

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

**Das subdurale Hämatom und die sog. Pachymeningitis
haemorrhagica des Kindesalters in der gerichtlichen Medizin.**

Von

Dr. ADOLF ILLCHMANN-CHRIST,

I. Assistent am Institut.

(Eingegangen am 26. Januar 1948.)

Sind schon bei der versicherungsrechtlichen und forensischen Bewertung akuter und chronischer, ohne gleichzeitige Schädelhirnverletzungen entstandener intrakranieller und besonders auch subdurale Blutungen im Erwachsenenalter bei Fehlen näherer Hinweise auf die Art des vorausgegangenen Traumas oder bei völlig unklaren Tatbeständen erhebliche Schwierigkeiten gegeben, so liegen bei den isolierten, d. h. ohne oder nur mit geringfügigen Schädelhirnverletzungen einhergehenden subduralen akuten und chronischen Hämatomen des Kindes die Verhältnisse häufig noch komplizierter. Dies deshalb, da hier vorausgegangene Traumen noch leichter zu übersehen bzw. noch schwerer nachträglich festzustellen sind, da weiter hier die Möglichkeit der geburtstraumatischen Genese immer eine gewisse Rolle spielt, während andererseits — selbst ohne nachweisbare äußere Verletzungen — vorausgegangene Mißhandlungen in Betracht zu ziehen sind und schließlich die Eigenart des kindlichen Organismus, die auch auf diesem Gebiete gewisse Sonderbedingungen bewirkt, zu berücksichtigen ist. Es braucht hier kaum mehr besonders betont werden, daß wir dabei in der Begutachtung besonders akuter, aber auch etwas älterer rein geburtstraumatischer Blutungen kaum mehr Zweifeln unterliegen, wenn die Blutung im Anschluß an die Geburt oder auch erst tagelang nach der Geburt zum Tode führte, wenn die typische Lokalisation im Bereich der hinteren Schädelgrube gegeben ist und Tentoriumrisse oder infratentorielle Blutungen bestehen, deren — gegenüber der supratentoriellen Ausbreitung — wesentlich größere Bedeutung wir seit den Untersuchungen von SEITZ, KUNDRAT und BENEKE kennen. Die große Häufigkeit auch nichttödlicher geburtstraumatischer Blutungen ist seit den Arbeiten von WEYHE, HARTMANN, KOWITZ und besonders DOEHLE, der im Sektionsmaterial des Kieler Pathologischen Institutes in über 27 % der bis 1 Jahr alten sezierten Kinder und in 7,9 % der zwischen 1. — 10. Lebensjahr verstorbenen Kinder „pachymeningitische“ Veränderungen festgestellt hatte, geradezu in das allgemeine ärztliche Bewußtsein eingedrungen, ebenso wie die Disposition

der Frühgeburten und die Bedeutung des überraschenden und leichten Geburtsverlaufes mit dem Mechanismus der plötzlichen Druckentlastung und deren Einwirkung auf die intrakraniellen Gefäße längst gesicherter Wissensbesitz darstellen. Auch die Tatsache, daß die subduralen Blutungen des Kindesalters überwiegend dem frühesten Alter angehören — wie uns z. B. BENNHOLDT-THOMSEN durch eine große Statistik gezeigt hat — und die Zeit zwischen 4.—15. Monat bevorzugt ist, macht es wahrscheinlich, daß das Geburtstrauma in ätiologischer Hinsicht für das kindliche subdurale Hämatom weitaus an erster Stelle steht. Hingegen erscheint es aber noch durchaus zweifelhaft, wie weit ein bei schon älteren Kindern zum Tode führendes chronisches subdurales Hämatom bzw. eine Pachymeningitis haemorrhagica interna noch als Ausdruck geburtstraumatischer Schädigungen anzusehen ist. Seit den durch CUSHING und PUTNAM eingeleiteten klinischen Arbeiten werden diese beiden Begriffe vielfach als Synonyma betrachtet, wenn auch die Pachymeningitis haemorrhagica zweifellos einen viel komplexeren Prozeß darstellt, der durch das traumatische subdurale Hämatom im Sinne von HANKE und CHRISTENSEN offenbar nicht erschöpft wird. Zwar werden die Lokalisation des Hämatomes über der Konvexität oder in vorderer und mittlerer Schädelgrube und auch ein vorgeschrittenes, über 4 Monate hinausreichendes Lebensalter von vornherein eine geburtstraumatische Entstehung als unwahrscheinlich annehmen lassen müssen, es scheint aber keineswegs sicher, wie weit beispielsweise dieser vielfach angenommenen oberen Grenze der Manifestation geburtstraumatischer Blutungen allgemeinere und besonders forensische Bedeutung zuzusprechen ist. Dies besonders, wenn wir davon ausgehen, daß beim Erwachsenen zwischen Trauma und tödlicher Blutung aus wahrscheinlich posttraumatischem chronisch subduralem Hämatom gelegentlich ein jahrelanges freies Intervall bestehen kann, wie z. B. die Fälle von BUSSE, FINKENBURG und WEGELIN, der sogar bei einem 10—12jährigen Intervall den ursächlichen Zusammenhang noch anerkannte, darlegen. Es muß jedenfalls vorläufig wohl noch dahingestellt bleiben, ob es sich beim kindlichen chronischen subduralem Hämatom um ätiologisch und pathogenetisch im wesentlichen das gleiche Geschehen handelt wie bei dem des Erwachsenen — wo das Trauma als Entstehungsursache nach heute verbreiteten Vorstellungen ganz im Vordergrund steht — und die Unterschiede nur durch die Besonderheiten des wachsenden Organismus bewirkt sind oder ob hier nicht doch die Bedingungen der Ernährung, der Infekte, der Konstitution sowie des Gesamtmilieus eine ungleich größere Bedeutung als beim Erwachsenen besitzen und eine Abgrenzung von den traumatischen Einwirkungen und deren Folgeerscheinungen erschweren oder gar unmöglich machen. Möglicherweise spielen auch gewisse Unter-

schiede in der Pathogenese eine Rolle, insofern es sich bei den kindlichen subduralen Hämatomen vielleicht mehr um rezidivierende Blutungen, sei es aus den „pachymeningitischen Membranen“, sei es aus der primären, immer wieder vorübergehend verklebten und thrombosierten Blutungsquelle handelt, während die von der Klinik (HANKE, JAEGER, B. SCHMID) auf Grund der Untersuchungen GARDNERS für die Ausbildung und das Wachstum des subduralen Blutsackes beim Erwachsenen verantwortlich gemachten osmotisch-dialytischen Austauschvorgänge hier geringere oder gar keine Bedeutung besitzen mögen¹. Allerdings muß das möglicherweise beim kindlichen chronischen subduralen Hämatom seltener freie Intervall — in HANKEs 4 kindlichen Fällen fehlte es dreimal — nicht solche durch die möglicherweise verschiedene Pathogenese bedingte Ursachen haben. Vielmehr dürften wohl die Besonderheiten des kindlichen Schädels, bei dem außer dem appositionellen auch ein interstitielles Nahtwachstum besteht und schon geringfügige Wachstumsstörungen eine zum chronischen latenten Hirndruck führende Verkleinerung des REICHARDTschen Raumes bewirken können, eine entscheidende Rolle spielen. Aber auch die enorme Schwellungsbereitschaft des kindlichen Hirnes (bei fast allen Todesfällen im Kindesalter ist ja eine mehr oder weniger ausgesprochene Hirnschwellung bzw. ein Hirnödem vorhanden) ist dabei in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzen.

Trotz der erheblichen forensischen Bedeutung des kindlichen subduralen Hämatoms bzw. der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist die Berücksichtigung dieser Krankheitszustände in der gerichtsärztlichen Literatur eine auffallend geringe, so daß KERNBACH und FISI noch vor wenigen Jahren feststellten, daß die Pachymeningitis haemorrhagica noch nicht in den Bereich der gerichtlichen Medizin eingedrungen sei. Dies scheint nicht nur für die chronischen Erkrankungen sondern auch für die akute Blutung zu gelten, die ebenfalls aus den anderen Orten bereits erwähnten Gründen hinsichtlich ihrer Verursachung zu Zweifeln führen kann, besonders, wenn nur geringe oder gar keine äußereren Verletzungen feststellbar sind (ILLCHMANN-CHRIST). Es bedarf hier keiner besonderen Erwähnung, daß bei gerichtsärztlichen Untersuchungen und bestehendem Verdacht auf gewaltsamen Tod,

¹ Wieweit es sich allerdings auch beim sog. chronischen subduralen Hämatom der Klinik, das bei unserem Sektionsmaterial von Erwachsenen nicht beobachtet werden konnte, zumindest in einem gewissen Prozentsatz um echte pachymeningitische, auch ohne Traumaeinwirkung entstandene Zustände handelt, mag dahingestellt bleiben.

Wenn hier also chronisches subdurales Hämatom und Pachymeningitis haemorrhagica entsprechend heute vielfach üblicher Anschauungsweise gleichgesetzt werden, dann bedeutet dies nicht von vornherein eine vorbehaltlose Anerkennung dieser Identifizierung.

etwa durch Mißhandlung, die Anforderungen an die Beweisführung besonders hohe sein und nicht nur die morphologischen, sondern auch alle anamnestischen und naturwissenschaftlichen Hilfen herangezogen werden müssen.

Wenn auch, wie schon ausgeführt, gerade im Kindesalter wegen der hier besonders häufigen und unkontrollierbaren, durch unglückliche Zufälle bewirkten Gewalteinwirkungen eine besonders vorsichtige Beurteilung erforderlich ist, so sind doch ausgedehnte, besonders an der Konvexität lokalisierte Hämatome auch bei fehlenden oder nur geringgradigen äußereren Verletzungen in erster Linie als Ausdruck schwerer aktiver Gewalteinwirkungen zu deuten und nicht ohne weiteres als Folge des Hinfallens, etwa bei Krampfzuständen, aufzufassen. Daß der Hinweis auf die ätiologische Bedeutung von angeblich dem Tode vorausgegangenen spasmophilen und tetanischen Anfällen oder epileptiformen Krämpfen offenbar mit Vorliebe als Schutzbehauptung der Täter dient, zeigen auch Beobachtungen des eigenen Materials, die hier noch aus anderen Gründen beschrieben werden sollen.

Fall 1. Eines Morgens verstarb der 2 $\frac{1}{2}$ -jährige Knabe R. H. plötzlich in der Wohnung seiner Pflegeeltern. Da keinerlei Anhaltspunkt für fremdes Verschulden bestanden hatte, die Pflegeeltern besaßen einen guten Leumund, hatten das unehelich geborene Kind freiwillig an Kindes statt aufgenommen und — wie von den Hausbewohnern versichert wurde — immer gut behandelt, wurde die Leiche zur Bestattung freigegeben, zumal auch der beim Tode anwesend gewesene Arzt Krämpfe als natürliche Todesursache angegeben und den Totenschein ausgestellt hatte. Nach Aussage der Pflegemutter hatte das Kind in der vorangegangenen Nacht ruhig geschlafen, wollte aber morgens seinen Tee nicht trinken, so daß es von ihr einen „kleinen Klaps“ auf das Gesäß bekam. Darauf wurde es zornig, stampfte mit dem Fuß, wurde anschließend steif, biß sich in die Zunge und verlor die Besinnung. Kurze Zeit darauf erfolgte der Tod.

(Sek.-Nr. 367/41.) Die Sektion hatte folgendes Ergebnis (wesentlich gekürzt): 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alter, 85 cm großer Knabe von mittlerem Ernährungszustand. Schädel äußerlich völlig unverletzt. Unterhalb der Kinnspitze eine 3,5 cm lange Hautvertrocknung mit etwas freiem Blut im Gewebe. Über der re. Gesäßhälfte zwei fast bohnengroße Blutungen der Haut und Subcutis. Im übrigen keine äußeren Verletzungen.

Schädelhöhle. An der Innenfläche der Kopfschwarte oberhalb des Hinterhauptshöckers eine 3:2 cm große frische Blutung, vorwiegend im lockeren Bindegewebe. Einige Zentimeter davon entfernt beiderseits je eine bis markstückgroße, oberhalb des re. Ohransatzes eine ungefähr gleichgroße und etwa in der Mitte des re. Scheitelbeines eine etwas kleinere Blutung. Schäeldach unverletzt, li. Hälfte etwas deformiert. Dura unversehrt, besonders links stark gespannt, bläulich durchschimmernd. Große subdurale Blutung an der Konvexität, besonders reichlich, bis 0,5 cm dick, über der li., geringer über der re. Hemisphäre und über beiden Kleinhirnhälften. Nach Abspülen an der Durainnenfläche, besonders re. hinten

blutige Anhaftungen. Kleine umschriebene intermeningeale Blutungen über dem li. Hinterhauptpol. Hirn geschwollen, ebenso wie die Schädelbasis völlig unversehrt.

Da keinerlei Hirnkontusionen bestanden und die geringfügigen intermeningealen Blutungen kaum als für die Entstehung einer so großen subduralen Blutung ausreichend angesehen werden konnten, mußten Brückenvenenrisse als Blutungsquelle angesehen werden.

Übriger Befund. Im wesentlichen nur 2 hirsekorngröÙe Blutungen an der Zungenspitze und den Zungenrändern, mäßiges Lungenödem, geringe Tracheo-bronchitis, zerklüftete Tonsillen.

Histologischer Befund. Lungen: Mäßiges Ödem, keine Fettembolie. Dura und Hämatom: Ganz frische Blutung ohne Gerinnungs- oder Zerfallserscheinungen der Erythrocyten, keinerlei Durareaktion. Lediglich stärkere Hyperämie der Gefäße. Eisen- und Bakterienfärbungen negativ.

Auf Grund dieses Befundes wurde trotz der offenbar vor dem Tode vorhandenen Krampfanfälle (Zungenbißverletzungen!) dargelegt, daß die tödliche subdurale Blutung nicht durch den Krampfzustand erklärt und auch eine durch bloßes Hinfallen während der Krämpfe verursachte Entstehung der Blutung nicht angenommen werden könnte. Vielmehr mußte mit großer Wahrscheinlichkeit eine erhebliche aktive Gewalteinwirkung vorgelegen haben.

Diese Stellungnahme führte zur Verhaftung der Pflegemutter und anschließendem gerichtlichen Verfahren. Es stellte sich dabei heraus, daß die Pflegemutter ihr Adoptivkind öfter mit einem rohrgeflochtenen Teppichklopfer auf das Gesäß geschlagen hatte. Dies war auch wieder am Abend vor dem Tode des Knaben geschehen. Als er während der Schläge davongelaufen war, hatte die Pflegemutter hinter ihm dreingeschlagen und ihn dabei, zwar angeblich nur einmal, heftig am Hinterkopf getroffen. Über Nacht hatte das Kind etwas unruhig geschlafen, war am nächsten Morgen aber unauffällig gewesen; beim Frühstück hatte es jedoch erbrochen und hierauf nochmals die leichten Schläge auf das Gesäß bekommen. Nach dem beschriebenen „Wutanfall“ sei es unerwartet vom Stuhl gefallen, zunächst steif und dann schlaff geworden und habe Schaum vor dem Munde gehabt. Die Pflegemutter habe einen Krampfanfall angenommen, wie das Kind ihn schon früher zweimal gehabt haben sollte, und den Arzt geholt, der aber nur noch den Tod habe feststellen können.

Auf Grund dieser ganzen Sachlage war die traumatische Verursachung der tödlichen subduralen Blutung trotz Fehlens aller äußeren Schädelverletzungen (!) als erwiesen anzusehen, während die Krämpfe nur ein Symptom, keineswegs aber als für die Blutung ursächliches Ereignis betrachtet werden mußten. Die Möglichkeit, daß ihnen eine auslösende oder mitwirkende Rolle zukam, wenn diese Frage in diesem Falle auch ohne besondere praktisch-forensische Bedeutung ist, muß

allerdings umso mehr erörtert werden, wenn man sich vergegenwärtigt, daß der Tod des Kindes erst nach neuen vorangegangenen, wenn auch leichten Schlägen, auf die das Kind angeblich mit einem Wutanfall reagiert hatte, ganz unerwartet eingetreten war. Es erscheint recht naheliegend, hier an einen Zusammenhang zwischen psychogenem Erregungszustand bzw. Krampfanfällen und Tod zu denken. Ob es dabei erst durch den psychogenen Erregungs- und Krampfzustand im Sinne von „Wutkrämpfen“ bei schon vorhandener, durch die subdurale Blutung bedingter Krampfbereitschaft zu einer Manifestation des bereits bestandenen Hirndruckes gekommen ist, stellt dabei zwar eine theoretisch interessante, für die forensische Beurteilung des Falles aber unwesentliche Erörterung dar. Als bemerkenswert sei schließlich noch auf das für eine akute subdurale Blutung im Kindesalter recht lange freie Intervall von etwa 12 Stunden, das auf eine langsam verlaufende venöse Blutung hinweist, aufmerksam gemacht.

Auch hier handelte es sich wahrscheinlich also um den an anderer Stelle schon gewürdigten, in seiner Bedeutung in der Literatur offenbar verkannten Mechanismus der allmählich zum sekundären Hämatom fortschreitenden traumatischen subduralen Blutung, die aus kleinen Gefäßverletzungen (Brückenvenen, pialen Gefäßen, kleinen multiplen Kontusionen) stammt, allerdings nur sehr selten in dieser Klarheit zur Beobachtung gelangt (ILLCHMANN-CHRIST).

Auf Grund dieser dem Gericht vorgetragenen Darstellung erfolgte die Verurteilung der Pflegemutter wegen Körperverletzung mit Todeserfolg unter voller Berücksichtigung der hier gegebenen mildernden Umstände zu einer Zuchthausstrafe von 3 Jahren und 6 Monaten (A. Z. 2 Gns 159/43).

Ebenso wie in dem beschriebenen Falle bei negativem Polizeibericht *allein* durch den Sektionsbefund die Klärung des Sachverhaltes ermöglicht worden war, konnte auch in folgendem Falle das Vorliegen einer Kindesmißhandlung mit Todeserfolg erwiesen werden.

Fall 2. Am 1. 7. 1946 war das 17 Monate alte, unehelich geborene Kind A. G. auf dem Sofa des Wohnzimmers sterbend aufgefunden worden. Die polizeilichen Ermittlungen ergaben lediglich, daß das Kind während der Abwesenheit seiner Mutter von deren Verlobten, dem sie die Wirtschaft führte, versorgt worden war. Die Aussagen des Mannes besagten im wesentlichen, daß das Kind bereits am 27. 6. 1946 appetitlos gewesen war und erbrochen hatte, daß es aber erst am Todesstage auffallend blaß wurde, von ihm auf das Sofa gelegt worden und, während er eine kurze, etwa einstündige Besorgung erledigte, heruntergefallen war. Bei seiner Rückkehr hatte er das Kind bereits sterbend vorgefunden.

Die Sektion (Sek.-Nr. 115/46) hatte folgendes Ergebnis (wesentlich gekürzt): 17 Monate altes, 80 cm langes, gut genährtes und entwickeltes Kind. Auf der li. Stirn- und Wangenseite in einem 8:7 cm großen Bereich 7 streifenförmige, 6–8 cm lange, 0,15 cm breite, parallel von li. oben nach re. unten verlaufende, 1,5 cm voneinander entfernte bläuliche Verfärbungen mit frischen Blutungen in den oberflächlichen Gewebsschichten. Am übrigen Schädel nur noch eine kirschgroße bläuliche Verfärbung der re. Stirnseite mit geringer Gewebsblutung. Am re. Oberarm, am li. Unterarm, an Unterschenkeln und Gesäß mehrere, bis maximal kirschgroße oberflächliche Hautblutungen.

Schädelhöhle. An der Innenfläche der weichen Schädeldecke, besonders oberhalb des re. oberen Ohransatzes, zahlreiche kleine Blutungen. Geringfügige subperiostale Blutaustritte. Schädeldach und die mit diesem noch völlig verwachsene Dura unversehrt. Umfangreiche, bis 1 cm dicke, anscheinend ganz frische teils flüssige, teils locker geronnene subdurale Blutung über beiden Hirnhemisphären und in den hinteren Schädelgruben. Hyperämie der weichen Hirnhäute; über den hinteren Abschnitten des re. Scheitel- und Stirnlappens im Bereich der Mantelkante, an der Basis des re. Schläfenlappens und der Medianfläche des li. Stirnlappens intermeningeale Blutungen von Erbsen- bis Walnußgröße. Nur im Bereich der letztgenannten Blutungen anscheinend kleinste Rindenkontusionen, im übrigen keine Hirnverletzungen. Mäßige Hirnschwellung. Schädelbasis unversehrt. Die Blutungsquelle war wiederum nicht mit Sicherheit feststellbar, jedoch mußten bei Berücksichtigung des Sektionsbefundes abermals die diesmal ausgedehnteren subarachnoidalen Blutungen — möglicherweise zusammen mit Brückenvenenrupturen — zur Klärung der Blutung herangezogen werden.

Im übrigen bestanden noch eine Lungenblähung mit subpleuralen Blutungen, subpleuralem Emphysem und Blutungen der Thymuskapsel.

Histologischer Befund. Subdurale Blutung. Ganz frische Blutung, keine Zerfallserscheinungen der Erythrocyten bei stellenweise schon deutlicher Gerinnung, keine Durareaktion. Eisen-Bakterienfärbungen negativ.

Weiche Hirnhäute. Überwiegend frische Blutung in den Gewebsmaschen, gelegentlich jedoch leichte schlierenartige bläuliche Anfärbung mancher Zellen im Berliner Blaupräparat, besonders im Bereich der makroskopisch fraglichen Kontusionsherde. Histologisch hier kleinste oberflächliche Gewebszertrümmerungen mit perivasculären Blutungen und schwacher Kernfärbbarkeit; aber keine eigentlichen Nekrosen. Gelegentlich in den rindennahen Bezirken perivasculäre Gliavermehrung, jedoch keine eindeutige Gliareaktion und keine Wucherung von Gefäßwandzellen; keine Körnchenzellen, keine Neuronophagie.

Weiche Schädeldecke. In der Subcutis leistenförmige, bis zum Corium reichende Blutungen, Eisenfärbungen negativ.

Gesichtshaut. In den Bindegewebssepten der Subcutis geringe perivasculäre Blutungen mit geringer leichter diffuser wandständiger Blauanfärbung und einzelner Körnchenbildung.

Lunge. Nicht mehr ganz frische Fettembolie. Bereits beginnende Fettpagocytose; im Interstitium fettbeladene Makrophagen.

Auf Grund des Sektionsbefundes wurde darauf hingewiesen, daß es sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um mehrere, offenbar zu verschiedenen Zeiten erfolgte Gewalteinwirkungen handeln dürfte, daß die unmittelbar zum Tode führende subdurale Blutung jedoch erst ganz kurz, höchstens ganz wenige Tage vor dem Tode, erfolgt sein könnte. Ein bloßes Herunterfallen des Kindes vom Sofa aber müsse als eigentliche Ursache der Blutung abgelehnt werden.

Es gehört bekanntlich zu den schwierigsten Aufgaben der Gerichtlichen Medizin, aus der Entwicklung und dem Umfange der vitalen Reaktionen bzw. aus ihrem Fehlen forensisch brauchbare Schlüsse auf die Länge des zeitlichen Intervalles zwischen Verletzung und Tod zu ziehen, da es sich — wie bei allen biologischen Vorgängen — um jeweils verschiedenen schnell und stark einsetzende, von verschiedensten Bedingungen abhängige (z. B. Körperzustand, Alter usw.) Lebensabläufe handelt, deren schematische Bewertung zu groben Irrtümern führen kann. Trotz aller Zurückhaltung konnte hier aber angenommen werden, daß zumindest die eigenartig geformten Blutungen im Gesicht schon tagelang zurückliegen mußten, da hier bereits eine eindeutige intra- und sogar extracelluläre Hämosiderinbildung erfolgt war. Hingegen waren die intermeningealen Blutungen und die kleinen Rindenkontusionen trotz vereinzelter, auf Hämosiderinbildung hinweisender Stellen, in Anbetracht des völligen Fehlens sicherer Nekrosen und mesenchymal-gliöser Reaktionen — besonders im Sinne wuchernder und pigment-speichernder Gefäßwand- und Gliazellen — hinsichtlich ihrer vermutlichen zeitlichen Entstehung nicht zu bewerten. Einerseits mußte zwar die Möglichkeit eines schon längeren Bestehens dieser Verletzungen zugegeben werden, wenn man die gerade bei intrakraniellen Verletzungen und Commotio cerebri oft auffallende Langsamkeit der Entwicklung vitaler Reaktionen berücksichtigt; andererseits wäre aber bei einer solchen Auffassung eine nur in Hämosiderinbildung bestehende vitale Reaktion nicht recht verständlich gewesen, auch wenn man die Ungleichwertigkeit und Inkongruenz der vitalen Reaktionen in Betracht zieht. Es mußte also offengelassen werden, ob die im übrigen geringen Hirnhautverletzungen sowie die nur histologisch sicher erweisbaren Rindenkontusionen gleichzeitig mit den frischen subduralen und Kopfschwartensblutungen entstanden sind.

Ein weiterer Hinweis darauf, daß zumindest ein Teil der beschriebenen Verletzungen nicht erst in der Zeit der Abwesenheit des für das Kind verantwortlichen Mannes — er hatte es angeblich erst eine Stunde vor dessen Tode noch munter in der Wohnung zurückgelassen — entstanden sein konnte, bedeutete schließlich die bereits deutliche Fett-phagocytose in den Lungen. Wenn auch an anderer Stelle betont wurde, daß die Entstehung vitaler Reaktionen und Degenerationen offenbar früher erfolgen kann, als in der Regel angenommen wird (HALLERMANN und ILLCHMANN-CHRIST), scheint doch eine Aufnahme embolisierten Fettes aus den Lungencapillaren durch bewegliche Gewebszellen nicht vor 5 Stunden eintreten zu können.

Alle diese Erwägungen, das offensichtliche Mißverhältnis zwischen Angaben des vermutlichen Täters und objektivem Befund sowie der dringende Verdacht eines gewaltsamen Todes des Kindes durch Miß-

handlung, führten zur Einleitung des gerichtlichen Verfahrens. Dabei behauptete R., der die Beaufsichtigung des bis dahin gesunden Kindes seit dem 24. 6., dem Abreisetag der Kindesmutter, übernommen hatte, daß das Kind am 25. 6. plötzlich heruntergefallen und mit dem Gesicht auf eine Waschrüffel aufgeschlagen sei. Dadurch hätte es sich die bei der Sektion beschriebene Verletzung der linken Gesichtshälfte zugezogen. Wie die Untersuchung der Waschrüffel und damit angestellte Leichenversuche ergaben, mußte die Entstehung der Gesichtshautblutungen auf die angegebene Weise als höchst unwahrscheinlich angesehen und ein heftiges Schlagen mit der bloßen Hand angenommen werden. Dagegen war die Angabe hinsichtlich der Entstehungszeit der Gesichtsverletzung mit den anatomischen Befunden durchaus zu vereinbaren, da es nicht nur 6 Tage nach erfolgter Blutung — wie im vorliegenden Falle — sondern — wie wir in anderem Zusammenhang betont haben — auch schon früher, in einem extremen Falle sogar nach 3 Tagen, zur Hämosiderinbildung kommen kann (HALLERMANN und ILLCHMANN-CHRIST). Der Angeklagte leugnete zwar zunächst und behauptete, daß das Kind infolge Krampfanfällen öfter gefallen sei, gestand aber schließlich unter der Last der sich häufenden Zeugenaussagen, auch der seiner Tochter, das Kind während der Abwesenheit der Mutter öfter mit der Hand oder auch dem Handtuch geschlagen und vor allem an dem dem Tod vorangegangenen Abend durch harte Schläge auf den Kopf derart mißhandelt zu haben, daß das Kind stundenlang weinte und immer mehr benommen wurde; unter anderem hatte er es verschiedentlich unter den Tisch geworfen. Am nächsten Tag hatte das Kind nicht mehr sitzen können und war schließlich am Vormittag gestorben.

Diese Ergebnisse bedeuteten im wesentlichen eine Bestätigung unserer Vorstellungen über Entstehungsart und -zeit der Verletzungen, insbesonders auch der tödlichen subduralen Blutung, die erst in der letzten Nacht, gemeinsam zumindest mit einem Teil der subarachnoidalnen Blutungen und Hirnkontusionen durch die grobe Mißhandlung verursacht worden war, ohne daß durch die Gewalteinwirkung, abgesehen von einer kleinen oberflächlichen Hautblutung an der rechten Stirnseite, äußere Verletzungen des Schädels entstanden wären. Die Gesichtsverletzung war durch eine selbständige Handlung schon 6 Tage vorher bewirkt worden. Nicht zuletzt hatte hier aber auch die Berücksichtigung der schon beginnenden Fettphagocytose in den Lungen, die einen der ersten Hinweise auf die Unhaltbarkeit der Behauptungen des Täters, daß die tödliche intrakranielle und die übrigen Weichteilblutungen erst längstens eine Stunde vor dem Tode des Kindes entstanden sein müßten, dargestellt hatte, den tatsächlichen Zusammenhang ermitteln lassen. Denn eine Reaktion auf die Fettembolie der

Lunge in Form der nachgewiesenen geweblichen Vorgänge konnte durchaus durch die Mißhandlungen in der Nacht vorher, nicht aber durch eine 1 Stunde vor dem Tode erfolgte Gewalteinwirkung entstanden sein; anderseits war eine schon mehrere Tage vor dem Tode entstandene Fettembolie angesichts der offenbar noch frischen und im Anfangsstadium befindlichen Reaktion nicht mehr in Betracht zu ziehen. Die Strafkammer erkannte auf vorsätzliche Körperverletzung mit Todeserfolg (§ 223, 226 St. G. B.), verurteilte den Täter aber lediglich zu 2 Jahren Gefängnis, da er das Kind seinerzeit bereitwillig aufgenommen, es auf seine Art gefördert hatte und eine Absicht, das Kind gesundheitlich zu schädigen, nicht erweisbar war. (!)

Wie im vorigen Falle war es auch hier durch Verletzung kleiner Gefäßchen — hier dürften allerdings die traumatischen Zerreißungen der weichen Hämäte entscheidend gewesen sein — zu einer langsam entstehenden, möglicherweise durch vorübergehende Gerinnungen und Verklebungen unterbrochenen subduralen Blutung gekommen. Diese hatte erst nach mehreren Stunden (den späteren Ermittlungen zufolge mußte es sich um 10—15 Stunden handeln) zur Ausbildung eines diffusen raumbeengenden Hämatomes geführt und war entsprechend diesem Entwicklungsmodus mit einem, hier allerdings weniger eindeutigen freien Intervall verbunden gewesen.

Möglicherweise bedeuten die besonderen Verhältnisse des kindlichen Schädelns im Sinne der hohen Elastizität, der vermehrten Gefäßzerreibbarkeit und einer unmittelbareren Übertragung von Gewalteinwirkungen auf den Schädelinhalt bei nur geringfügiger Beteiligung des knöchernen Schädelns und seiner Bedeckung, doch eine besondere Disposition zur Entstehung „isolierter“ oder mit nur ganz geringfügigen Hirnquetschungen (wie auch hier) verbundener traumatischer Gefäßrupturen mit langsam fortschreitenden Blutungen, so daß auch unter diesem Gesichtspunkte eine Sonderstellung des akuten traumatischen subduralen Hämatomes im Kindesalter erklärlch gemacht werden könnte.

Wenn auch in der forensischen Bewertung des akuten subduralen Hämatomes beim Kinde Schwierigkeiten gegeben sein können, so wird hier eine mehr oder weniger restlose Aufklärung bei Berücksichtigung aller Umstände und richtigem Einbau der morphologischen Befunde im allgemeinen doch möglich sein, abgesehen davon, daß das massive akute subdurale Hämatom von vornherein den Verdacht einer erheblichen Gewalteinwirkung nahelegt. Daß wir allerdings eine solche Annahme nicht von dem morphologischen Nachweis frischer Verletzungen an Schädelweichteilen und -knochen unbedingt abhängig machen dürfen, da sonst tatsächlich die äußeren Umstände recht behalten — wovor schon MASCHKA warnte — zeigen eindeutig die bisher beschriebenen Fälle.

Erheblich schwieriger liegen die Verhältnisse jedoch beim chronischen subduralen Hämatom bzw. der Pachymeningitis haemorrhagica interna, deren ätiologische und pathogenetische Beurteilung nach wie vor vielfach unbefriedigend bleibt. Während die Pachymeningitis auch des Kindesalters in der klinischen und pathologisch-anatomischen Literatur in ihrer Häufigkeit und Sonderstellung unter anderen besonders von FINKELSTEIN und ROSENBERG (der eine 60%ige Mortalität feststellte), gewürdigt worden ist, fand sie bisher in der gerichtsmedizinischen Kasuistik auffallend wenig Beachtung, wenn auch LESSER und KOCKEL schon vor Jahrzehnten auf die Pachymeningitis als mögliche Folgeerscheinung habitueller Mißhandlungen aufmerksam gemacht hatten, ebenso wie HOFMANN einen Fall von tödlicher Pachymeningitis nach Mißhandlung durch Schläge ins Gesicht beschrieb. In der neueren Literatur ist jedoch, abgesehen von rein statistischen Zusammenstellungen, meines Wissens nach nur von WALCHER auf die gelegentliche Beobachtung pachymeningitischer Veränderungen an in Bayern sezierten Pflegekindern mit oder ohne frischen oder älteren Kopftraumen hingewiesen worden. Dabei warnt er vor der vorschnellen Annahme einer traumatischen Entstehung, weist auf die Bedeutung der Infektionskrankheiten hin und zieht die Hämatomausdehnung insofern als Kriterium heran, als er die Doppelseitigkeit für einen Hinweis auf die natürliche, die Einseitigkeit mehr als Ausdruck einer traumatischen Ätiologie betrachtet. Die immer noch offene Frage der Identifizierung von Pachymeningitis haemorrhagica interna und chronischem subduralen Hämatom, die eng mit der des Primates von Blutung oder defensiver entzündlicher Gewebsreaktion zusammenhängt und letzten Endes die Bedeutung des Traumas — sei es in anerkennendem oder ablehnendem Sinne — in den Mittelpunkt stellt, läßt die Wichtigkeit dieser Erkrankung für die gerichtliche Medizin ohne weiteres verständlich erscheinen. Aus diesem Grunde und auch angesichts der Seltenheit einschlägiger Fälle seien in diesem Zusammenhange zwei weitere eigene Beobachtungen mitgeteilt.

Fall 3. Das 6jährige Flüchtlingskind M. Sd. war am 6. 11. 1946 in der Küche vom Stuhl gefallen, hatte anschließend über Brustschmerzen geklagt und später auch erbrochen. In der Nacht darauf traten heftige Kopfschmerzen im Bereich des linken Auges auf, nach Milderung der Beschwerden wurde am 8. 11. der Arzt aufgesucht, der eine „nicht besonders auffällige Apathie und einen leichten linksseitigen Bindehautkatarrh“ feststellte. Das Kind beantwortete alle Fragen, klagte über Schlappheit und erhielt Bettruhe verordnet. Am 10. 11. 1946 mittags trat plötzlich Bewußtlosigkeit auf, beim Eintreffen des sofort geholten Arztes war das Kind bereits soporös und reagierte nicht mehr auf Anruf. Klinisch bestand außerdem Trachealrasseln. Mit der Diagnose

„cerebral bedingtes Coma, Meningitisverdacht“ erfolgte die Einweisung in die Klinik; auf dem Transport dorthin erfolgte jedoch bereits der Tod.

Die Sektion (Sek.-Nr. 277/46) hatte folgendes Ergebnis (stark gekürzt):

Außer geringfügigen, bis erbsengroßen Vertrocknungen an beiden Oberarmen keinerlei äußere Verletzungen.

Schädel. An der Innenfläche der Kopfschwarte mehrere bis erbsengroße Blutungen über dem Hinterkopf. Schädeldach unversehrt, an der re. Seite der Innenfläche etwas rötlich gefleckt. Mäßig tiefe Gefäßfurchen, Dura stark gespannt, nicht verwachsen, über der r. Hemisphäre bläulich durchschimmernd, ziemlich hyperämisch, an der Innenfläche etwas rauh. Im Bereich der PACCHIONI-schen Granulationen, besonders im vorderen Abschnitt, kleine Dehiscenzen. Zwischen Durainnenfläche und re. Hirnhemisphäre eine bis 0,5 cm dicke Schicht locker geronnenes, aber auch reichlich dünnflüssiges schwärzlich-bräunliches Blut, das gegen die Dura zu durch eine deutliche grünlich-gelatinöse, von der Durainnenfläche leicht ablösbare Membran abgegrenzt erscheint, während es der Arachnoidea, durch keine makroskopisch erkennbare Membran getrennt, locker anliegt. Auch in der r. mittleren und hinteren Schädelgrube reichlich locker geronnenes Blut. Blutungsquelle nicht nachweisbar. Weiche Hirnhäute von stärkerer Gefäßfüllung, ohne Blutungen oder Verletzungen. Das Hirn wiegt 1090 g, zeigt deutliche Schwellung der li. Hemisphäre. Schnittflächen kontrastarm, trocken, ohne Blutpunkte. Hirnkammern etwas erweitert, enthalten reichlich Liquor. Plexus choroidei blaß. Schädelbasis unversehrt.

Übriger Befund. Stark geblähte, mäßig blutreiche, sehr ödematöse Lungen (linke wiegt 180 g, rechte 190 g!). Katarrhalisch-schleimige Tracheobronchitis. Kräftiges, graurot marmoriertes, rechtsdilatiertes Herz mit reichlich roten Leichengerinnseln. Stauung der Leber und Nieren bei ziemlich blasser Milz.

Histologischer Befund. Dura (Stufenschnitte): Bei unauffälliger äußerer Schicht deutliche Verdickung, vermehrte Vascularisation und stärkere Eosinophilie der subendothelialen Gewebsschicht. Capillaren teilweise sehr weit mit unauffälliger Endothelauskleidung, vielfach ebenso wie die Bindegewebskerne senkrecht gegen die Oberfläche gerichtet, an anderen Stellen deutliche Endothelreaktion im Sinne der Wucherung und Ablösung bei kleinen interstitiellen Blutungen und perivasculären, teilweise sideroferen Zellansammlungen. In Serienschnitten kann die Tiefenwucherung der Capillaren deutlich gemacht werden. Auch in der Umgebung der anscheinend reaktionslosen weiten Capillaren hämosiderinhaltige Zellen. In den Abschnitten der Capillarreaktion kernreicheres Bindegewebe mit relativ viel Rundzellen. Auffallend die Ungleichmäßigkeit der Capillarwucherungen und des Verhaltens der Bindegewebskerne. Gelegentlich auch reichlich Leukozyten in den Duragefäßen. Nach innen zu außerordentlich polymorphes Granulationsgewebe, das von der Dura durch einen hämosiderinhaltigen Zellwall (Fibroblastenlager?) membranartig getrennt wird, gegen die Dura im allgemeinen faserreicher, nach innen zu lockerer, ohne scharfe Begrenzung erscheint. Auch hier die Regellosigkeit der Kernlagerung feststellbar, wenn auch dura-knochenwärts die Parallelanordnung im allgemeinen überwiegt und nach innen zu mit dem Zurücktreten der fibrillären Struktur jede Richtung fehlt. Am Rande der äußeren Granulationsgewebsschicht starke Verdickung und Wucherung, die geradezu stellenweise knötchenförmigen Charakter zeigt. Capillaren der äußeren Granulationsgewebsschicht in Verbindung mit den Duracapillaren und denen der Neomembranen, ohne deutliche schichtartige Anordnung, von anscheinend normaler Struktur. In den Capillaren vielfach reichlich Fibrin, das auch mit dem außerhalb der

Capillaren vorhandenen Fibrinnetz in Verbindung steht, sowie Erythrocyten und Leukocyten. Im allgemeinen deutlicher, dura-hirnwärts zu fortschreitender Aufbau, stellenweise aber auch unmittelbar an die Dura anschließendes junges Granulationsgewebe. Dieses trägt ausgesprochen entzündlichen Charakter und enthält große, besonders knochenwärts ausgebildete Blutungen ohne Retraktionserscheinungen bei im allgemeinen schichtenartiger Anordnung von Blutungen, Fibrin und Granulationsgewebe. Auch innerhalb der Blutungen pigmentbeladene Phagocyten, amöboide Zellen, Fibroblasten und feine Fibrillennetze, Zerfallserscheinungen an den Erythrocyten. An einer Stelle große Blutung mit ganz frischen Erythrocyten, die einerseits unter Abhebung und Durchwühlung des Granulationsgewebes unmittelbar an die Dura heranreicht, andererseits aber auch hirnwärts das Gewebe geradezu infarktartig durchsetzt, um sich dann an der Innenfläche des Granulationsgewebes flächenhaft auszubreiten. So entsteht der Eindruck einer dem subduralen Erkrankungsprozeß sozusagen aufgepropften subduralen Massenblutung. Jedoch auch hier sind feine Bindegewebsfasern, pigmenthaltige Fibroblasten und amöboide Zellen feststellbar. Bakterienfärbungen negativ.

Herz. Muskelfasern und Interstitium o. B. Leukocytenanreicherung in Gefäßen und Capillaren.

Lunge. Starke Stauung der Capillaren und Gefäße. In den Alveolen vereinzelt Alveolarepithelien und Erythrocyten.

Leber. Diffuse, aber vorwiegend doch zentrale feintropfige Verfettung der Leberzellen. Verfettung der KUPFERZellen. Regressive Kernveränderungen der Leberzellen mit Kernwandhyperchromatose und Pyknose. Wechselnde Capillarstauung, Leukocytenanreicherung und pericapilläres plasmatisches Exsudat. Periportale Felder frei.

Niere. Glomeruli o. B. Trübe Schwellung der Harnkanälchen, keine Verfettung. Geringe Eiweißausscheidung. Hyperämie der Markgefäße. Keine entzündlichen Infiltrate.

Auf Grund des Sektionsbefundes und der histologischen Untersuchungen handelte es sich also um eine größere frische, offenbar durch das Trauma ausgelöste Blutung in und unter die Membranen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna, deren Alter in Anbetracht der teilweise straffen Zellanordnung, der fibrillären Struktur und des reichlichen Eisengehaltes auf mehrere Monate geschätzt werden könnte.

Zwar ist seit den Arbeiten von JORES und seiner Schüler immer wieder versucht worden, die Kriterien für eine morphologische Abgrenzung von traumatisch-regressiver und idiopathischer Pachymeningitis herauszustellen, eine wirklich brauchbare Unterscheidung wurde bis heute aber nicht ermöglicht. Weder scheinen die Bindegewebswucherungen mit reichlich Fibroblasten und mäßig dünnwandigen Capillaren für die traumatisch-regressive Form, noch die zarten, fast homogenen und kernarmen Membranen mit reichlich dickwandigen Gefäßen für einen idiopathischen fortschreitenden Prozeß wirklich charakteristisch zu sein. Ebenso bietet der mehr oder weniger entzündliche Charakter des Granulationsgewebes bekanntlich keinen Anhaltspunkt der Differenzierung, da die allgemeine Begrenztheit gewöhnlicher Reaktionen eben auch bei ätiologisch ganz verschiedenen Prozessen morphologisch

ähnliche Bilder bewirken kann. So wird auch hier der stark entzündliche Eindruck des Granulationsgewebes keinen brauchbaren Hinweis gestatten, während die normale Struktur der weiten Capillaren und das Fehlen großer capillarartiger Räume der Membranen mit mesothelialer Begrenzung für eine traumatische Form sprechen würde, wenn wir die in den letzten Jahren von F. J. und J. K. PUTNAM herausgestellten, allerdings meines Erachtens noch nicht nachgeprüften bzw. bestätigten Kennzeichen zugrunde legen wollen. Auch die in der submesothelialen Zone nachgewiesenen interstitiellen Durablutungen, die Pigmentbildung und die perivasculären Zellinfiltrate weisen, wenn diese Veränderungen nach PUTNAM gelegentlich auch beim echten subduralen Hämatom im Sinne der Klinik vorkommen sollen, zusammen mit den subendothelialen Capillarwucherungen der Dura in die Richtung einer nichttraumatischen Erkrankung. Dazu kommt weiter, daß eine eigentliche Hämatomsackbildung mit Kapsel nicht festzustellen ist, daß vielmehr auch ganz frische Blutungen von Membranen umschlossen werden und daß sich auch innerhalb der Blutungen pachymeningitische Gewebsbestandteile finden. Man könnte daher manchmal geradezu von interstitiellen Durablutungen — denen ODASSO und VOLANTE in der Pathogenese des „subduralen“, in Wirklichkeit also interstitiellen Durahämatomes die primäre Bedeutung zuerkennen — oder von „Durahämatom“ sprechen, wie dies HANNAH, KAUMP und LOVE tun. Allein der Befund eines Zellhäutchens, das die gleichfalls veränderte Innenschicht der Dura von dem eigentlichen Granulationsgewebe trennt, läßt jedoch hier die Annahme einer intraduralen Ausbreitung des Prozesses wenig wahrscheinlich erscheinen. Alles in allem möchten wir den vorliegenden Prozeß doch nicht als chronisches subdurales Hämatom sondern als Pachymeningitis haemorrhagica bezeichnen.

Es bedarf kaum besonderer Erwähnung, daß auf Grund histologischer Bilder zu pathogenetischen Fragen kaum Stellung genommen werden kann. Ob die „Hämatomkapsel“ der Klinik zunächst — wie JAEGER auf Grund von Versuchen SCHÖRCHERS behauptet — „mit Sicherheit“ durch die aus dem primären Bluterguß erfolgte Fibrin-erythrocytenausfällung entsteht, ob in nicht zu alten Hämatomen sogar noch eine Trennung zu erkennen sei, wie HANDFEST versichert, oder ob andererseits die rezidivierenden Blutungen aus den Neomembranen, die auf der Grundlage einer Pachymeningitis bzw. Pachymeningose durch sekundäre Zellwucherungen und Gefäßproliferationen entstanden sind, im Vordergrunde stehen, kann aus dem morphologischen Bilde nicht entschieden werden.

Der histologische Befund dieses Falles läßt aber den Schluß, daß hier kein subdurales Hämatom im Sinne der Klinik vorliegt, ebenso naheliegend erscheinen, wie die Annahme, daß hier die Nachblutungen

und *nicht* das osmotisch-dialytische Gefälle — wie die Klinik heute vielfach annimmt — das „Hämatom“-Wachstum bedingen.

Diese Vorstellung muß aber keineswegs eine letzten Endes doch traumatische Genese ausschließen lassen, sei es, daß durch die Reizwirkung einer kleinen primären traumatischen Blutung auf das Dura-endothel oder durch eine primäre traumatische Endothelschädigung die ganze Reihenfolge der Abläufe über die subendotheliale Capillar- und Fibroblastenwucherung, die Granulationsgewebsbildung mit ihren durch Abflußbehinderung und Gefäßobliterationen bedingten Stauungszuständen, Riesencapillarbildungen und immer wieder neuen Blutungen verursacht wird. Als anatomischer Hinweis auf eine traumatische Genese dürfte hier auch wohl die Einseitigkeit des Prozesses angesehen werden, ohne daß auf andere, z. B. von ALBERTINI angeführte Kriterien traumatischer Prozesse näher eingegangen werden soll. Es spielt ja sicher nicht nur der Sitz der primären Blutung, sondern vor allem wohl deren Größe und der Grad ihrer Organisation bei der Gestaltung des im Einzelfalle recht verschiedenen anatomischen Bildes eine wichtige Rolle.

Trotz des entzündlichen Charakters des Granulationsgewebes handelt es sich allerdings — besonders bei Berücksichtigung der von der Dura ausgehenden Capillar- und Zellwucherung — aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um einen echten entzündlichen Prozeß im Sinne der alten Pachymeningitis haemorrhagica. Vielmehr ist hier eine auf der Grundlage degenerativ-hyperplastischer Duraveränderungen entstandene Pachymeningose anzunehmen, die sich durch rezidivierende Nachblutungen vergrößerte und schließlich durch eine bis zur freien Oberfläche der Neomembranen durchgebrochene Massenblutung zum Tode führte.

Angesichts dieser in der formalen Pathogenese und der histologischen Deutung nach wie vor bestehenden, teilweise grundsätzlichen Unklarheiten, ist zur richtigen Beurteilung des Einzelfalles die sorgfältige Berücksichtigung der Vorgeschichte von besonderer Bedeutung.

Auch im vorliegenden Falle konnte durch die erst später bekannt gewordene Vorgeschichte eine weitgehende Klärung hinsichtlich der Entstehung der hier plötzlich zum Tode führenden Erkrankung erreicht werden.

Es stellte sich nämlich heraus, daß die 6jährige Flüchtlingswaise seit Sommer 1946 häufig Schläge seitens anderer Kinder zu erdulden hatte und am 25. 7. 46 durch Schulkameraden so stark mißhandelt worden war, daß sie auf der Straße zusammenbrach und in die Klinik eingewiesen werden mußte. Hier wurden bei dem völlig ausgehungerten Kinde ausgedehnte ödematöse Blutunterlaufungen der Weichteile, besonders über dem Rücken, festgestellt, die unter entsprechender

Behandlung schnell abklangen, so daß das Kind nach 7tägiger Behandlung einem Erholungsheim überwiesen werden konnte. Offenbar war es also durch die Mißhandlungen zu wahrscheinlich kleineren subduralen Blutungen gekommen, die zu keinen cerebralen Symptomen geführt hatten. Wir nehmen ja in den letzten Jahren an, daß beim chronischen traumatischen Hämatom bzw. der traumatischen Pachymeningitis haemorrhagica keinerlei Symptome nach dem Unfall zu bestehen brauchen und gelegentlich sogar ein mehrere Jahre dauerndes freies Intervall vorliegen kann. Ob hier nicht doch irgendwelche posttraumatische Symptome — z. B. in Form von Erbrechen, Kopfschmerzen, motorischer Unruhe oder Krampfanfällen — bestanden hatten, muß im übrigen dahingestellt bleiben, da über die Zeit zwischen Entlassung aus dem Heim und erneuter Erkrankung alle Angaben fehlen. Wir wissen, daß gerade das chronische subdurale Hämatom, dessen Existenz in neuester Zeit von LINK überhaupt in Abrede gestellt wird, und die Pachymeningitis haemorrhagica des Kindesalters oft nur mit leichten psychischen Veränderungen im Sinne einer verstärkten Reizbarkeit, eines weinerlichen, unlustigen Wesens und mehr oder weniger erheblicher Intelligenzstörungen verbunden sein, während alle neurologisch-somatischen Zeichen fehlen können.

Erst etwa 4 Monate nach der als entscheidend angesehenen Mißhandlung war es hier zu einer Massenblutung in die bestehende Pachymeningitis haemorrhagica chron. gekommen, die offenbar durch ein neues, an sich geringfügiges Trauma — den Sturz von dem Stuhl — ausgelöst worden war. Diesmal traten bald cerebrale Erscheinungen in Form heftiger Stirnkopfschmerzen und Erbrechen hervor, die jedoch in den nächsten Tagen völlig zurückgingen, während nur eine leichte Apathie zurückblieb. Erst 4 Tage nach dem Sturz war es zu plötzlicher Bewußtlosigkeit und meningitischen Symptomen mit kurz darauffolgendem Tod gekommen.

Es handelte sich hier also um eine offenbar recht langsam, erst zum Schluß apoplektiform verlaufende Blutung in das ältere „Hämatom“, die die akuten, zunächst wieder abklingenden Beschwerden verursacht und schließlich den tödlichen Hirndruck bewirkt hatte. Trotz gewisser, auch bei chronischem Hirndruck beobachteter Duraveränderungen im Sinne einer Aufrauhung der Durainnenfläche, einer stärkeren Hyperämie und Dehiscenzen sowie eines Ödemes der Leptomeningen bestanden keine sicheren Zeichen eines chronischen Hirndruckes — entsprechend der Erfahrung, daß eine Pachymeningitis, besonders des Kindesalters, meist nicht morphologisch faßbare chronische Hirndruckveränderungen bewirkt, ebenso wie — worauf schon KOLISKO hinwies — spättraumatische Blutungen fast nie zum chronischen Hirndruck führen. Die hier bemerkenswerterweise bestandene Hirnschwellung

der Gegenseite, auf deren Bedeutung beim chronischen subduralen Hämatom außer CUSHING in neuerer Zeit auch BOSTROEM und SPATZ hingewiesen haben, scheint meines Erachtens nach auch durch die letzte tödliche, sich ja über mehrere Tage erstreckende Blutung ausreichend erklärt.

Wenn auch tödliche Blutungen aus pachymeningitischen Membranen, wie F. REUTER betont — relativ selten sein und nur bei ausgedehnten Prozessen auftreten mögen, so besteht doch die, besonders im pädiatrischen Schrifttum vertretene Ansicht, daß plötzliche Todesfälle im Kindesalter durch pachymeningitische Blutungen noch nicht beschrieben sind (GÜLKER) keineswegs zu Recht. Es sei dabei nur an den von WALCHER beschriebenen Fall eines 2½-jährigen Kindes, das infolge frischer subduraler Blutung bei einer auf Grundlage einer fraglichen Mißhandlung entstandenen Pachymeningitis angeblich 15 Stunden nach dem letzten Trauma verstarb, erinnert und schließlich eine weitere eigene einschlägige Beobachtung mitgeteilt.

Fall 4. Am 11. 2. 47 war der über 2 Jahre alte Knabe D. P. in der Wohnung seines Vaters plötzlich verstorben. Nach Aussagen der Wirtschafterin, der die Betreuung des Kindes oblag, hatte dieses während des Badens, in der Waschschüssel sitzend, einen „Anfall“ bekommen, und war mit dem Kopf auf den Zementfußboden gefallen, worauf es „welk und schlaff“ geworden sei, die Augen verdreht habe und kurz darauf gestorben wäre. Durch den Fall habe es sich einen blauen Fleck über dem linken Auge zugezogen. Das Kind habe im übrigen in der letzten Zeit an Fallsucht gelitten und während der letzten 8 Tage vor dem Tode vier ähnlich verlaufende Anfälle durchgemacht, es habe dabei mit dem Kopf gewackelt, sei förmlich zusammen gesackt, ohne Erbrechen oder Krämpfe zu zeigen. Als Folge dieser Anfälle war es zu mehreren kleineren Hautverletzungen gekommen.

Die im Institut durchgeführte Sektion (Sekt.-Nr. 433/46) hatte folgendes Ergebnis (wesentlich gekürzt):

Über 2 Jahre altes, 83 cm großes Kind von herabgesetztem Ernährungszustand. Über dem li. Auge eine kreisrunde, im Durchmesser 2,5 cm große, beiderseits davon, an der Stirnhaargrenze, 2 weitere runde und unterhalb der re. Augenbraue eine 1:0,5 cm große, etwas gebogene bläulich-rote Hautverfärbung. Auf Einschnitten überall etwas freies Blut im Gewebe. Li. unterhalb des Kinnes eine linsengroße braunrote Hautvertrocknung und an den Beinen mehrere bis kirschgroße oberflächliche Blutungen.

Schädel. In der weichen Schädeldecke, entsprechend den äußeren Verfärbungen und auch in deren weiterer Umgebung bis kleinhandtellergroße, über dem re. Stirnbein mehrere kleinere Blutungen. Schädeldach unversehrt. Dura mit dem Schädeldach nicht verwachsen, stark gespannt, bläulich durchsimmernd. Über beiden Hirnhemisphären, re. stärker als li., ausgedehnte geronnene und auch flüssige Blutmassen, die mantelförmig die Hirnhälften überziehen und sich in beide mittlere und hintere Schädelgruben fortsetzen. Von der Dura und auch von der Arachnoidea sind die Gerinnsel leicht ablösbar. Blutungsquelle nicht nachweisbar.

Weiche Hirnhäute hyperämisch, ohne Blutungen. Gehirn wiegt 1300 g, mit Abplattung und Verbreiterung der Windungen, verstrichenen Furchen, vorspringenden Kleinhirntonsillen und zapfenförmigem oberen Kleinhirnwurm. Cysternenverquellung. Schnittflächen ziemlich trocken und blaß. Schädelbasis unversehrt. Schleimig-eitrige Otitis re.

Übriger Befund. Rhachitis. Blutreiche, etwas ödematöse Lungen. Blutreiche Leber und Nieren.

Im vorläufigen Gutachten wurde festgestellt, daß der schon ältere subdurale Prozeß durch eine frische Blutung zum Tode geführt hatte. Die in der weichen Schädeldecke bestandenen Blutungen wiesen auf die Einwirkung einer stumpfen Gewalt hin, wobei es sich um passives Aufschlagen oder aktives Stoßen und Schlagen mit dadurch bewirkter tödlicher Blutung gehandelt haben dürfte.

Histologischer Befund. Dura (Serienschnitte): Deutlich nachweisbare Wucherung der subendothelialen Duracapillaren bei vielfach senkrecht verlaufenden Bindegewebskernen, perivasculärer Hämosiderinablagerung und vereinzelten Rundzellen. An der Duragrenze parallel gelagerte hämosiderinhaltige Zellen, stellenweise aber auch direkter Übergang der subendothelialen Duraschicht in ein zunächst zellreiches, relativ capillararmes, straffes fibrilläres Gewebe mit ziemlich wenig Pigment, ohne Blutungen; stellenweise aber auch reichlich Leukocyten und Hämosiderin. Nach innen zu sehr lockeres zellreiches polymorphes Granulationsgewebe mit reichlich Plasmazellen, Histiocyten, Riesenzellen und Leukocyten, vielen weiten Capillaren mit Erythrocyten, Leukocyten und Fibrin, das sich auch außerhalb der Capillaren befindet, sowie sehr reichlich hämosiderinhaltige Makrophagen; auch intracapilläre Hämosiderinablagerung. Innerhalb des Granulationsgewebes reichlich kleinere Blutungen, die jedoch auch viel Hämosiderin und feine fibrilläre Strukturen erkennen lassen. An einer Stelle besonders große, flächenhafte, offenbar ganz frische Blutung, die bis unmittelbar unter die Dura, andererseits aber auch an die innere (hirnwärts gerichtete) Oberfläche reicht und gleichfalls hämosiderinhaltige Histiocyten und Fibroblasten aufweist. Eine sog. innere Hämatommembran im Sinne einer einfachen mesothelialen Zellabgrenzung ist nicht nachweisbar. An einer Stelle kann im Stufenschnitt der Übergang des subendothelialen Duragewebes in das junge, hier hämosiderinfreie Granulationsgewebe verfolgt werden. Bakterienfärbungen negativ. In der Dura vereinzelt geschichtete Zellwucherungen in Form konzentrischer Kugeln (nach RIBBERT Zellwucherungen der Durabelegzellen, nach M. B. SCHMIDT von der Arachnoidea ausgehende Bildungen).

Hirn. Stärkere Hyperämie der Gefäße und Capillaren. Ödem. Im Nisslbild keine Besonderheiten.

Herz. Muskelfasern o. B. Hyperämie der Capillaren. Lockeres kernreiches Interstitium ohne pathologische Kernvermehrung.

Lunge. Große geblähte Alveolen mit verbreiterten, zellreichen, ödematos verquollenen Septen. Wechsel von ödematösen Bezirken mit eweißreichen Alveolen und atelektatischen Gebieten. Keine Fettembolie. Bronchien o. B. Stauung der Gefäße.

Leber. Stärkere feintropfige, vorwiegend periphere Verfettung bei geringer zentraler vakuoliger Degeneration. Vielfach geschwollene Kupfferzellen. Stauung der intraaciniösen Capillaren mit stellenweiser Leukocytenanreicherung. Peritoneale Felder frei.

Niere. Glomeruli o. B. Fleckförmige Schlingenstauung. In den Kanälchen vereinzelt Erythrocyten. Starke Hyperämie der axialen Gefäßgarben. Größere interstitielle Blutung. Gefäße und Zwischengewebe o. B.

Auch die übrigen Organe ohne erwähnenswerten Befund.

Wegen des auf Grund des Sektionsergebnisses geäußerten Verdachtes auf vorausgegangene, eventuell längere Kindesmißhandlung, wurden eingehende polizeiliche Nachforschungen in der Familie P. angestellt, die übereinstimmend ergaben, daß das Kind seit Sommer 1946 seitens der Haushälterin dauernden Mißhandlungen und Quälereien ausgesetzt und völlig vernachlässigt worden war. Die Wirtschafterin behauptete, das Kind nur gelegentlich leicht gezüchtigt zu haben, weil es sich dauernd beschmutzte, daß es aber im übrigen schon im Sommer 1946 Anfälle der beschriebenen Art gehabt habe — es sei damals 2 Stunden bewußtlos gewesen — und daß es etwa vor einem Jahr vom Tisch gefallen wäre. Die letzten, dem Tod vorangegangenen Anfälle hätten etwa 10 Min. gedauert. Der Kindesvater berichtete, daß das Kind seit „jeher“ besonders ruhig und teilnahmslos gewesen wäre, dauernd mit den Händen im Gesicht herumgestanden sei und sich beständig beschmutzt hätte. Schon seit einem Jahr wäre es seiner Meinung nach krank gewesen, erst in den letzten Wochen aber sei es zusehends abgemagert, verdrießlich und mißmutig geworden und habe in kurzer Zeit 4 Anfälle erlitten. Es habe, obwohl schon über 2 Jahre alt, überhaupt noch nicht gesprochen, so daß er es schon für blödsinnig gehalten hätte. Hingegen versicherte der Arzt, der bei verschiedenen geringfügigen Anlässen gelegentlich zugezogen worden war, ebenso wie die Fürsorgeschwester, daß das Kind zwar durch die dauernden Mißhandlungen völlig verschüchtert, im übrigen aber durchaus normal gewesen sei.

Auch hier scheint auf Grund des histologischen Bildes, das dem des vorigen Falles im wesentlichen gleicht, nicht die Abkapselung eines primären subduralen Hämatomes mit fortschreitender Organisation und zunehmendem Wachstum durch osmotisch-onkotische Austauschvorgänge, sondern eine durch immer neue Nachblutungen sich vergrößernde Pachymeningose die Grundlage des Geschehens zu bilden. Dafür sprechen besonders auch jene Bilder, in denen ein unmittelbar aus der Dura sprossendes capillar- und zellreiches aber hämosiderinfreies Granulationsgewebe gewissermaßen das Anfangsstadium der Erkrankung in einem erst später erkrankten Duraabschnitt zum Ausdruck bringt, so daß wir uns einen schubweisen und ungleichmäßig, fortschreitenden, allmählich immer mehr Durabezirke befallenden Prozeß vorstellen könnten. Auch hier hat aber ein habituelles Trauma — die über zumindest ein halbes Jahr fortgesetzte Mißhandlung — offenbar wesentliche ätiologische Bedeutung besessen, obwohl hier weder das anatomische Bild auf die traumatische Genese hinwies — es

handelte sich um einen doppelseitigen, wenn auch einseitig stärker ausgeprägten Prozeß — noch die bereits erörterten, angeblich für eine traumatische Genese sprechenden histologischen Kriterien vorlagen. Es erscheint hier allerdings wahrscheinlich, daß das zwar leichte aber habituelle Trauma, das ja besonders in der Pathogenese des chronischen subduralen Hämatomes nach Ansicht zahlreicher Autoren in der Form des Gelegenheits- und Bagatelltraumas eine besondere Rolle spielt, sich auch hier auf der Grundlage einer primären Schädigung der abnorm reagierenden Duragefäße auswirkte, sei es auf dem Wege über Vitaminmangelzustände, vom Darm und Blut auswirkende Infekte oder chronische Ernährungsschädigungen.

Wir kennen seit langem die Bedeutung der hämorrhagischen Diathese und ihre Beziehungen zur Rhachitis sowie vor allem durch INGALLS die zum Skorbut, bei dem die Blutungsbereitschaft manchmal merkwürdigerweise auf das Hirn und seine Hämäte beschränkt sein kann, wie GLAUBER zeigte. Wir kennen weiter aber auch die disponierende Rolle der Ernährung im allgemeinen und die der künstlichen im besonderen, so daß LIEBENAM geradezu von einem Anti-Pachymeningosisfaktor sprach, bei dessen Fehlen es über die Resorption giftiger enterogener Stoffwechselprodukte zur Duraschädigung und -wucherung kommen soll. Wir wissen schließlich, wie hoch die Konstitution ebenso wie die allgemeinen hygienischen und sozialen Verhältnisse zu bewerten sind, daß in erster Linie uneheliche, vernachlässigte und mehrmaligem Pflegewechsel unterworfen, ebenso wie dystrophische und falschernährte Kinder von der Pachymeningitis betroffen werden. Zweifellos liegt dem ganzen Geschehen ein Komplex von Bedingungen, in dem das Trauma jedoch eine hervorragende Rolle spielt, zugrunde und auch im vorliegenden Falle scheint wohl ein wesentlicher Teil der hier genannten Voraussetzungen gegeben gewesen zu sein. Auch hier lag eine weitgehende Vernachlässigung und falsche bzw. unzureichende Ernährung des früh mutterlosen rhachitischen, an chronischen Durchfällen leidenden Kindes vor, so daß die durch die habituelle Mißhandlung bewirkte primäre Duraendothelschädigung auf dem Boden fortwirkender exogener und endogener Noxen zu abnormen Reaktionen führte, die sich schließlich im Bilde der „Pachymeningitis haemorrhagica“ vollendeten.

Bei aller Anerkennung der Disposition stellt offenbar das chronische Trauma eine unerlässliche Bedingung dar, wenn seine Wirksamkeit und pathogenetische Funktion hier auch anders verstanden wird wie beispielsweise von HANKE. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß die geschilderten Wesenszüge des Kindes, seine langsame Entwicklung und die offenbar vorhandenen Intelligenzstörungen zumindest teilweise durch die Erkrankungen zu erklären sind, ebenso wie die

ein halbes Jahr vor dem Tode einsetzenden und sich während der letzten Wochen häufenden „Anfälle“ als Ausdruck des Duraprozesses aufgefaßt werden müssen. Wir kennen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Encephalitis, Meningitis und den spasmodischen Zuständen aus der pädiatrischen Literatur und wissen, daß der Kinderarzt auch bei geringfügigen Hirndruckerscheinungen und anscheinend harmlosen Krampfzuständen mit Erbrechen — auch bei fehlender Vergrößerung des Kopfumfanges — an Pachymeningitis haemorrhagica denken soll. Die Frage, ob dabei diese Anfälle selbst über die krampfbedingte Drucksteigerung in den intrakraniellen bzw. den neugebildeten Gefäßen der pachymeningitischen Membranen die Blutungen ausgelöst und auch die letzte tödliche Blutung bewirkt haben oder ob der während des Krampfzustandes erfolgte Sturz zur tödlichen Blutung führte, ist hier weder zu entscheiden noch auch für die forensische und allgemein pathologische Beurteilung des Falles von großer Bedeutung.

In beiden Fällen also bestand ein „pachymeningitischer“, einmal einseitiger, im anderen Falle doppelseitiger Prozeß, der aufzufassen ist als Pachymeningosis auf der Grundlage degenerativer Duraveränderungen und abnormer Endothelreaktion auf verschiedene Schädigungen, unter denen beide Male die Mißhandlungen eine hervorragende und unerlässliche Bedeutung besitzen.

Für das Fortschreiten der Erkrankung sind beide Male offenbar nicht osmotisch-dialytische Prozesse, sondern — entgegen der heute herrschenden klinischen Ansicht — Nachblutungen von entscheidender Bedeutung gewesen, ebenso wie auch in beiden Fällen der Tod durch eine Massenblutung in die Membranen und unter deren freie Oberfläche verursacht worden ist. Beide Male genügte ein relativ leichtes Trauma als auslösendes Ereignis für die tödliche Rhesisblutung, wenn auch die Mitwirkung von durch Krampfzustände verursachten diapedetischen Blutungen, besonders im zweiten Falle, nicht ausgeschlossen werden konnte. Aber auch im ersten Falle, in dem es erst 4 Tage nach dem letzten Trauma und vorübergehendem Abklingen der klinischen Erscheinungen zum plötzlichen Koma und baldigem Tod gekommen war, könnte an den pathogenetischen Einfluß traumatisch bedingter Erregbarkeitsänderungen im Strombahnervensystem der schon krankhaft veränderten Duracapillaren mit Kreislaufstörungen und später folgenden Diapedesisblutungen im Sinne RICKERS gedacht werden, eine Annahme, die sich auch durch den klinischen Verlauf stützen läßt.

In beiden Fällen haben konstitutionelle Bedingungen und vor allem Milieuwirkungen im weitesten Sinne zweifellos eine bedeutsame disponierende Rolle gespielt, dennoch hat meines Erachtens die von der Klinik vertretene Auffassung, daß dem Trauma in der kausalen

Pathogenese der Pachymeningitis haemorrhagica (bzw. des chronischen subduralen Hämatomes) die entscheidende Bedeutung zukommt, auch hier ihre Bestätigung gefunden¹. Beide Male führte der auf Grund des Sektionsbefundes geäußerte Verdacht, bei zunächst völlig negativen Polizeiberichten, zu ausgedehnten Ermittlungen, die in beiden Fällen schwere Traumen bzw. habituelle Mißhandlungen in der Vorgeschichte aufdeckten, wenn auch der histologische Befund und im 2. Falle auch das makroskopische Bild zunächst einen traumatisch bedingten Prozeß als nicht sehr wahrscheinlich annehmen ließen.

Es erscheint zweifelhaft, ob das traumatische chronische subdurale Hämatom tatsächlich in der Regel, wie viele Kliniker und Pathologen annehmen, auf dem Wege des später abgekapselten, allmählich organisierten und durch osmotische Vorgänge wachsenden primären Hämatomes entsteht oder ob nicht vielmehr auch bei den sicher-traumatischen Fällen die traumatische primäre Duraendothelschädigung mit ihren Folgen, zumindest in einem Teil der Fälle, die entscheidende Rolle spielt. Solange aber diese Fragen der formalen Pathogenese und pathologischen Histologie noch offen erscheinen, ist es gerechtfertigt, bei der praktisch-forensischen Bewertung auch zunächst unverdächtige, anscheinend idiopathische Pachymeningitiden mit negativer Traumamamnese als traumatisch anzusehen und entsprechende Ermittlungen zu veranlassen. In beiden Fällen wurden durch Berücksichtigung dieser Auffassung vorausgegangene Mißhandlungen erwiesen, denen eine ätiologisch maßgebende Bedeutung für das Gesamtgeschehen zuerkannt werden mußte.

Nachtrag.

Die Arbeit von LINK ist mir aus äußeren Gründen erst nach Beendigung der vorliegenden Abhandlung in extenso vorgelegen, so daß ich zu ihren Ergebnissen erst jetzt Stellung nehmen kann:

Wie weit die schon der Klinik bekannten Tatsachen, daß beim chronischen subduralen Hämatom bzw. nach LINK in den mit Traumen verbundenen Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica in der Regel nur ein leichtes, nur selten mehrmaliges, nach LINK hinsichtlich seines Einwirkungsortes in über 50% der Fälle unbekanntes und nur in einem relativ kleinen Prozentsatz (16,9%) mit Schädelverletzungen einhergehendes Trauma in der Vorgeschichte nachweisbar ist, zusammen mit den von LINK betonten Unterschieden hinsichtlich Geschlechts-, Altersverteilung und Lokalisation, die scharfe Trennung und kategorische Ablehnung einer traumatischen Ätiologie rechtfertigen können,

¹ Einer weit verbreiteten Gepflogenheit folgend wurden auch hier chronisches subdurales Hämatom und Pachymeningitis haemorrhagica im allgemeinen einander gleichgesetzt, gleichzeitig wurde aber auch auf die einer solchen Auffassung entgegenstehenden Bedenken aufmerksam gemacht.

kann naturgemäß auf Grund unseres eigenen kleinen Materials nicht entschieden werden. Daß aber rein morphologisch eine Abgrenzung von in Organisation begriffener oder unvollständig organisierter, von einem Granulationsgewebswall umgebener, sekundär also auch „abgekapselter“ Blutung einerseits und Pachymeningitis haemorrhagica in der Form des „intraduralen“ Hämatomes, mit isoliertem, von den pachymeningitisch veränderten Teilen des inneren Duraabschnittes begrenzten Blutsack andererseits, kaum durchführbar ist (insbesonders dann, wenn hier infolge „Kapselrisses“ mit sekundärer subduraler Blutung eine Diffusion und Resorption von Blutfarbstoff mit Hämosiderinspeicherung in den weichen Häuten und obersten Rindenschichten erfolgt ist), wird auch von LINK offenbar anerkannt. Auch beim traumatischen Hämatom im Sinne LINKS kommt es wie bei der von ihm streng getrennten Pachymeningitis zu Gefäßaussperrung und Bindegewebsneubildung, können Blutungen und Blutpigmentspeicherung beobachtet werden. In beiden Fällen stellen nach unseren Erfahrungen Rundzellansammlungen offenbar nicht nur einen gelegentlichen, unbedeutenden Befund dar, auch wenn man von den manchmal lymphocytenähnlichen perivasculären Zellhaufen absieht, und auch bei sicher traumatischen Hämatomen können stärkere entzündliche Erscheinungen auffällig werden. Andererseits scheint es wohl noch fraglich, ob in allen Pachymeningitisfällen die Erkrankung durch die herdförmig-schollige Degeneration des inneren Duragewebes mit Faserlamellierungen eingeleitet wird, wie LINK annimmt.

Beachtung verdient ferner doch auch die Beobachtung LINKS, daß bei seinen Pachymeningitisfällen ohne Trauma in der Vorgeschichte der Prozeß nie an der Schädelbasis allein zu finden war, während bei den sicher traumatischen Hämatomen in fast $\frac{1}{4}$ der Fälle diese Lokalisation gesehen werden konnte. Allerdings wird durch LINK diese Verschiedenheit mit der besonderen Zahlenverteilung der beiden Gruppen erklärt. Ebenso bemerkenswert ist die LINKSche Feststellung eines wesentlichen Überwiegens der Blutsackbildungen und ihrer vorwiegend einseitigen Lokalisation bei den Pachymeningitisfällen mit Trauma — ein unseres Erachtens doch bedeutsamer Hinweis auf die enge Beziehung dieser Gruppe zur traumatischen Schädigung. Der Einwand LINKS, daß hier eine Verwechselung von Ursache und Wirkung vorliege, insofern der raumbeengende pachymeningitische Blutsack eben eine größere Unfallgefährdung darstelle, wird allerdings kaum entkräftet werden können.

Im übrigen wurde auch hier unabhängig von LINK die Blutsackbildung bzw. die Pachymeningitis haemorrhagica als degenerativ-hyperplastischer Duraprozeß, für dessen Fortschreiten die Nachblutung verantwortlich gemacht wurde, gewertet. Daß es sich hier

allerdings mit Sicherheit um intradurale Blutungen handelt, kann aus unseren morphologischen Bildern nicht erschlossen werden; vielmehr wurde die in beiden Fällen deutliche pigmentierte membranartige Zellschicht zwischen Dura und pachymeningitisch verändertem Gewebe hier als „Duraendothelhautchen“ gedeutet — gleichgültig, ob es sich dabei um eine echte Endothelbegrenzung oder eine modifizierte Fibroblastenschicht handelt — das den inneren, gleichfalls krankhaft veränderten Duraanteil von dem eigentlichen, also unserer Auffassung nach bereits *subduralen* Wucherungsprozeß noch deutlich trennt.

Bei aller Würdigung der Ergebnisse LINKS aber scheint es doch keineswegs erforderlich, die Vorstellung eines Zusammenwirkens von degenerativ-hyperplastischen Duraprozessen mit reparativ-organisatorischen Vorgängen aufzugeben zu müssen und den Begriff der traumatischen Pachymeningitis, für die neuerdings auch WEGELIN eingetreten ist, zu verwerfen. Zumindest ist es aber für die forensische Praxis gerechtfertigt, nach wie vor alle Fälle von Pachymeningitis — besser Pachymeningosis — haemorrhagica beim Kinde, das möglicherweise hier doch eine Sonderstellung einnimmt, als zunächst traumatisch bedingt aufzufassen, in dieser Richtung nachzuforschen und bei *erwiesener* länger dauernder körperlicher Mißhandlung grundsätzlich einen ursächlichen oder wenigstens wesentlich verschlimmernden Einfluß des Traumas auf die Krankheitsentwicklung anzunehmen. Dabei ist möglicherweise die *Häufigkeit* des Traumas zusammen mit anderen erwähnten Bedingungen als ein bedeutsamer Faktor zu werten.

Unter diesen Gesichtspunkten würde auch die Beobachtung, daß bisher kein Fall von Blutsackbildung nach geburtstraumatischer Blutung bekannt geworden ist (LINK), erklärt werden können, abgesehen davon, daß hier in der Regel gar nicht traumatische Einwirkungen im eigentlichen Sinne, sondern andere Mechanismen — nämlich plötzliche Änderung der Druck- und Kreislaufverhältnisse — wirksam sind. Aus diesem Grunde die Bedeutung des Traumas für die Blutsackbildung bei Kindern ausschließen zu wollen, scheint mir daher unbegründet.

Zusammenfassung.

Im Rahmen einer Erörterung des kindlichen subduralen Hämatomes sowie seiner eventuellen pathogenetischen und klinischen Sonderstellung werden zwei Beobachtungen akuter, durch Mißhandlung entstandener subdurale Hämatome bei einem $2\frac{1}{2}$ - und $1\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben behandelt, wobei besonders die Länge des freien Intervall, die Rolle der Krampfanfälle und die Bedeutung der vitalen Reaktionen Berücksichtigung finden. Während in einem Falle, der als plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache in Erscheinung getreten war, bei völlig negativem Polizeibericht *allein* durch die anatomische Untersuchung

der forensische Tatbestand erhellt werden konnte, wurde in dem anderen eine Klärung des Zusammenhangs und der kriminellen Einwirkungen in erster Linie durch den richtigen Einbau der vitalen Reaktionen in den Gesamtrahmen anatomischer und anamnestischer Gegebenheiten ermöglicht.

Weiter wird das chronische kindliche subdurale Hämatom bzw. die Pachymeningitis haemorrhagica, deren gerichtsärztliche und allgemein pathologische Bedeutung kurz besprochen und an Hand zweier eigener Fälle zu verschiedenen noch offenen Fragen der Pathogenese und pathologischen Histologie Stellung genommen, die Wichtigkeit disponierender Faktoren betont und die Rolle des Traumas hervorgehoben. Entgegen der weitverbreiteten klinischen Ansicht hinsichtlich der grundsätzlichen Entstehung des chronischen subduralen Hämatomes aus abgekapselten subduralen Blutungen wird auf die Bedeutung der primären Duraendothelwucherung und der rezidivierenden Blutungen aus den Neomembranen, die hier in beiden Fällen zum Tode geführt hatten — einmal sofort, im zweiten Falle erst nach 4 Tagen — hingewiesen und die ätiologische Bedeutung des Traumas auch für anscheinend idiopathische kindliche Pachymeningitiden in den Vordergrund gestellt.

In Anbetracht der noch in der Pathogenese und pathologischen Histologie des chronischen subduralen Hämatomes bzw. der Pachymeningitis haemorrhagica interna bestehenden Unklarheiten wird für die forensische Praxis in allen Fällen auch anscheinend spontaner Pachymeningitis eine besonders sorgfältige Würdigung der äußeren Umstände gefordert. Auch hier waren beide Fälle zunächst auf Grund der negativen Polizeiberichte unverdächtig erschienen und erst durch die Sektion wurde bei Berücksichtigung der dargelegten Auffassung der gerichtsärztlich wesentliche bzw. kriminelle Tatbestand in Form erheblicher zurückliegender Mißhandlungen geklärt.

Schließlich wurde noch — infolge besonderer äußerer Umstände erst am Schluß der Arbeit — zu den Ergebnissen der Monographie LINKs, soweit dies auf Grundlage des relativ kleinen eigenen Materials möglich war, kritisch Stellung genommen. Bei gewissen Übereinstimmungen hinsichtlich Morphologie und formaler Genese wurde hier jedoch entgegen LINK die Bedeutung des Traumas für die kindliche Pachymeningitis betont und auf die daraus zu ziehenden forensischen Schlüsse hingewiesen.

Man wird allerdings gerade unter Berücksichtigung der neuerdings wieder bestehenden Unsicherheit hinsichtlich kausaler und formaler Genese des chronischen Subduralhämatomes und der Pachymeningitis haemorrhagica erst nach eingehender Erhebung der Vorgeschichte und sorgfältiger Abwägung aller Umstände zu einer gerichtsärztlichen

Stellungnahme gelangen können, die zufällige zeitliche Verknüpfungen ebenso berücksichtigt wie wirkliche innere Zusammenhänge und die vielfach noch fließende medizinisch-wissenschaftliche Anschauungen in kritischer Weise mit praktischen Rechtsbedürfnissen zu vereinbaren weiß.

Literatur.

- ALBERTINI, A. v.: Schweiz. Z. Path. **4** (1941). — d'ANTONA, L.: Sperimentale **79**, H. 1/2 (1925). — BENASSI, G.: Atti Soc. Cutt. Sci. Med. e Nat. Cagliari **33** (1931). — BENNHOLDT-THOMSEN, C.: Inaug: Diss. Hamburg 1930. — DOEHLER: 10. int. Med.-Kongr., Bd. V. 1890. — FINKELNBURG, R.: Ärztl. Sachverst.ztg **1922**, Nr 12, 129. — FURTADO, D.: Amatus, Lisboa. **1942**, 1 (Port.) Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. **37**, H. 1. — GARDNER, W. J.: Arch. Neur. (Am.) **27** (1932). — GOEBEL, F.: Münch. med. Wschr. **1933** II. — GÜLKER, E.: Inaug.-Diss. Kiel 1935. — GUTBROD, V.: Z. Kinderhk. **62** (1942). — HALLELMANN, W. u. A. ILLCHMANN-CHRIST: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **38**, H. 3 (1944). — HANNAH, J. A.: J. nerv. Dis. (Am.) **84**, 169 (1936). — HEILMANN, P.: Virchows Arch. **301**, 547 (1938). — HOMPESCH, H.: Virchows Arch. **307**, 111 (1940). — ILLCHMANN-CHRIST, A.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **39**, H. 1 (1944). — INGALLS, TH. H.: New Engld. J. Med. **215** (1936). — JORES, L. u. H. LAURENT: Beitr. path. Anat. **29** (1901). — KAUMP, D. H. and J. G. LOVE: Surg. chir. **67** (1938). — KERNBACH, M. u. V. FISI: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9** (1927). — KOCKEL: Handbuch der gerichtlichen Medizin, Bd. I, S. 593. 1905. — KOWITZ, H. S.: Virchows Arch. **215**, 233 (1914). — LESSER, A.: Atlas der gerichtlichen Medizin, Bd. II, 38. 1890. — LIEBENAM: Jb. Kinderhk. **141**, 73 (1934). — LINK, K. H.: Traumatische sub- und intradurale Blutung — Pach. haem. Jena: Gustav Fischer 1935. — MATTIROLO, G. e F. VOLANTE: Med. contempor. (It.) **1935**, 1; Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25** (1935). — ODASSO e F. VOLANTE: Arch. ital. Chir. **34** (1933). — PARISSET, P.: Clin. chir. (It.) **10** (1934). — PEET, M. U. and E. A. KAEN: J. amer. med. Assoc. **98** (1932). — PUTNAM, T. J. and J. K.: J. nerv. Dis. (Am.) **65** (1927). — RICCITELLI, L.: Riv. Neur. **2** (1929). — SEITZ: Münch. med. Wschr. **1910** II, 2442. — Zbl. Gynäk. **6**, 1 (1912). — WALTER, K.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 16 (1930). — WEGELIN, C.: Schweiz. med. Wschr. **1838** I, 515.