

## Anatomische Varianten im Bereich des Foramen jugulare und deren Bedeutung in der Abklärung plötzlicher Todesfälle\*

ULRICH BAUER

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln (BRD)

Eingegangen am 17. Dezember 1970

### Anatomical Variants within the Region of Foramen Jugulare and Their Responsibility for Sudden Death

*Summary.* 1. Every year people die of symptoms of brain-pressure of unknown reasons. Mysteriously, the foramen jugulare is on one or even both sides more or less heavily narrowed. The question of a possible interrelation shall be discussed.

2. We started from the known fact that pulmonalstenoses, persisting thymus and strongly enlarged struma can result in a cerebral oedema with sudden exitus.

3. We suppose that variances near the foramen jugulare also lead to a sudden exitus.

4. We tried to divide the abnormal small foramina jugularia in *narrow* and *narrowed*. The group of the narrow foramina includes all variances caused by misbuilding and by haemodynamical adaptiveness. The narrowed foramina come up through active processes of the bones: rachitis, lues congenita, abnormal building of the spinae jugularis, jugularisapophyses and jugularisseptes.

5. How far there exists a direct connection between these variances and sudden death, can be explained only by leaving out other causes.

*Zusammenfassung.* 1. In jedem Jahr versterben Menschen an Hirndruckerscheinungen unklarer Genese. Merkwürdigerweise ist das Foramen jugulare ein- oder gar beidseitig mehr oder weniger stark eingeengt. Die Frage nach einem etwaigen Zusammenhang soll erörtert werden.

2. Wir sind von der bekannten Tatsache ausgegangen, daß Pulmonalstenosen, Thymuspersistenz und stark vergrößerte Schilddrüse zu einer oberen Einflußstauung mit tödlichem Ausgang führen können.

3. Die Vermutung liegt nahe, daß Veränderungen im Bereich des Foramen jugulare ebenfalls zu dem gleichen tödlichen Ausgang führen.

4. Der Versuch wurde unternommen, die abnorm kleinen Foramina jugularia zu unterteilen in *enge* und *eingeengte*. Die Gruppe der engen Foramina umfaßt alle durch Fehlanlage und infolge hämodynamischer Anpassungen bedingten Veränderungen. Die eingeengten Foramina entstehen durch aktive Knochenprozesse: Rachitis, Lues congenita, von der Norm abweichende Ausbildungen der Spinae jugulares, Jugularisapophysen und Jugularissepten.

5. Inwieweit ein direkter Zusammenhang zwischen diesen Varianten und dem plötzlichen Tod besteht, kann nur durch Ausschluß anderer Ursächlichkeiten geklärt werden.

*Key-Words:* Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache, Varianten des Foramen jugulare — Hirndruck unklarer Genese — Foramen jugulare, anatomische Varianten.

---

\* Eine ausführliche anatomische Untersuchung über Form, Größe und Variantenreichtum von Sinus sigmoideus, Foramen jugulare und Vena jugularis ist nachzulesen in Virchow's Archiv.

## I. Problematik

Im Sektionsgut des Gerichtsmedizinischen Instituts der Universität zu Köln finden sich unter ca. 1000 Obduktionen jährlich etwa 3—4 Fälle ohne eindeutige Todesursache. Bleiben histologische, toxikologische Untersuchungen ohne Ergebnis, fehlen Anhaltspunkte für akute Stoffwechselentgleisungen, für Anfallsleiden etc., gewinnen Befund und Bewertung eines Hirnödems mit entsprechenden Hirndruckzeichen Bedeutung. Merkwürdigerweise war bei jedem dieser Fälle das eine oder sogar beide Foramina jugularia mehr oder weniger stark eingengt. Andererseits beobachteten wir auch einige Fälle, bei denen kein akuter oder chronischer Hirndruck nachweisbar war, obwohl die Foramina jugularia ein- oder gar doppelseitig eingengt waren.

## II. Material

Um die Bedeutung dieser Feststellung und damit einen etwaigen Zusammenhang anatomischer Varianten im Bereich des Foramen jugulare mit dem plötzlichen Todeseintritt zu klären, haben wir die Schädelbasen von 102 Leichen untersucht und hierbei mehrere für den plötzlichen Tod unter Umständen entscheidende Formvarianten zur Beobachtung bringen können.

## III. Untersuchungsergebnisse und deren Diskussion

Bei unseren Überlegungen gingen wir von der in der Literatur bekannten Tatsache aus, daß eine *kardiopulmonale* Insuffizienz eine Abflußbehinderung des cerebralen Blutes und somit ein Hirnödem mit den Folgen eines plötzlichen, unerwarteten Todes verursachen kann (Hatieganu, 1931). Auch wir verfügen über einen solchen Fall (1):

Ein 4 Jahre alter Junge bricht beim Fahrradfahren plötzlich tot zusammen. Der Sektionsbericht weist als einzigen pathologischen Befund neben den deutlichen Zeichen eines chronischen Hirnödems mit milchiggetrübter, verdickter weicher Hirnhaut, geschlängelten Gefäßen, abgeflachten Hirnwindungen und tiefen Impressiones digitatae eine angeborene Pulmonalstenose mit Hypertrophie der rechten Herzkammer von über 10 mm auf (Abb. 1).

Es ist anzunehmen, daß infolge der durch die Pulmonalstenose bedingten verlangsamten Blutzirkulation eine cerebrale Hypoxämie resultiert, die ihrerseits die Blut-Hirnschranke einmal direkt, zum anderen über eine pH-Änderung durch acidotischen Stoffwechsel des Hirngewebes schädigt (Becker u. Gerlach, 1952). Die Folge ist der Durchtritt von Albuminen mit einer entsprechenden Flüssigkeitsmenge in das Hirngewebe. Somit kann das in das Gewebe übergetretene Wasser nicht mehr wie sonst, mit Stoffwechselschlacken beladen, in den venösen Schenkel zurückfließen. Die Anhäufung von Stoffwechselschlacken vertieft über ein Nachlassen der Potentialdifferenz und Bildung toxischer Zwischenprodukte die Membranschädigung mit der Folge abermals vermehrten Eiweißübertritts, wodurch sich allmählich ein Circulus vitiosus einspielt und am Gehirn mit seinen Häuten und am knöchernen Schädel die Zeichen eines chronischen Hirndrucks hinterläßt. Solch einem veränderten Gehirn fehlt jede Kompensationsmöglichkeit, mit der es eine weitere Gehirnvolumenzunahme, z.B. bei körperlicher Anstrengung, wie es das Radfahren (Fall I) darstellt, abfangen kann, und

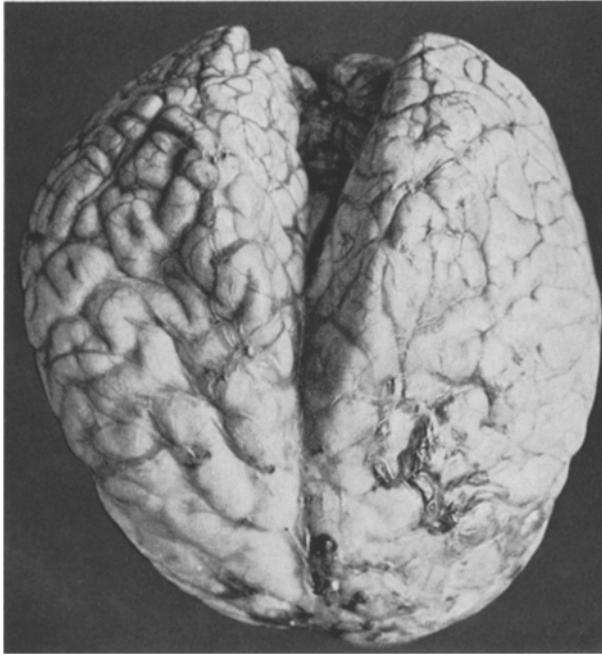


Abb. 1. Weiche Hirnhaut, milchiggetrübt, verdickt, geschlängelte Gefäße, Hirnwindungen abgeflacht

es kommt dann unter den Zeichen des zunehmenden Hirndrucks zum plötzlichen zentralen Tod.

Da der chronische Hirndruck mit den Folgen des plötzlichen und unerwarteten Todes infolge Abflußbehinderung des cerebralen Blutes nicht nur bei kardio-pulmonaler Insuffizienz, sondern auch bei *persistierender Thymusdrüse* und hypertropher *Schilddrüse*, die sich beidseits auf die Scheide der großen Halsgefäße legen (Orsos, 1941), vorkommen kann und sogar einseitige Jugularisunterbindungen (Linser, 1900; Rohrbach, 1896; Sugarbaker u. Wiley, 1951) infolge Hirnödems zum plötzlichen Tod geführt haben, liegt es nahe, von der Norm abweichende Veränderungen des Foramen jugulare im Sinne einer Einengung als Diskussionsgrundlage für ähnliche pathogenetische Abläufe zu beobachten.

Hinsichtlich der Beurteilbarkeit von Schädelbasen mit einem abnorm kleinen Foramen jugulare auf ihre eventuelle Verantwortlichkeit für den plötzlichen Todeseintritt haben wir einen Einteilungsversuch an Hand unseres Materials in *enge* und *eingeeengte* Foramina jugularia vorgenommen:

### 1. Das enge Foramen jugulare

Hierunter verstehen wir ein von Natur aus im Durchmesser klein angelegtes Foramen jugulare. Dies kommt durch eine besondere Verbindung der Blutleiter im Confluens sinuum zustande. Hierbei fließt fast das gesamte venöse Hirnblut

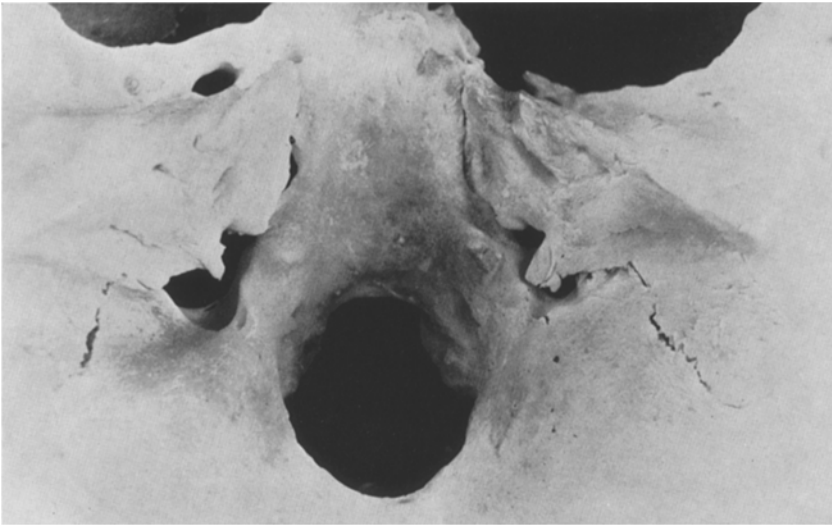


Abb. 2. Mangelhafte Entwicklung des rechten Sinus sigmoideus und Foramen jugulare

beider Hemisphären über den Sinus sigmoideus und das Foramen jugulare der einen Seite ab. Dementsprechend wird die andere Gefäßseite einschließlich Foramen jugulare wegen des geringen Strömungsvolumens und der dann fehlenden hämodynamischen Impulse nicht ausgebildet und bleibt folglich klein. Somit entspricht der venöse Abfluß beider Seiten den jeweiligen Anforderungen, so daß es auch unter Belastungen zu keiner venösen Stauung kommt, da es sich bei dieser Art des engen Foramen jugulare nur um eine *sekundäre* Anpassung des Gefäßlumens an die *primär* vorhandene Gefäßdurchströmung handelt. Als Beispiel hierfür gilt Fall 2. Hier ist sowohl der Sinus transversus und sigmoideus wie das Foramen jugulare der einen Seite nur etwa  $3 \text{ mm}^2$  groß, während die andere Seite ein gut entwickeltes Abflußsystem besitzt (Abb. 2). Trotz dieser rechtsseitigen aplastischen Gefäßstrecke können keine Zeichen eines akuten oder gar chronischen Hirndrucks sowohl am Gehirn mit seinen Hüllen wie am knöchernen Schädel festgestellt werden. Die Todesursache ist eine andere und steht nicht in Zusammenhang mit dem so gearteten cerebralen Abflußsystem. Auch wenn ein solcher Mensch großen körperlichen Belastungen ausgesetzt ist, kommt es in diesem Zusammenhang *nie* zu cerebral-vasculären Dekompensationserscheinungen. Dennoch sind solche Personen gefährdet, und zwar dann, wenn sie durch eine Jugularisunterbindung ihre einzige funktionstüchtige Vena jugularis verlieren. Rohrbach (1896) und Linser (1900) beschrieben, wie oben erwähnt, einige Fälle, die mit einem *akuten* Hirnödem endeten, bei denen auf der einen Seite eine Jugularisinsuffizienz bestand und deren funktionstüchtige andere Seite aus therapeutischen Gründen unterbunden werden mußte.

Auch wir konnten einen ähnlich gearteten Fall (3) beobachten, bei dem die einzige funktionstüchtige Vena jugularis nicht unterbunden, sondern von außen komprimiert wurde: es handelt sich um den plötzlichen Tod eines 8 Monate alten männlichen Säuglings in gutem Allgemeinzustand. Nach dem Mittagessen schlief



Abb. 3. Rechtsseitig enges Foramen jugulare (von Dr. Tamaska freundlich überlassen)

das Kind im Bettchen auf dem Balkon und wurde am Nachmittag, auf der linken Seite liegend, tot aufgefunden. Bei der Obduktion wurde ein rechtsseitig enges Foramen jugulare festgestellt (Abb. 3). Als einzigen pathologischen makro- wie mikroskopischen Befund fand sich ein schweres *akutes* Hirnödem. Ein solcher Fall ist bis jetzt noch nicht beschrieben worden, entspricht aber in etwa den Angaben von Delitzin (1890) und Mann (1902), die feststellten, daß bei bestimmten Hals- und Kopfstellungen die Vena jugularis interna durch den M. sternocleidomastoideus komprimiert wird.

Dieses Beispiel soll als Hinweis gelten, daß auch eine scheinbar unauffällige Einengung des Foramen jugulare u. U. zu einem plötzlichen Tod führen kann, wenn die suffiziente Vena jugularis der anderen Seite von außen komprimiert oder unterbunden wird.

Dies von Natur aus enge Foramen jugulare mit dem ebenfalls nur schwach ausgebildeten Sinus sigmoideus kann also Ausdruck einer hämodynamischen Anpassung an ein geringes Strömungsvolumen sein. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die engen Foramina jugularia eine echte *Fehlanlage* darstellen, wobei das cerebrale Blut in nicht ausreichendem Maß abfließt und sich Zeichen chronischen Hirndrucks ausbilden.

Orsos (1941) berichtet uns von dem plötzlichen, unerwarteten Tod zweier Menschen, bei denen eine echte Fehlanlage des Sinus sigmoideus und Foramen jugulare vorlag und die infolge des durch das Sektionsergebnis bestätigte ausgeprägte chronische Hirnödem plötzlich und unerwartet verstorben sind.

Diese Mitteilung von Orsos kann durch eine ähnliche Befundbeschreibung aus unserem Sektionsgut ergänzt werden (Fall 4):



Abb. 4. Impressiones digitatae des Os occipitale

Ein 12 Monate alter Säugling verstirbt unerwartet. Bei der Sektion des Schädels zeigen sich tiefe Impressiones digitatae und weit vorspringende Jugae cerebri (Abb. 4). Auch am Hirngewebe mit seinen Häuten sieht man deutliche Zeichen eines chronischen Hirndrucks mit stark geschlängelten, gestauten Venen im Bereich der ödematös infiltrierten Hirnhäute.

Beim Suchen nach der Ursache der venösen Stauung zeigte sich ein dermaßen enges rechtes Foramen jugulare, daß es für eine mittlere Metallsonde kaum mehr passierbar war. Wir müssen annehmen, daß, nachdem andere Todesursachen durch toxikologische, histologische Methoden etc. ausgeschlossen worden sind, zwischen engem Foramen jugulare einerseits und meningealer Stauung, Impressiones digitatae und plötzlichem Tod andererseits ein Zusammenhang besteht, der zu begründen ist durch einen behinderten Abfluß des cerebralen Blutes. Letztlich kann man nur über eine Ausschlußdiagnose zu einem endgültigen Ergebnis kommen. Daß es sich bei diesem Beispiel nicht um ein enges Foramen jugulare infolge hämodynamischer Anpassung mit nur vorübergehender relativer Stenose (z. B. durch vermehrte Blutzirkulation bei fieberhaftem Infekt) handelt, sondern um eine echte Fehlanlage, läßt sich allein durch die manifesten Zeichen des chronischen Hirndrucks begründen.

## 2. Das eingeengte Foramen jugulare

Neben diesen primär klein angelegten, engen Foramina jugularia gibt es solche, die normal groß angelegt, jedoch durch bestimmte Prozesse sekundär eingeengt worden sind.

*Ursache der sekundären Einengung.* Wie wir aus der Literatur erfahren (Merkel, 1885; Linser, 1900) wird eine Einengung des Foramen jugulare vor



Abb. 5. Große, das Foramen jugulare überdachende Spina jugularis temporalis

allem durch Rachitis verursacht, ebenfalls soll auch Lues congenita (E. Bauer, 1947) eine Rolle spielen. Schließlich wird von Linser (1900) noch der seltene Fall von traumatischer Entstehung einer Einengung des Foramen jugulare durch Schädelbasisfraktur erwähnt.

Im Rahmen der von uns durchgeführten Untersuchung hinsichtlich anatomisch und funktionell bedeutender Varianten im Bereich des Foramen jugulare sind wir auf Besonderheiten in der Ausprägung der Jugularisapophyse, der Spina jugularis und der knöchernen Jugularissepten gestoßen, die zu der Überlegung Anlaß geben, inwieweit solche von der Norm abweichende Varianten das Foramen jugulare einengen und ggf. zu einer venösen Abflußbehinderung führen können.

Oftmals sind die *Spinae jugulares* derart ausgeprägt, daß durch sie das Foramen jugulare breitflächig überdeckt wird und die Bulbuschwelle — der schlitzförmige Übergang von Sinus sigmoideus zum Bulbus venae jugularis — von cranial knöchern fixiert wird (Abb. 5).

Auch die Jugularisapophyse unterliegt einer großen Variabilität: sie kann einmal überhaupt nicht sichtbar, das andere Mal nur klein angelegt sein (Abb. 6) oder, in seltenen Fällen, den ganzen Sinus sigmoideus überdachen (Abb. 7) und ihn von cranial einengen.

Schließlich sehen wir in der Ausbildung der Jugularissepten (Abb. 8) einen Vorgang, der verantwortlich sein kann für eine Einengung des Foramen jugulare mit den Folgen einer cerebralen Hyperämie. Daß überhaupt Jugularissepten eine Behinderung im Abfluß des cerebralen Blutes bewirken, zeigt uns Fall 5, bei dem als Nebenfund beidseits, bei doppelseitig vorhandenen breiten

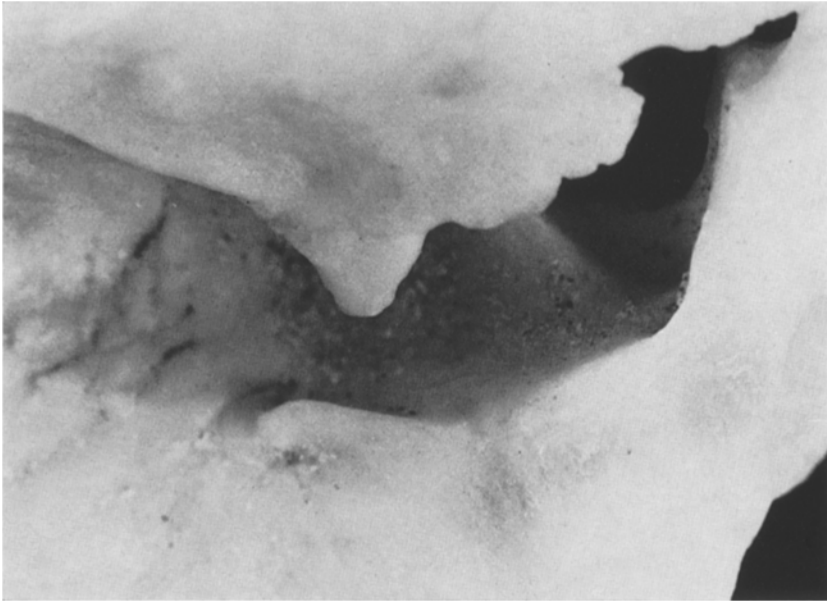


Abb. 6. Kleine Jugularisapophyse



Abb. 7. Vollständige, den Sinus überdachende Jugularisapophyse

Jugularissepten, übergroße, etwa 6 mm breite, im Innern gekammerte Emissarien gefunden wurden (Abb. 9), die Kollaterale infolge Abflußbehinderung durch die beidseitigen Bulbussepten darstellen.





Abb. 8. Stark ausgeprägtes Jugularisseptum



Abb. 9. Deutliches gekammertes Emissarium

Inwieweit aber ein direkter Zusammenhang zwischen diesen Varianten und dem plötzlichen Tod besteht, läßt sich im Grunde nur durch Ausschluß anderer Ursächlichkeiten erforschen. Eine Kausalbeziehung erscheint zumindest bei der

großen Anzahl plötzlich und unerwartet eingetretener Todesfälle und der relativen Seltenheit dieser anatomischen Varianten in ihrer ausgeprägtesten Form auf den ersten Blick sehr konstruiert. Es muß aber daran gedacht werden, daß sich derartige Knochenneubildungen u.U. dann für den Träger verhängnisvoll auswirken können, wenn kein gut ausgebildetes Anastomosennetz zur anderen Seite oder zu extrakraniellen Venen besteht und solch ein Mensch plötzlich größeren Belastungen ausgesetzt wird, wobei vermehrt Blut zum Gehirn und dementsprechend auch aus dem Gehirn fließen muß.

Bei jeder vergleichenden Untersuchung muß gefordert werden, Varianten nicht nur zu registrieren, sondern auch zu diskutieren, daß einmal nach Ausschluß aller anderen morphologisch faßbaren Todesursachen die Folge der anatomischen Varianten einzig die Todesursache darstellen kann, daß es zum anderen auch Fälle gibt, die, trotz Variantenreichtums, selbst bei stärksten körperlichen Belastungen nicht zu Tode kommen brauchen.

### Literatur

- Bauer, E.: Intracranielle Komplikationen nach Jugularisunterbindung. *Msehr. Ohrenheilk.* **81**, 623—627 (1947).
- Becker, H., Gerlach, J.: Die Bedeutung der Permeabilitätsstörung für die Entstehung der Hirnvolumenvermehrung. *Z. ges. exp. Med.* **120**, 51—71 (1952).
- Delitzin, S.: Über die Verschiebungen der Halsorgane bei verschiedenen Kopfbewegungen. *Arch. Anat. u. Physiol., Anat. Abh.*, 72—81 (1890).
- Hatieganu, J.: Symptomenkomplex der Gehirnstauung, über die kardiopulmonäre Insuffizienz. *Karlsb. ärztl. Vortr.* **12**, 159—172 (1931).
- Linser, P.: Über Circulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugularis interna. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **28**, 642—653 (1900).
- Mann, E.: Über den Mechanismus der Blutbewegung in der Vena jugularis interna. *Z. Ohrenheilk.* **40**, 354—359 (1902).
- Merkel, F.: *Handbuch der topographischen Anatomie* Bd. 1, S. 39. Braunschweig: Vieweg 1885.
- Orsos, F.: Durch Sinusstenosen verursachte chronische venöse Stauung der Meningen. *Wien. med. Wschr.* **28**, 577—581 (1941).
- Rohrbach, R.: Über Gehirnweichung nach isolierter Unterbindung der Vena jugularis interna. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **17**, 811—828 (1896).
- Sugarbaker, E. D., Wiley, H. M.: Intracranial pressure studies incident to resection of the internal jugular veins. *Cancer (Philad.)* **4**, 242—250 (1951).

Dr. Ulrich Bauer  
D-5300 Bonn-Godesberg  
Oberau-Str. 110