung begleitenden Verletzungen des Schädelns wie auch des übrigen Körpers schon vorher den Tod verursachen. Andererseits stellt die subdurale Blutung aber auch — die primäre Massenblutung ausgenommen — ein offenbar an sich harmloses Ereignis dar, da sie die Neigung besitzt, auf ein umschriebenes Gebiet beschränkt zu bleiben, ohne raumbeengende Ausmaße anzunehmen; auch bei diffusen großen Blutungen ist sie nicht selten noch im Bereich ihres Ursprungs am stärksten ausgeprägt und in der weitaus überwiegenden Zahl der Beobachtungen als Nebenbefund zu bewerten.

Für diese Formen umschriebener stationärer oder auch langsam fortschreitender, zu „sekundären Hämatomen“ führender subduraler Blutungen aber scheint das freie Intervall, trotz seiner in der neueren Literatur erfolgten Ablehnung, doch ein verwertbares, ja bedeutsames Symptom darzustellen, ohne daß es deshalb als das für die subdurale Blutung am meisten charakteristische klinische Zeichen im Sinne der älteren Autoren (BRION, MELCHIOR u. a.) gehalten werden müßte. Wenn MEIXNER als einer der ersten Autoren auf die Seltenheit des freien Intervallels bei schweren traumatischen subduralen Blutungen im Gegensatz zum epiduralem Hämatom hingewiesen hat, ebenso wie später auch z. B. HANKE und HAUSBRANDT das fast regelmäßige sofortige oder baldige Einsetzen der klinischen Symptome auch in Fällen sogenannter reiner subduraler Hämatome betont haben, dann handelt es sich einmal um schwere begleitende Schädel-Hirnverletzungen, die die Ausprägung eines freien Intervallels verhinderten, ein anderes Mal aber um die seltenen primären Massenblutungen, die aus großen Gefäßen oder Sinus stammend schnell und unaufhaltsam fortschreiten und nach sehr kurzer Zeit zu großen Hämatomen führen. Aber auch bei langsamerer, sich auf einige Stunden erstreckender Entwicklung wird die Manifestierung eines freien Intervallels durch die Ausbildung akuter Hirndruckscheinungen, noch vor Abklingen der vielfach gleichzeitig entstandenen Commotionssymptome, verhindert werden. Überhaupt wird ja bei den durch stumpfe Gewalteinwirkung entstandenen subduralen Blutungen sehr häufig durch sekundäre traumatische Erscheinungen in Form von Zirkulationsstörungen und Hirnödem — das

bei nicht sofort tödlichen subduralen Hämatomen kaum jemals vermißt wird — eine Verschleierung des klinischen Bildes bewirkt. Grundsätzlich stellt aber die subdurale Blutung, abgesehen von wenigen Fällen großer Massenblutung, in der Regel keinen oder zunächst keinen raumbeengenden Prozeß dar, führt daher, wenn überhaupt, erst später zu Hirndruckerscheinungen und ist dann auch durch ein freies Intervall gekennzeichnet. Eine schnelle Ausbreitung primär kleiner subduraler Blutungen, also ein unmittelbares Einsetzen akuter Hirndrucksymptome wäre aber auch angesichts der anatomischen und pathophysiologischen Verhältnisse des Subduralraumes mit seinen oberflächlichen, vor allem in der Form der PACCHIONI'schen Granulationen und weiten Lymphbahnen bestehenden Sicherheitsventile, die eine rasche Aufsaugung auch größerer Blutmengen (bis zu 200 ccm) nach vorübergehender Speicherung ermöglichen, nicht recht verständlich.

Die Brauchbarkeit des freien Intervallels als klinisch-diagnostisches Symptom der subduralen Blutung und die Berechtigung der Vorstellung von ihrer langsam zunehmenden, erst allmählich zum Hirndruck führenden Entwicklung geht auch aus den im Institutsmaterial beobachteten Fällen hervor, in denen es bei relativ geringen, jedenfalls an sich nicht tödlichen Schädel-Hirnverletzungen zu langsam, aus kleinen Hirnkontusionen und pialen Venen entstandenen subduralen Blutungen gekommen war, und in denen nach anfänglicher, durch das unmittelbare Trauma bewirkter Bewußtlosigkeit lediglich leichte Ausfallserscheinungen, Schwindel und Brechreiz, aber keine schwereren Bewußtseinsstörungen bis zur Manifestierung akuter Hirndruckserscheinungen aufgetreten waren.

In einem dieser Fälle (1) handelte es sich um einen 75jährigen Mann, der von der Straßenbahn angefahren worden war, nur leichte äußere Kopfverletzungen erlitten hatte, in bewußtlosem Zustand in die Klinik kam, wo er nach 2 Stunden das Bewußtsein erlangte, bis zum nächsten Tage ein relativ klares Sensorium aufwies und erst am Abend starb.

Bei der Sektion (Nr. 267/44) fanden sich keinerlei Schädelfrakturen, sondern außer einem Ödem des Hirnes und der weichen Hirnhäute lediglich ein ausgedehntes linksseitiges subdurales Konvexitäthämatom mit stärkerer Ausprägung im Bereich der großen Längsspalte sowie geringe Kontusionen des linken Stirn- und Schläfenpoles, so daß es sich offenbar um einen instruktiven Fall langsam verlaufender Contrecouplutung mit freiem Intervall handelte. Als Blutungsquellen mußten hier die geringfügigen, mit subarachnoidalen Blutungen verbundenen Hirnkontusionen — und auf Grund des Blutungscharakters auch kleine Brückenvenenrisse — angesehen werden.

Die außerordentliche Vielfalt, die besonders von HANKE betonte Inkongruenz und Unregelmäßigkeit der Symptome auch des akuten subduralen Hämatomes, das praktisch alle cerebralen Erkrankungen nachahmen kann, jeder Einteilung spottet und — wie die akute intrakranielle Blutung überhaupt — vielfach erst am Sektionstisch erkannt

wird, ist von klinischer Seite immer wieder betont worden. Obwohl in den letzten Jahren die Differentialdiagnostik gerade auch der intrakraniellen Verletzungen außerordentlich erweitert und die anscheinend typischen Züge der subduralen Blutung — es sei beispielsweise auf die besonders von LEXER betonte Bedeutung der einseitigen Pupillenerweiterung hingewiesen — herauszuarbeiten versucht wurde, werden die hier noch bestehenden Schwierigkeiten eindrucksvoll klar, wenn nach JAEGER von den innerhalb $4\frac{1}{2}$ Jahren in der Klinik MAGNUS behandelten 59 Fällen traumatischer intrakranieller Blutungen kein einziger mit der richtigen Diagnose in der Klinik aufgenommen worden war. Es zeigt sich immer wieder, daß gerade hier — wie HANKE betont — jeder Fall ein klinisches Problem darstellt und die verschiedenen Abgrenzungen, etwa von den subarachnoidalen Blutungen (mit ihrem relativ kurzen Prodromalstadium, dem stürmischen Einsetzen heftiger Erscheinungen in Form von Bewußtlosigkeit und Kopfschmerzen), oder von der Contusio (Fehlen oder Unbeständigkeit der Pulsverlangsamung und Fehlen der Blutdruckerhöhung soll nach SCHALTENBRAND im Zweifelsfalle gegen subdurales Hämatom sprechen) nur sehr bedingten Wert besitzen. Aber auch klassische Kriterien wie der blutige Liquor der Subarachnoidalblutung oder die Hirnsymptome der Contusio können irreführen, da eine subdurale Blutung in den Subarachnoidalraum durchbrechen und selbst beim epiduralem Hämatom gelegentlich blutiger Liquor beobachtet werden kann (HANKE); andererseits können beim subduralen Hämatom ebenso wie bei der Contusio epileptische Krämpfe auftreten (SCHALTENBRAND). Daß insbesondere nach vorangegangenem Alkoholgenuss die Verwechslungsmöglichkeit eines subduralen Hämatomes mit einem akuten Rauschzustand immer wieder zu verhängnisvollen Irrtümern führt, ist hinlänglich bekannt und besitzt auch forensisch unter Hinblick auf die Frage des dann gelegentlich zu diskutierenden ärztlichen Kunstfehlers besonderes Interesse.

Ein einschlägiger, in mancher Hinsicht lehrreicher Fall (2) konnte vor kurzem beobachtet werden. Es handelte sich um einen 30jährigen Kaufmann, der am Abend des 17. 2. 47 nach Alkohol riechend bewußtlos auf der Straße aufgefunden und von der Polizei ins Krankenhaus transportiert worden war. Hier konnten außer einem etwa fünfmarkstückgroßen Hämatom der rechten Schläfenseite keinerlei äußere Verletzungen und außer einer beiderseitigen Pupillenerweiterung bei sehr träger Lichtreaktion keine klinischen Besonderheiten — soweit dies bei der sehr flüchtigen ärztlichen Untersuchung möglich war — festgestellt werden, so daß der anscheinend Betrunkene in das Polizeigefängnis eingeliefert wurde. Als sich am Vormittag des nächsten Tages der Zustand nicht geändert und die Bewußtlosigkeit nicht aufgehellt hatte, erfolgte eine abermalige Krankenhausaufnahme, nach der jetzt eine rechtsseitige Pupillenerweiterung, eine Hypertonie der gesamten Muskulatur des Rumpfes und der Gliedmaßen, die eine passive Beweglichkeit nur unter Gewaltanwendung ermöglichte, sehr lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe sowie beiderseitiger Babinski festgestellt wurden.

Die rechte Hand führte allein unkoordinierte Bewegungen aus. Die Suboccipitalpunktion ergab sanguinolenten Liquor bei einem Druck von 160 mm.

Bei der am 19. 2. 47, 2 Tage nach der Verletzung, vorgenommenen Lumbalpunktion fanden sich massenhaft Erythrocyten bei einem Druck von 190 mm und einer Zellzahl von 192/3. Der Spasmus der Beinmuskulatur löste sich allmählich, es entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiparesie und eine ausgesprochene Nackensteifigkeit. Der harte Druckpuls wurde weich und fadenförmig und nach Entwicklung einer beiderseitigen Bronchopneumonie erfolgte am 20. 2. 47 der Tod.

Bei der gerichtlichen Sektion (Gs.Nr. 431/46) fanden sich außer einer geringfügigen, etwa zehnpfennigstückgroßen rötlichen Hautvertrocknung mit bläulichem Hof der rechten Schläfenseite, einer umfangreichen Blutung der Kopfschwarte dieses Bereiches und subperiostalem Hämatom im wesentlichen ein bis zur Schädelbasis verlaufender Biegungsbruch des rechten Schläfenbeines, ein großes, bis 1 cm dickes, sich zur Basis erstreckendes rechtsseitiges subdurales Konvexitätshämatom bei schwerer Hirnschwellung und den Zeichen des akuten Hirndruckes, sowie schließlich bis in die Marksubstanz reichende Hirnkontusionen, vor allem der Basis des rechten Schläfenlappens, in geringerem Maße auch der Basis und des Poles des linken Schläfenhirnes.

Die histologische Untersuchung der Dura und des Hämatomes zeigte neben ungeronnenem Blut und anscheinend ganz intakten Erythrocyten auch ausgeprägte Gerinnungs- und beginnende Zerfallserscheinungen der roten Blutkörperchen in den tieferen Blutschichten, besonders im Sinne veränderter und herabgesetzter Färbarkeit. Leukocyten völlig unverändert. Keine Hämösiderinbildung. In der Dura Aktivierung der subendothelialen Gefäße mit perivasculärer Zellunruhe und einzelnen lymphocytären Einstreuungen; jedoch noch keine eigentliche Gefäßaussprossung oder fibroplastische Reaktion. In den weichen Hirnhäuten und den Hirnkontusionen keine deutlichen Reaktionen, keine Hämösiderinspeicherung.

Es war hier somit bereits nach 3 Tagen (!) zur Gerinnung, beginnenden Zerfalls- und Abbauvorgängen des Blutes sowie einer deutlichen Gefäßaktivität der Dura als allererstem Ausdruck der einsetzenden Organisation gekommen, während eine Resorption und Umsetzung des Hämoglobins noch nicht nachweisbar war. Auch hier mußten in erster Linie die Hirnquetschungsherde, entsprechend der Blutungskontrolle, aber auch Risse aus pialen Venen als Blutungsquellen in Betracht gezogen werden. Die Verletzung, die durch eine heftige, mit breiter Fläche einwirkende stumpfe Gewalt entstanden sein mußte, war — wie spätere Ermittlungen ergaben — dadurch bewirkt worden, daß der Verstorbene, der nach vorangegangenem stärkeren Alkoholgenuß in einem Lokal Streit angefangen hatte, von einem ihn verfolgenden Mann mit einem dicken Knüppel über den Schädel geschlagen worden war.

Diese Beobachtung stellt einen meines Erachtens recht typischen Fall langsam verlaufender, erst nach 3 Tagen tödlicher subduraler Blutung dar, die infolge zufällig vorangegangener Alkoholaufnahme mit einem akuten Rauschzustand verwechselt worden war und entsprechend ihrer allmählichen Entwicklung erst 2 Tage nach dem Trauma zu zwei von chirurgischer Seite (JAEGER, B. SCHMID) als

besonders charakteristisch herausgestellten Symptomen — der gleichseitigen Pupillenerweiterung und der homolateralen Hemiparese — (letztere infolge der durch das Hämatom bewirkten Abdrängung des kontralateralen Hirnschenkels zum Tentoriumrand) geführt hatte. Die Möglichkeit der Verwechslung von akuter Alkoholintoxikation mit Folgeerscheinungen stumpfer Schädelverletzungen war hier — obwohl mit Sicherheit ein, wenn auch anscheinend geringfügiges Schädeltrauma vorausgegangen war — ebensowenig berücksichtigt worden wie die Forderung JAEGERS, bei Verdacht auf intrakranielle Blutungen, der hier zumindest bei der zweiten Aufnahme in das Krankenhaus entstanden sein mußte, Gewehr bei Fuß zu stehen, so daß der hier angesichts der relativ geringfügigen anderweitigen Verletzungen durchaus Erfolg versprechende operative Eingriff versäumt worden war.

Aber nicht nur hinsichtlich der operativen Indikation bei schweren Kopftraumen mit Verdacht auf subdurale Blutungen besteht noch eine größere Unsicherheit, wenn auch die zunehmende Verfeinerung der Untersuchungsmethoden — vor allem die Heranziehung der Arteriographie, wie unter anderen WANKE betont hat — eine ständige Verbreiterung der diagnostischen Basis bewirkt hat, sondern auch in der forensischen und versicherungsrechtlichen Bewertung mancher Fälle von akutem subduralen Hämatom können große Schwierigkeiten gegeben sein. Dies besonders dann, wenn die äußeren Umstände nicht geklärt erscheinen oder überhaupt nicht bekannt sind, an der Leiche nur geringe Zeichen äußerer Gewalteinwirkung gefunden werden, ein vorausgegangenes Trauma überhaupt nicht sicher erscheint und der Sektionsbefund eine verschiedene Deutung ermöglicht. Die erst in den letzten Jahren ausgebauten und stärker beachtete Lehre der traumatischen Fernwirkungen, die wie KALBIFLEISCH erst jüngst betont hat, eine der umstrittensten Gebiete der Pathologie darstellt, unsere neueren Vorstellungen über die Stoßwellenwirkung, die unter Umständen auf dem Wege der in der Gewebstiefe erfolgenden Überschneidung und Verstärkung der Stoßwellen auch ohne Verletzung der äußeren Gewebsschichten zu inneren Kontusionen führen kann, und unsere Kenntnisse über die traumatische Spätblutung, die traumatische Entstehung arterieller Aneurysmen sowie schließlich die isolierte traumatische Ruptur völlig gesunder Hirnarterien haben die Stellung des Gutachters keineswegs vereinfacht. Allerdings liegen nur ganz wenige Fälle ausführlich beschriebener traumatischer „reiner“ Schlagaderrisse in der Literatur vor — darunter die Fälle von P. FRAENKEL, von WERKGARTNER, der auf die Bedeutung kleiner Schlagaderrisse als Quelle subduraler Blutungen als einer der ersten hingewiesen hat, von FRITZ, der auf einen Vertebralissabriß von der Basilaris aufmerksam machte, und von F. REUTER, der die Ruptur einer pialen Arterie

beschrieb. Die in den letzten Jahren besonders von KAHLAU in ihrer Bedeutung gewürdigten Befunde an Hirnbasisarterien in Form isolierter Medianarben, Narbenaneurysmen und umschriebener Sklerosen scheinen aber enge genetische Beziehungen zu früheren stumpfen Schädeltraumen, die über den veränderten Erregungszustand des Gefäßnervensystems zu chronischen Durchströmungsänderungen oder auch echten Rhesisblutungen mit den geschilderten Folgeerscheinungen führen können, aufzuweisen. Gerade diese funktionellen Aspekte im Sinne RICKERS sind für unsere heutigen Vorstellungen über die Wirkungen der stumpfen Schädeltraumen im allgemeinen, und die Pathogenese isolierter intrakranieller Blutungen im besonderen, nicht mehr zu vermissen.

Ein eigener Fall (3) stellt einen weiteren Beitrag hierzu dar: Der 29jährige Meiereigehilfe H. D. arbeitete am 4. 6. 46 wie alltäglich an einer Käsehandpresse in der Weise, daß er, an den Sprossen eines Drehkreuzes hängend, unter Aufbietung erheblicher Kräfte mit nach rückwärts gebeugtem Körper die Presse bediente, wobei das Pressen um so schwerer wurde, je höher das an der Presse hängende Gewicht von 50 kg stieg. Plötzlich fiel D., der auf einem 20 cm hohen, aus Eisenstäben bestehenden glatten Rost stand, von seinem Standort — von dem er offenbar ausgerutscht war — herab, schlug mit dem Hinterkopf zunächst auf den Tisch, der sich $\frac{1}{2}$ m hinter der Käsepresse befand, und dann auf den Fußboden auf, wo er bewußtlos liegenblieb. Der nach einer halben Stunde herbeigerufene Arzt konnte nur noch den Tod feststellen.

Bei der Sektion (Nr. 59/46) fanden sich außer einer geringen Kontusion der Kopfschwarze und subperiostaler Blutung über dem Hinterhaupt eine ausgedehnte, rechts etwas stärkere subarachnoidale Blutung an der Hirnbasis mit Einbruch in den Subduralraum bei völlig zarten Gefäßen ohne Aneurysmenbildung, sowie eine starke Gefäßfüllung der weichen Hirnhäute; keinerlei Frakturen oder Fissuren des knöchernen Schädels, keine Hirnverletzungen. Im übrigen bestanden ausgedehnte subepikardiale Blutungen und ein Hypertonikerherz von 420 g bei blutreichen ödematischen Lungen.

Bei der Sektion des formolfixierten Hirnes konnte ein größerer Längsriß an der Einmündungsstelle der rechtsseitigen Arteria cerebralis posterior in die A. basilaris nachgewiesen werden. Die histologische Untersuchung des Gefäßes zeigte hier einen Dehnungsriß der Media und Adventitia mit ganz frischer Blutdurchsetzung der Wandschichten ohne degenerative oder entzündliche Veränderung.

Es handelte sich hier, worauf die Plötzlichkeit und Ausdehnung der schnell tödlichen Blutung von vornherein hingewiesen hatte, um die isolierte traumatische Dehnungsruptur einer Hirnbasisarterie, die durch das nach dem Ausgleiten erfolgte zweimalige heftige Anschläge des Kopfes verursacht worden war und über die primäre subdurale Massenblutung unmittelbar zum Tode geführt hatte. Dabei mag die mit der Arbeit verbundene Preßatmung und intrakranielle Druckerhöhung, auch über die veränderte Hirnstromnervenerregung, eine erhöhte Rupturbereitschaft geschaffen haben. Eine weitere mitwirkende Bedingung für die Entstehung der Blutung hat die hier möglicherweise bestandene juvenile Hypertonie dargestellt.

Gegenüber diesen höchstens mitwirkenden Bedingungen muß aber die unmittelbare Gewalteinwirkung auf den Schädel als das für die tödliche Blutung wesentliche Ereignis angesehen werden, zumal der Arbeitsvorgang mit einer starken ungleichmäßigen Verlagerung des Körpergewichtes und einer ausschließlich auf die Arbeit konzentrierten beträchtlichen Kraftleistung verbunden war, so daß der Sturz, der außerdem aus beträchtlicher Höhe erfolgte, um so heftiger ausfallen mußte. Der Tod war als Betriebsunfall im Sinne der Sozialversicherung anzuerkennen.

Ein in gewisser Hinsicht ähnlicher Fall (4), der die Frage der isolierten traumatischen Aneurysmaruptur erörtern läßt und die dabei gelegentlich gegebenen versicherungsrechtlichen Schwierigkeiten beleuchtet, sei in diesem Zusammenhange weiter mitgeteilt.

Die 48 Jahre alte Büroangestellte H. N. erlitt am Wege zu ihrer Arbeitsstelle, den sie auf ihrem Fahrrade zurücklegte, dadurch einen Unfall, daß sie — wie sich erst später herausstellte — an einer einsamen Straßenbiegung mit einem ihr entgegenkommenden Radfahrer zusammenstieß. Sie fiel vom Rade, konnte sich allerdings wieder erheben und wurde von vorbeikommenden Personen in ihre Wohnung gebracht, wo sie zwar etwas benommen, aber ansprechbar war und erbrach; außer geringen Abschürfungen am rechten Knie zeigte sie keinerlei Verletzungen. In den folgenden Tagen war sie zeitweise bei vollem Bewußtsein, ohne jedoch über den Unfall Angaben machen zu können. Die ärztliche Diagnose lautete auf Commotio cerebri. Nach 7tätigem häuslichen Aufenthalt trat der Tod ein, nachdem bereits in den Tagen vorher eine zunehmende Somnolenz entstanden war.

Bei der Sektion (Nr. 214/47) fanden sich im wesentlichen bei Fehlen äußerer Verletzungen — mit Ausnahme kleiner Vertrocknungen am rechten Knie — eine schon ältere, leicht bräunlich verfärbte subdurale Blutung über der linken Hemisphäre, sowie eine offenbar frischere Subduralblutung im Bereich des Hypophysenstielles und der unteren Brückenabschnitte, bei intermeningealen Blutungen über linkem Schläfen- und Stirnhirn, sowie an der Basis vor allem der mittleren Großhirnabschnitte. Als Blutungsquelle des Basis hämatomes fand sich ein pfefferkorn großes Aneurysma des Ramus communicans anterior ohne größeren Einriß mit stärkerer Umgebungsblutung. Hingegen konnte eine sichere Blutungsquelle des Konvexitätshämatomes nicht nachgewiesen werden. Hirn stark geschwollen, ohne Verletzungen. Im übrigen kein wesentlicher organischer Befund.

Histologische Untersuchung der Dura und des Hämatomes: In der inneren Duraschicht Gefäßwucherung mit perivasculären Zellhaufen (Lymphocyten? Histiocyten? Gefäßwandelemente?) und intracellulärer Hämosiderinbildung sowie auch vereinzelten kleinen Blutungen. Deutliche „endothiale“ Abgrenzung vom Hämatom, das außer Gerinnungs- und Nekroseerscheinungen (die roten Blutkörperchen sind nicht mehr von einander zu isolieren, erscheinen vielfach ausgelaugt und bräunlich verfärbt) gleichfalls bereits Hämosiderinbildung und beginnende bindegewebige Organisation aufweist. In den duranahgelegenen Hämatomschichten vereinzelt größere capillarartige Räume ohne sicher erkennbare Abgrenzung.

Hirn und weiche Hirnhäute: Im Arachnoidalendothel sowie in den histiocytären und gliosen Elementen der obersten Rindenschicht leicht diffuse Blau-

färbung im Eisenpräparat. Beginnende Aktivierung der Glia- und Gefäßwandzellen. Keine körnige, vor allem keine extracelluläre Hämosiderinbildung.

Die histologische Untersuchung des Aneurysmas ergab lediglich kleinste längsgestellte Dehnungsrisse der Media und Adventitia bei auffallender Blutfülle der adventitiellen Gefäßscheide ohne alle krankhaften Veränderungen.

Es hatten hier also, nach kaum 7 Tagen, neben den schon in den allerersten Tagen zu beobachtenden Gerinnungs- und Abbauerscheinungen des Blutes, schon eine deutliche Resorption und celluläre Verarbeitung des Blutfarbstoffes, reparativ-organisatorische Durareaktion und beginnende Neomembranbildung eingesetzt. Außerdem war es bereits nach erfolgter Blutfarbstoffdiffusion durch die weichen Hirnhäute zu beginnender Hämosiderinbildung daselbst und in den obersten Rindenschichten mit einsetzender Gefäßgliareaktion gekommen.

Die rasch ablaufenden Reaktionen und ihre morphologische Ausgestaltung erscheinen hier ebenso bemerkenswert wie die in der Dura beobachteten Veränderungen im Sinne von kleinen Blutungen, geringer intracellulärer Hämosiderinspeicherung und pericapillären Zellansammelungen. Die Frage, ob es sich bei letzteren um die Auswirkung eines traumatischen Reizzustandes der Dura oder um den Ausdruck resorptiver oder hyperplastischer Funktionen handelt, kann dabei hier ebensowenig entschieden werden, wie die Deutung der Spalträume in der äußeren Hämatomschicht, die T. J. PUTNAM und J. K. PUTNAM als für das traumatische subdurale Hämatom charakteristisch ansehen, die aber auch im Rahmen der Abbauvorgänge und der Autolyse des Hämatomes entstanden sein könnten.

Es war hier also durch kleinste Dehnungsrisse eines Hirnbasisaneurysmas zu einer langsamen Sickerblutung mit Einbruch in den Subduralraum gekommen, die zusammen mit dem Konvexitäts hämatom unter zunehmendem Hirndruck zum Tode geführt hatte. Zunächst war auf Grund des zuerst völlig unklaren Unfallherganges an eine Aneurysmablutung aus natürlicher Ursache, die zum nachträglichen Sturz vom Rade geführt hatte, gedacht worden. Diese Annahme schien auch durch das Fehlen aller auf ein stärkeres Kopftrauma hinweisenden Schädel-Hirnverletzungen gerechtfertigt und stützte die Vorstellung, daß es nach Beginn der Blutung infolge des dadurch bewirkten leichten Schwindelanfalles zu einem, auf Grund der geringfügigen äußeren Verletzungen als nicht erheblich angesehenen Sturz vom Rade gekommen war. Zwar konnte die Annahme von der Geringfügigkeit des sekundären Traumas mit dem Fehlen jeglicher äußerer Verletzungen und traumatischer Hirnveränderungen vereinbart werden, die Berücksichtigung des offenbar traumatischen, durch die Aneurysmaruptur jedenfalls nicht geklärten, sondern vielmehr als Folge des Unfalles entstandenen subduralen Konvexitäts hämatomes ließ jedoch diese Erklärung nicht als befriedigend ansehen.

Auf Grund des erst nachträglich zur Kenntnis gelangten äußeren Geschehensablaufes mußte daher die Einwirkung eines erheblichen Traumas mit dadurch bewirktem Sturz, Ruptur des Basisaneurysmas und Entstehung des subduralen Hämatomes als überwiegend wahrscheinlich angenommen werden, wobei der ursächliche Zusammenhang zwar nicht im Sinne einer traumatischen Entstehung des Aneurysmas aber doch in dem einer Auslösung der Aneurysmablutung und einer Verursachung des Konvexitätshämatomes zu deuten war, obwohl bei der 8 Tage nach dem Unfall durchgeführten Sektion weder Verletzungen des knöchernen Schädels, noch seiner Weichteile oder des Gehirnes festgestellt werden konnten. Die erst später bekannt gewordenen näheren Umstände des Unfallhergangs mit dem heftigen Zusammenstoß der Radfahrer und dem folgenden Sturz der Frau ließen hinsichtlich der Wirksamkeit eines „erheblichen“ Traumas, das sich allerdings nur in intrakraniellen Fernwirkungen — nämlich einer isolierten Aneurysmablutung und einem reinen Konvexitätshämatom — äußerte, keinen Zweifel mehr bestehen.

Auch in diesem Falle lag eine langsame und etappenweise entstandene subdurale Blutung vor, die einerseits durch kleine Aneurysmarupturen an der Basis, andererseits vermutlich durch Brückenvenenrisse oder Rupturen kleiner pialer Venen an der Konvexität entstanden war, mit mehr oder weniger ausgesprochenem, jedenfalls auffallend langem freien Intervall einherging und erst nach einer Woche durch Hirndruck zum Tode geführt hatte.

Schließlich wird durch diese in mancherlei Hinsicht bemerkenswerte Beobachtung aber auch wieder vor Augen geführt, daß die im allgemeinen zur Anerkennung eines ursächlichen Zusammenhangs in der Unfallversicherung als notwendig angesehene Bedingung eines auch durch Umfang und Schwere der äußeren Verletzungen als „erheblich“ gekennzeichneten Traumas also keineswegs, wie schon an anderer Stelle betont wurde, eine conditio sine qua non darstellt, wenn die Umstände des Falles die Annahme eines solchen Zusammenhangs dennoch mit überwiegender Wahrscheinlichkeit rechtfertigen. Das äußere Unfallgeschehen, die gleich einsetzenden klinischen Erscheinungen mit den Brückensymptomen bei doch hier ausgeprägtem freiem Intervall, sowie nicht zuletzt das subdurale Hämatom, das in seinem morphologischen Bilde auf ein mindestens schon einige Tage vor dem Tode erfolgtes Trauma hinwies, machten dessen ursächliche Rolle für das subdurale Hämatom und seine wesentlich mitwirkende Bedeutung für die Auslösung der Blutung auf dem Boden des Aneurysmas sowie die dadurch zumindest bewirkte wesentliche Beschleunigung, wenn nicht Verursachung des Todes, überwiegend wahrscheinlich.

Der geschilderte Fall scheint schließlich nicht nur wegen seiner versicherungsrechtlichen Beurteilung und der diesbezüglich zunächst gegebenen Schwierigkeiten, sondern auch dadurch bemerkenswert, als es sich um eine Kombination traumatischer isolierter, also ohne Verletzung der Schädelkapsel und des Hirnes entstandener Fernwirkungen im Sinne einer Entstehung des subduralen Halbseitenhämatomes und einer traumatisch ausgelösten Aneurysmablutung handelt..

Die Frage nach der traumatischen Entstehung bzw. die nach einer traumatischen Spätblutung bei vorausgegangener traumatischer Gefäßwandschädigung besitzt angesichts des für solche Zusammenhänge sehr kurzen Intervalles zwischen Unfall und Tod, dann aber auch bei Würdigung des ganzen Verlaufes kaum besonderes Interesse, abgesehen davon, daß die versicherungsrechtliche Bewertung des Falles dadurch keine Veränderung erführe; offenbar hat hier keine Spätblutung sondern eine von vornherein durch das Trauma bewirkte, nur besonders langsam verlaufene Blutung bestanden. Man wird allerdings auch hier die Mitwirkung einer traumatisch bedingten Störung der Gefäßinnervation mit nachfolgender Wandschädigung, Stase und Blutung berücksichtigen müssen. Das relativ lange, durch Perioden wiederkehrenden Bewußtseins immer wieder unterbrochene Intervall kann, abgesehen von der allmählichen Entwicklung des „sekundären“ Konvexitätshämatomes, vielleicht dadurch erklärt werden, daß die Kontusion der Arterien — bzw. Aneurysmenwand zu einer langsamen Sickerblutung führte, die zunächst auf die Umgebung des Aneurysmas beschränkt blieb, die vorerst kleinen Wandrisse komprimierte und erst nach allmählicher Ausbreitung im Subarachnoidalraum sowie besonders nach Einbruch in den Subduralraum infolge der dann bewirkten Entlastung der Aneurysmawandung akut zum Tode führte. Es lag hier möglicherweise ein ähnlicher Mechanismus vor, wie ihn KALBFLEISCH in einem Fall von Rhesisblutung der Vv. meningeae infolge isolierter Kontusionswirkung bei einem 67jährigen Mann, der 36 Stunden nach dem Trauma gestorben war, angenommen hatte.

Bestätigt wird also durch diese Beobachtung die z. B. von TOENNIS, JUNGMICHEL u. a. entgegen der allgemeinen klinischen Anschauung geäußerte Ansicht, daß auch zur Verursachung *akuter* subduraler Hämatome eine relativ leichte stumpfe Gewalteinwirkung ausreichen kann und daß auch in frischen Fällen — wie HAUSBRANDT betont — durchaus nicht immer ein sicheres Trauma nachweisbar sein muß. Auch WERKGARTNER hat darauf hingewiesen, daß manchmal schon sehr geringe Gewalteinwirkungen zur Berstung von Basisaneurysmen mit nachträglichem Durchbruch der intermeningealen Blutung genügen. Eine traumatische Entstehung des basalen Aneurysmas, die

— wie z. B. BUHTZ hervorhebt — auch ohne jede Verletzung des knöchernen Schädels möglich ist, war hier jedoch schon deswegen kaum in Betracht zu ziehen, da eine erhebliche direkte Gewalteinwirkung hier offenbar nicht vorgelegen hatte.

Unter den traumatischen subduralen Hämatomen, die ohne Schädelbruch, ohne Hirnverletzung und Zerreißung größerer intrakranieller Blutgefäße entstanden sind, und die zuletzt meines Erachtens von KALBFLEISCH mit 16 festgestellt wurden — worunter sich die durch Sektion gesicherten Fälle von HEY, WERKGARTNER, FRÄNKEL und KALBFLEISCH befinden — spielt auch das subdurale Hämatom beim Boxsport eine gewisse Rolle.

Nachdem KAPPIS 1920 auf 38 Boxtodesfälle, von denen bei $\frac{4}{5}$ eine subdurale Blutung die Todesursache darstellte, hingewiesen, WOLFF bei 22 aus der Literatur gesammelten, allerdings nur 13 verwertbaren Todesfällen beim Boxen ein subdurales Hämatom festgestellt hatte und auch von klinischer Seite die Bedeutung des subduralen Hämatomes erkannt worden war — KREUZ berichtete von 7 Fällen mit subduralem Hämatom nach Boxkampf und ZEHNDER aus der TÖNNIS-Klinik beschrieb einen Fall von chronischem subduralen Hämatom nach Boxverletzung — wurde das Interesse an dieser Blutung als Sport- und Boxsportverletzung ständig größer. MUNCK sprach vom subduralen Hämatom geradezu als der „typischen Boxverletzung“ durch Kopf- und Unterkieferstöße, während KAPPIS die Notwendigkeit betonte, bei Bewußtlosigkeit durch Boxschläge immer an subduralem Hämatom zu denken und eine sehr frühzeitige, sehr oft auch sofortige operative Behandlung forderte. Durchweg handelte es sich bei den tödlichen und daher von pathologisch-anatomischer und gerichtsarztlicher Seite bearbeiteten Fällen von WOLFF, WEIMANN, P. FRÄNKEL, WERKGARTNER und HEUSER um Jugendliche zwischen 17 und 22 Jahren, die nach im allgemeinen sofort eingetreterner Bewußtlosigkeit nach einigen Stunden durch akuten Hirndruck verstarben. Nur in den Fällen von WOLFF, HEUSER und FOERSTER war es längere Zeit nach dem Trauma zum plötzlichen Tode gekommen, im Falle WOLFF 3 Monate und bei FOERSTER sogar 6 Monate nach dem Trauma, das hier lediglich Kopfschmerzen hinterlassen hatte.

Daß es sich bei den akuten Boxtodesfällen offenbar um trotz der Seltenheit der Beobachtungen an sich typische Mechanismen handelt, wobei der Schlag auf die Kinnspitze mit direkter Übertragung der Gewalt auf die Schädelbasis und das Gehirn, dadurch bewirkter plötzlicher Hirnverschiebung in der Stoßrichtung und Zerrung bzw. Zerreißung der Gefäßbrücken, eine Rolle spielen mag, daß außer gelegentlichen Blutungen in die Kopfschwarte im allgemeinen keinerlei Schädel-Hirnverletzungen entstehen und die Besonderheit der Elasti-

zitätsverhältnisse des jugendlichen Schädels eine wesentliche Voraussetzung der Entstehung solcher „Boxhämatome“ darstellt, wird auch durch eine eigene Beobachtung dargelegt, die gleichzeitig einen weiteren Beitrag zu der Reihe isolierter traumatischer subdurale Blutungen bedeutet.

Fall 5. Der 23 Jahre alte, bislang gesunde Zimmermann D. A. hatte als Amateursportler am 24. I. 47 bei einer Boxstaffel bis gegen 21 Uhr trainiert. Während des Trainings bekam er von seinem Gegner, mit dem er schon mehrere Abende vorher trainiert hatte, einen Schlag auf das Kinn, nach dem er zunächst heftig auf das Gesäß, hierauf mit dem Hinterkopf auf den harten Fußboden aufschlug. Es trat sofortige Bewußtlosigkeit und später der Tod ein.

Die Sektion (S.-Nr. 376/46) ergab folgenden Befund (wesentlich gekürzt): 178 cm großer, gutgenährter Mann mit einer oberflächlichen 2 cm langen, streifenförmigen Weichteilblutung über dem linken Hinterhaupt und mehreren kleineren Hautverdickungen über beiden Ellbogen sowie an der linken Hand.

Schädelhöhle: An der Kopfschwarteninnenseite keinerlei Blutungen. Schädeldach und -basis unversehrt. Dura über dem linken Stirnhirn in etwa erbsengroßem Bezirk mit dem Schädelknochen verwachsen, im übrigen straff gespannt. Im Subduralraum über beiden Hemisphären, besonders im Bereich des Längsblutleiters, reichlich lockergeronnenes Blut bei starker Blutfülle der weichen Hirnhäute und intermeningealen Blutungen, vor allem zu beiden Seiten des Sinus longitudinalis. Hirn mäßig geschwollen, wiegt 1620 g, o. B.

Übriger Befund: Starke akute blasses Lungenblähung mit reichlich Aspiration von Mageninhalt. Magenfüllung von 500 ccm. Auffallend blasses Nieren. Kollapsmilz.

Die Blutungsquelle konnte nicht mehr sicher erwiesen werden, jedoch deuteten die hauptsächlich über der Konvexität des Hirnes ausgedehnten intermeningealen Blutungen auf eine Zerreißung zahlreicher kleinerer pialer Gefäße hin, die zu einer primären Massenblutung mit sofortiger Bewußtlosigkeit geführt hatte. Auch hier bedeutete die Elastizität des noch jugendlichen Schädels wohl eine wesentliche Vorbedingung für die tödliche Blutung, da dadurch einerseits eine direkte Stoßübertragung auf das Gehirn, andererseits aber auch eine starke Deformierung des Schädels mit folgender Hirnpressung und abrupter Zerrung besonders der zum Längsblutleiter ziehenden Brückenvenen ermöglicht war (daß es sich hier um primäre venöse Blutungen handelte, wird allein durch die vorwiegend parasinuöse Blutungslokalisierung nahegelegt). Allerdings hat hier der Kinnhaken nicht das einzige Trauma dargestellt, da der Verstorbene auch noch mit dem Hinterkopf auf den Fußboden aufgeschlagen war, so daß hier auch die direkte Stoßwirkung eine Rolle gespielt haben mag. Dennoch werden wir angesichts der ausschließlichen Lokalisation des Hämatomes an der Konvexität und des ersten, von der Schädelbasis angreifenden Traumas in erster Linie an eine Contrecoupwirkung denken müssen, deren Bedeutung für den Boxtod besonders von KOHLRAUSCH betont worden ist. Daß das „zweite Trauma“ beim Boxtod bzw. bei der Entstehung des subduralen Hämatoms zweifellos

eine Rolle spielt, geht auch daraus hervor, daß WOLFF bei 3 von 8 Fällen den nachträglichen Sturz auf den harten Fußboden als eigentlich ursächliches Ereignis ansieht, während andererseits auch das heftige Aufschlagen auf die gepolsterte Matte — wie etwa in WEIMANNS Fall — um so mehr in diesem Zusammenhange gewürdigt werden muß, da uns die Bedeutung breiter und besonders gepolsterter Angriffs- und Aufschlagflächen für die Entstehung subduraler Hämatome bekannt ist. Wahrscheinlich sind auch hier für die Entstehung der intrakraniellen Blutungen zumindestens zwei verschiedenen angreifende Ge-walten von Bedeutung gewesen, während Einwirkungen im Sinne des Verhämmерungsmechanismus von KOCH und FILEHNE offenbar keine Rolle spielten. Als für das ganze Geschehen wesentlich muß aber die bestandene Magenfüllung bzw. der Verdauungszustand angesehen werden. Auch dieser Fall bestätigt somit die von WOLFF geäußerte Ansicht, daß bei allen Fällen von Boxtod fast immer unsportliches Verhalten, wozu auch die reichliche Nahrungsaufnahme kurz vor dem Training gerechnet werden muß, vorliegt.

Es sei in diesem Zusammenhange zum Schluß noch erwähnt, daß die mechanischen Wirkungen des stumpfen Schädeltraumas beim Boxen jedoch keinesfalls auf die genannten, wenn auch wohl häufigsten Möglichkeiten beschränkt bleiben, sondern daß auch andere Geschehensabläufe von Bedeutung sein können, wie der Fall von WERKGARTNER beweist. Hier war es bei einem 20jährigen Schneider nach einem Kinnenschlag, offenbar auf dem Wege der Schädelabplattung in einer zur Schädelbasis senkrechten Richtung, zur Überdehnung des Kleinhirnzeltes mit anschließendem Einriß und Eröffnung des geraden Blutleiters gekommen. Diese Beobachtung — auch BENEKE beschrieb einen Fall von traumatischem Gezeltriß beim Erwachsenen — gehört zu den seltenen Fällen von isolierten, nicht geburtstraumatisch bedingten Blutleiterrissen, wie sie — soweit ich die Literatur übersehe — nur noch von DROSSART und KROLL beschrieben wurden. Während DROSSART einen Riß des Sinus transversus nach Verkehrsunfall beobachtete, sah KROLL einen eigenartigen Fall von Spätblutung aus dem Längsblutleiter, die erst 6 Wochen nach der primären Sinusverletzung, die durch Selbsttamponade offenbar rasch verklebt worden war, infolge schweren Hebens plötzlich in Erscheinung trat.

Ein weiterer Beitrag zu diesen sehr seltenen, auch von klinischer Seite erst in den letzten Jahrzehnten beachteten isolierten Sinusverletzungen sei in diesem Zusammenhange mitgeteilt.

Fall 6. Das 7 Monate alte Mädchen H. N. war von Frau Sch. dadurch getötet worden, daß diese unabsichtlich mit dem geworfenen Küchenmesser dem Kinde eine tödliche Kopfverletzung zugefügt hatte. Die Situation war dabei folgende: Frau Sch. befand sich in der Küche beim Kartoffelschälen, $2\frac{1}{2}$ m von ihr entfernt saß ein Schulmädchen, das das genannte Kind auf dem Schoß hielt,

während die Tochter der Frau Sch. links von dieser Gruppe stand. Im Verlauf eines wegen einer Belanglosigkeit geführten Streites geriet Frau Sch., die eine etwas primitive, recht lebhafte, etwas undisziplinierte, leicht bestimmbare und erregbare, an sich aber gutmütige Persönlichkeit darstellte, derart in Erregung, daß ihr bei Ausführung ihrer Absicht, ihre Tochter mit der Kartoffel zu werfen, das nasse, gleichfalls in der Wurfhand gehaltene Messer entglitt und das neben ihrer Tochter sitzende Kind so unglücklich traf, daß dessen Duralängsblutleiter eröffnet und eine rasch tödliche Blutung verursacht wurde.

Die gerichtliche Sektion (Gs.Nr. 229/45) hatte folgendes Ergebnis (stark gekürzt):

62 cm großes, 4900 g schweres Kind in gutem Ernährungszustand. *Schädel*: 7 cm von der Nasenwurzel entfernt eine von links nach rechts klaffende 4 zu 0,7 cm große, sehr scharfrandige Wunde mit Durchtrennung sämtlicher Hautschichten. Knöcherner Schädel freiliegend. Blutige Durchtränkung der inneren Fläche der Kopfschwarte im Bereich der Verletzung. Nur geringfügige subperiostale Blutungen. Im vorderen Abschnitte der 3:2 cm großen Fontanelle eine 1 cm lange scharfrandige Durchtrennung, die sich als 2,5 cm lange Schnittröhrchen, den Knochen in seiner Dicke durchsetzend, in das rechte Scheitelbein fortsetzt, während linkerseits eine leichte, etwas schrägliegende Schnittröhrchenverletzung bis eben in das linke Scheitelbein reicht. Im Bereich der vorderen Fontanelle ovales Klaffen der Verletzung, in deren Umgebung kleinere Blutungen. Übriges Schädeldach und Knochennähte unverletzt. Hirnsichel und Längsblutleiter im Bereich der vorderen Fontanelle in einer Ausdehnung von 1,5 zu 1 cm scharfründig durchtrennt. Geringe subdurale Blutung. Weiche Hirnhäute, 1 cm von der Mittellinie entfernt, über dem linken Scheitellappen, in einem 3 zu 1,5 cm großen Gebiet scharfründig durchtrennt, mit geronnenem Blut in der Umgebung der Verletzung. 2 cm lange, scharfkantige, quere, 1 cm tiefe Durchtrennung der Hirnsubstanz in diesem Bereich innerhalb der Zentralwindung mit geringer Umgebungsblutung und Kolliquationsnekrose in der Tiefe der Verletzung. Im übrigen bestand lediglich eine allgemeine Anämie.

Es handelte sich also um eine Stich-Schnittverletzung der Kopfschwarte im Bereich der großen Fontanelle, die im wesentlichen zu einer Verletzung des großen Längsblutleiters bei relativ geringfügiger Hirnschädigung im Gebiete der vorderen Zentralwindung geführt hatte. Auf Grund der gesamten äußeren Umstände des Falles und des Sektionsbefundes mußte die Wirksamkeit eines besonders unglücklichen Zufalles, der in der verhängnisvollen Verletzung gerade der großen Fontanelle, als Ort geringsten Widerstandes am Schädel, und damit des Längsblutleiters durch das mit der Kartoffel entglittene Messer gegeben war, angenommen werden. Die rekonstruierte Tatsituation ließ die Eigenart der Verletzung auch insofern erklären, als es bei der kurzen Wurfstrecke und der geringen Anfangsgeschwindigkeit offenbar nicht zu einer Mitwirkung des Tragflächeneffektes, sondern — worauf SCHWARZACHER auf Grund experimenteller Beobachtungen hinwies — zu einem gestreckten Flug des ausgeglittenen Messers gekommen war. Diese Zufallsverletzung bewirkte eine primäre venöse Massenblutung, hauptsächlich nach außen, die rasch zum Tode führte.

Zusammenfassung.

Nach einem kurzen Überblick über die allgemein pathologische Bedeutung des subduralen Hämatomes bzw. der Pachymeningitis haemorrhagica interna, die hier nicht streng getrennt werden, wird die noch bestehende Problematik ihrer kausalen und formalen Pathogenese, ihrer versicherungsmedizinischen und forensischen Bedeutung erörtert, worauf an Hand des Institutsmaterials der Jahre 1941—1947 mit insgesamt 129 subduralen Hämatomen, davon 26 ohne Schädelfrakturen, zu bestimmten, das akute subdurale Hämatom betreffenden Fragen Stellung genommen wird. Vor allem wird auf die Bedeutung der offenbar häufigeren langsam und schubweise verlaufenden subduralen Hämmorrhagien gegenüber den primären Massenblutungen hingewiesen, wobei 3 Fälle langsam entstandener Blutung (1, 2, 4) 3 Beispielen von Massenblutung (3, 5, 6) aus arteriellen Gefäßen, Sinus und pialen Venen gegenübergestellt werden. In diesem Zusammenhang wird die Frage des freien Intervalles erörtert, dessen grundsätzliche diagnostische Bedeutung zumindest bei einem Teil der subduralen Hämatome entgegen der landläufigen klinischen Anschauung hervorgehoben und die Rolle des Traumas mit seinen Auswirkungen auf Blutungsentstehung und Blutungscharakter gewürdigt. Dabei finden die Häufigkeit der Contrecoupblutung, die Frage der Blutungsquellen, unter denen die Schädel-Hirnverletzungen gegenüber den Venenrupturen weitaus überwiegen, und die Sonderstellung der ohne Schädel-Hirnverletzungen entstandenen traumatischen subduralen Blutungen besondere Berücksichtigung.

An Hand eines Falles (2) von akutem traumatischen Hämatom, das mit an sich tödlichen Schädel-Hirnverletzungen verbunden war, nach 2 Tagen zu einem typischen Symptomenkomplex und nach 3 Tagen zum Tode führte, werden klinisch-pathogenetische Gesichtspunkte erörtert und die forensischen Schwierigkeiten bei unklarem Tathergang und geringen oder fehlenden äußeren Verletzungen aufgezeigt. Bei Besprechung der morphologischen Befunde wird besonders auf die bereits ausgeprägten Abbauvorgänge des Blutes und den ersten Beginn der reparativen Erscheinungen hingewiesen.

In diesem Zusammenhang erfolgt weiter die Besprechung eines Falles von traumatisch ausgelöster Aneurysmablutung (4) und der damit zunächst verbundenen pathogenetischen und versicherungsmedizinischen Unklarheiten, deren richtige Deutung erst durch das gleichzeitig bestandene traumatische subdurale Konvexitäthämatom ermöglicht wurde. Dieses war histopathologisch durch bereits beginnende Neomembranbildung und gewisse, in der Literatur wenig beachtete Duraveränderungen bei schon vorhandener Hämoglobinresorption bzw. Hämosiderinbildung in weichen Hirnhäuten und Hirn bemerkenswert.

Bei einer weiteren Beobachtung von sofort tödlichem akuten subduralen Hämatom (3), das durch einen isolierten basalen Schlagaderriß entstanden war und als Betriebsunfall anerkannt wurde, wird insbesondere der Einfluß des Traumas auf die Hirnstromnervenbahn mit seinen weiteren Folgen herausgestellt und die grundsätzliche, noch viel zu wenig gewürdigte Bedeutung funktionell-nervöser Momente sowie traumatischer Fernwirkungen betont.

Als 3. Fall „reiner“ traumatischer akuter subduraler Blutung (5) wird der plötzliche Tod eines 23jährigen Mannes beim Boxen mit den damit zusammenhängenden Fragen dargestellt und im Anschluß daran als besonderes Kuriosum eine tödliche, durch einen unglücklichen Zufall verursachte Sinusblutung eines 7 Monate alten Kindes (6) beschrieben.

Literatur.

- AGOSTINI, C.: Acc. manicomio prov. Perugia **16**, H. 1/4 (1923). Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6** (1926). — BOECKMANN: Virchows Arch. **214** (1913). — BUHTZ, G.: Der Verkehrsunfall. Stuttgart: Ferdinand Enke 1938. — BUSSE, O.: Münch. med. Wschr. **1918 II**, 863. — BRUNS: Beitr. klin. Chir. **38**, H. 2. — DROSSART: Zbl. Chir. **1932**, 591. — ESSER, A.: Arch. orthop. Chir. **33**, H. 1 (1933). — FAHR, TH.: Zbl. Path. **23**, 977 (1912). — FÖRSTER, O.: Mschr. Unfallhk. **39** (1932). — FRAENKEL, P.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1** (1922). — FRITZ, E.: Beitr. gerichtl. Med. **13** (1935). — GRISWOLD and JELSMA: Arch. Surg. (Am.) **15** (1927). — HANDFEST, U.: Arch. orthop. u. Unfallchir. **40**, H. 4 (1940). — HANKE, H.: Erg. Chir. u. Orthop. **32** (1939) (hier siehe auch ausführliche Literatur bis 1938). — HAUSBRANDT, F.: Arch. Orthop. u. Unfallchir. **42**, 198 (1943). — HENSCHEN, K.: Arch. klin. Chir. **99** (1912). — HEUSER, H.: Inaug.-Diss. München 1936. — Arch. klin. Chir. **1938**. — HEY, R.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5** (1925). — JAEGER, F.: Zbl. Chir. **67**, Nr 13 (1940). — Arch. klin. Chir. **203** (1942). — JORES, L. u. H. LAURENT: Beitr. path. Anat. **29** (1901). — JUNGMICHEL, G.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26** (1936). — KALBFLEISCH, H.: Münch. med. Wschr. **1940 II**. — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37**, H. 6 (1943). — Allg. path. Schriftenr. **1943**, H. 5. — KASEMEYER: Dtsch. med. Wschr. **1912**. — KROLL, F. W.: Klin. Wschr. **1934 I**, Nr 15. — MEIXNER, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6** (1926). — MELCHIOR, E.: Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 18/II, S. 209. 1916. — MUNCK, W.: Ugeskr. Laeg. (Dän.) **1934**. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24** (1935). — OSELLADORE, G.: Riv. ital. Endocrin. e Neurochir. **7** (1941). — POL: Zbl. Path. **60**, 305 (1934). — PUTNAM, T. J. and H. CUSHING: Arch. Surg. (Am.) **11** (1925). — REUTER, F.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9** (1927). — RICKER: Virchows Arch. **226** (1919). — RÖSSLE, R.: Zbl. Path. **20**, 1043 (1909). — ROSENBERG, O.: Berl. klin. Wschr. **1918 II**, Nr 49. — ROTH, W.: Berl. klin. Wschr. **1920 I**, Nr 8. — SCHALTENBRAND, G.: Med. Klin. **1934 II**, Nr 42. — SCHMID, B.: Arch. klin. Chir. **194** (1939). — SCHWARZACHER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24** (1935). — STRASSMANN, G.: Beitr. gerichtl. Med. **12** (1932). — TÖNNIS, SEIFFERT u. RIECHERT: Kopfverletzungen. München 1938. — WALCHER, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 128 (1930). — Mschr. Unfallhk. **40**, 433 (1933). — WANKE, R.: Zbl. Chir. **1938**, 958. — WEIMANN, W.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **16** (1931). — WERKGARTNER, A.: Beitr. gerichtl. Med. **5** (1922). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 41 (1935). — WOHLWILL: Virchows Arch. **214** (1913). — WOLFF, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12** (1928). — Dtsch. Z. Chir. **208** (1928).