

Kasuistik · Casuistry

Die Bedeutung occipito-cervicaler Mißbildungen für die forensische Pathologie*

Horst P. Schmitt und Lorand Tamáska

Abteilung Gerichtliche Medizin der Rheinisch-Westfälisch Technischen Hochschule Aachen
(BRD)

Eingegangen am 4. Oktober 1972

Significance of Occipito-Cervical Malformations for Forensic Pathology

Summary. The importance of occipito-cervical malformations for the interpretation of sudden unexpected death is demonstrated in a case with severe platybasia (sphenoid angle 170°). Malformations which cause hypoplasia or narrowing of the posterior fossa of the skull are to be considered as a constitutional stigma: disproportion between cranial volume and brain volume as well as additional mechanical factors depending on the special form of the malformation favour increase of intracranial and especially infratentorial pressure in consequence of space-occupying lesions as brain edema. Herniation of parts of the cerebellum and compression of the brain stem with complex neurological disorders and sudden death may result from the latter.

Zusammenfassung. Am Beispiel eines pathologisch-anatomisch und toxikologisch nicht sicher zu klärenden plötzlichen Todesfalles mit hochgradiger Platybasie wird die Bedeutung occipito-cervicaler Mißbildungen allgemein für die Abklärung unklarer plötzlicher Todesfälle diskutiert. Mißbildungen, die mit Hypoplasie oder Deformierung der hinteren Schädelgrube einhergehen, sind im Sinne eines konstitutionellen Stigma zu werten: Infolge einer Korrelationsstörung zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen, speziell zwischen infratentoriellem Raum und Kleinhirnvolumen, sowie zusätzlicher mechanischer Störfaktoren je nach Art der Mißbildung wird bei Volumenzunahme von Groß- und Kleinhirn eine Steigerung des infratentoriellen Druckes und damit der Eintritt eines Hirnstammschocks zusätzlich begünstigt.

Key words: Mißbildungen, occipito-cervical — Platybasie — Plötzlicher Tod, occipito-cervicale Mißbildungen.

Einleitung

Seit der grundlegenden Darstellung der Platybasie durch Virchow [28, 29] und der basilären Impression durch Grawitz [8] ist über Mißbildungen der Occipito-Cervicalregion, insbesondere über die genannten, von neurologischer, neurochirurgischer, röntgenologischer und auch pathologisch-anatomischer Seite viel geschrieben worden [1, 5—7, 9—11, 17, 22, 23, 31 u. a.]. Gatai [6] konnte einer Zusammenstellung von 183 Fällen mit basilärer Impression aus der Literatur bis 1958 14 eigene Beobachtungen hinzufügen. Sollmann [22] erfaßte unter 1150 Röntgenaufnahmen des Schädels 251 Fälle mit basilärer Impression, während Lindgren [14] von 25 und schließlich Hirschmann [10] von 32 Fällen berichten. Die umfassendste Zusammenstellung und Auswertung der klinisch-neurologischen Be-

* Herrn Prof. Dr. G. Dotzauer zum 60. Geburtstag gewidmet.

deutung occipito-cervicaler Mißbildungen lieferte Dieckmann 1966 [5]. Seiner Bearbeitung liegen 124 röntgenologisch und neurologisch untersuchte Fälle zugrunde.

Obwohl schon von einigen Autoren [2, 20, 21] in Einzelmitteilungen auf Zusammenhänge von Fehlbildungen der hinteren Schädelbasis und der oberen Halswirbel mit plötzlichen Todesfällen hingewiesen wurde, finden sich unseres Wissens in der gerichtsmedizinischen Literatur bislang keine Darstellungen dieses Problems.

Dabei treten gerade im gerichtsmedizinischen Bereich häufiger plötzliche Todesfälle auf, deren Abklärung wegen fehlender oder geringer pathologisch-anatomischer Befunde Schwierigkeiten bereitet. Besonders hier können seltene Befunde im Rahmen der Begutachtung große Bedeutung erlangen.

Dies soll für die occipito-cervicalen Mißbildungen unter anderem am Beispiel eines plötzlichen Todesfalles mit einer *Platybasie* dargestellt werden.

Dazu sind zunächst einige Vorbemerkungen zur *Pathomorphologie* der hinteren Schädelbasis notwendig. Sonst verweisen wir auf die ausführlichen Darstellungen besonders bei Burkhardt *et al.* [4], Dieckmann [5], Gatai [6] und Schmidt *et al.* [18].

Die zu erörternden Mißbildungen betreffen einmal den Schädelbasiswinkel bzw. die Schädelbasiskyphose, zum anderen den Boden der hinteren Schädelgrube und die Ebene des Hinterhauptsloches. Bedeutsam ist weiter das Verhalten der unmittelbar angrenzenden Wirbel (Atlas, Axis) in ihrer jeweiligen Beziehung zur hinteren Schädelbasis.

Platybasie

Der Begriff Platybasie bezeichnet eine Abflachung der Schädelbasiskyphose mit Elevation des Bodens der hinteren Schädelgrube, wobei die Ebene des Foramen occipitale magnum nicht verändert ist. Die Streckung der Schädelbasis hat eine abnorme Abwinkelung des Hirnstammes beim Durchtritt durch das Foramen zur Folge (Abb. 2 u. 5). Die Definitionen des Schädelbasiswinkels sind sehr mannigfaltig [15], und die Normangaben variieren erheblich in Abhängigkeit von den jeweiligen Bezugspunkten. Wir bevorzugen den gebräuchlichen, von Welcker (zit. b. [15]) definierten *Sphenoidalwinkel*. Er wird gebildet aus der geradlinigen Verbindung zwischen *Nasion*¹ und *Sphenoidale*² einerseits und diesem und dem *Basion*³

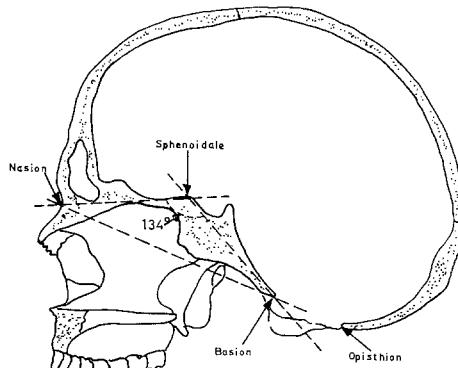


Abb. 1. Schädelbasisdreieck mit dem Sphenoidalwinkel nach Welcker (im Mittel 134°). Modifiziert nach Martin-Saller, Bd. I [15]

andererseits. Die Hypothenuse zu diesen Katheten ergänzt den Winkel zum sog. *Schädelbasisdreieck* (Abb. 1). Im Durchschnitt beträgt der Welckersche Sphenoidalwinkel beim europäischen Mann 134° , bei der Frau 138° [15, 26, 27]. Bei der Platybasie kann der Winkel bis 180° vergrößert sein.

In der Entwicklung der Schädelbasiskyphose sehen Kummer [12, 13] und Starck [24, 25] phylogenetisch sowohl konservative wie propulsive Tendenzen, im Gegensatz zur Fetalisationshypothese von Bolk [3]. Nach Kummer [12, 13] steht die Verstärkung der Schädelbasiskyphose beim Menschen gegenüber den Anthropomorphen in Korrelation zur Hirnentfaltung. Durch die Rotation des Schädelns um die Ohrebene und die nach basal konkave Krümmung [12] wird ein erheblicher Raumgewinn gegenüber dem Primatenschädel erzielt [12, 25].

Dies ist für die nachfolgenden Überlegungen insofern wichtig, als folglich bei einer Reduktion der Schädelbasiskyphose neben der Abflachung der hinteren Schädelgrube auch eine Verminderung des gesamten Schädelinnenraumes bis zur *Mikrocephalie*, je nach Grad der Platybasie, resultieren kann (Abb. 5). Besteht gleichzeitig eine anlagemäßig normale Entwicklungstendenz des Gehirns, so wird das Gehirn in seinem Wachstum durch den zu klein bleibenden Schädelinnenraum behindert, und es entsteht eine Stenocephalie. Hier besteht eine Analogie zu den Überlegungen von Vogt (1867 [30]), der die Mikrocephalen als den Affen nahestehend betrachtete: „Die Mikrocephalie bildet ... gerade jenen Zustand, wo die Schädelkapsel ... die niedrigste, dem Menschengeschlechte zugesprochene Grenze nicht erreicht hat.“ (Der Schädelbasiswinkel beträgt z. B. beim Orang 174° [12].)

Basiläre Impression

Der Begriff bezeichnet eine Einstülpung des Bodens der hinteren Schädelgrube, insbesondere der Umgebung des Foramen occ. magnum, wobei oft eine partielle oder totale Atlasassimilation vergesellschaftet ist. Dieckmann [5] definiert die basiläre Impression als eine „Verformung der knöchernen Umrandung des Foramen occipitale magnum, die durch eine Vorwölbung dieser Partien schädelinnenwärts gekennzeichnet ist“.

Bei Clivusverkürzung und Platybasie spricht er von *vorderer*, bei Anstieg der medialen Partien gegenüber den lateralen von *medialer* basilarer Impression.

Gatai [6] unterteilt in eine *vordere*, *hintere* und *klassische* Form der basilären Impression, je nachdem, ob die vordere oder die hintere Umrandung des Foramen imprimiert ist; bei der klassischen Form ist die gesamte hintere Schädelbasis im Sinne einer trichterförmigen Einstülpung in caudo-cranialer Richtung verändert.

Charakteristisch für die basiläre Impression ist die Verlagerung bzw. Kippung der Ebene des Foramen occ. magnum, die bis zur Senkrechtstellung gehen kann. Sie bildet normalerweise, und so auch bei der einfachen Platybasie, mit einer Parallelen zur Augen-Ohr-Ebene durch das Opisthion⁴ einen nach frontal offenen Winkel von durchschnittlich 10° [15].

1 Kreuzungspunkt der Sutura nasofrontalis (Nasenwurzel).

2 Schnittpunkt der Mediansagittal-Ebene mit dem Sulcus chiasmatis unmittelbar vor dem Tuberculum sellae.

3 Schnittpunkt der Mediansagittal-Ebene mit dem Vorderrand des Foramen occ. magnum.

4 Schnittpunkt der Mediansagittal-Ebene mit dem Hinterrand des Foramen occ. magnum [15].

Die Begriffe Platybasie und basiläre Impression sind streng zu trennen, obwohl beide Mißbildungen sehr oft assoziiert sind [4—6, 23].

Platybasie und basiläre Impression können *angeboren* oder *erworben* sein. Lindgren [14] spricht im ersten Falle von *primär*, im letzteren von *sekundär*. Die Ursachen der sekundären Form faßt er zusammen als „alle diejenigen Knochenerkrankungen, die sich auf die Knochen der hinteren Schädelbasis, speziell auf die Umgebung des Foramen occ. magnum in festigkeitsmindernder Weise auswirken“: Osteodystrophia deformans Paget, Osteomalacie, Rachitis, senile Atrophie, Osteochondrodystrophie, Dysostosis cleido-cranialis [14]. Auch Ringbrüche und osteoclastische Tumoren oder Tumormetastasen der hinteren Schädelbasis (eigene Beobachtung) können zu Platybasie und basilärer Impression führen.

Mit Platybasie und basilärer Impression können weitere Mißbildungen der Wirbelsäule verbunden sein: Arnold-Chiari-Syndrom [17], Syringomyelie [5, 10, 23, 31], Atlasassimilation und Blockwirbelbildungen [2, 5, 6]. Wegen der häufigen Kombination mit anderen Mißbildungen sieht Hirschmann [10] in der basilären Impression das „Teilstück einer umfassenderen Störung“, d. h., eine „Konstitutionskrankheit“.

Bei der basilären Impression überragt häufig der Dens epistropheus die Ebene des Foramen occ. magnum [2, 5, 6 u. a.], und er kann so eine Irritation des Hirnstammes verursachen.

Die Messung des Schädelbasiswinkels ist an der Leiche während der Obduktion nicht ohne seitliche Röntgenaufnahme möglich. Eine ausgeprägte Platybasie fällt jedoch bei Betrachtung der Schädelbasis durch einen flachen Verlauf des Clivus mit Abflachung der hinteren Schädelbasis und Elevation der Ebene des Foramen occ. magnum auf.

Die basiläre Impression ist leicht an der trichterförmigen Einstauchung der Umgebung des Foramen in cranialer Richtung zu erkennen.

Das Vorliegen einer Atlasassimilation lässt sich durch die Erzeugung von Nickbewegungen mittels abwechselndem Druck und Zug an der vorderen Umrandung des aufgesägten Schädelns unter gleichzeitiger Betrachtung des Einganges in den Wirbelkanal prüfen. Die Beweglichkeit im Atlantooccipitalgelenk ist so leicht zu beurteilen. Bei Bewegungseinschränkung empfiehlt sich eine dorsale Freilegung der Halswirbelsäule zur vollständigen Erfassung von Kombinationsmißbildungen.

Kasuistik

Am 27. 3. 1971 wurde die Abteilung für Todesermittlungen der Kriminalpolizei einer nordrhein-westfälischen Großstadt vom Tode der 33 Jahre alt gewordenen H. H. in Kenntnis gesetzt.

Nach Angaben des Ehemannes sei Frau H. niemals ernsthaft krank gewesen. Erst in letzter Zeit habe sie mehrfach über Kopfschmerzen und Herzbeschwerden geklagt.

Der Hausarzt gab an, Frau H. in der letzten Zeit vor dem Tode wegen einer Bronchitis behandelt zu haben. Seines Wissens hätten sonst keine ernsthaften Erkrankungen vorgelegen. Er kenne die Patientin seit 1966. Während der letzten Schwangerschaft seien Schwangerschaftsbeschwerden aufgetreten.

Herr H. sagte aus, am Vorabend des Todestages habe seine Frau zunächst zu Hause, später in einem Lokal aus Anlaß einer Geburtstagsfeier Alkohol getrunken. Gegen Mitternacht seien sie beide nach Hause gekommen und bald darauf zu Bett gegangen. Am Morgen gegen 6.30 Uhr habe er bemerkt, daß seine Frau sich nicht mehr regte.

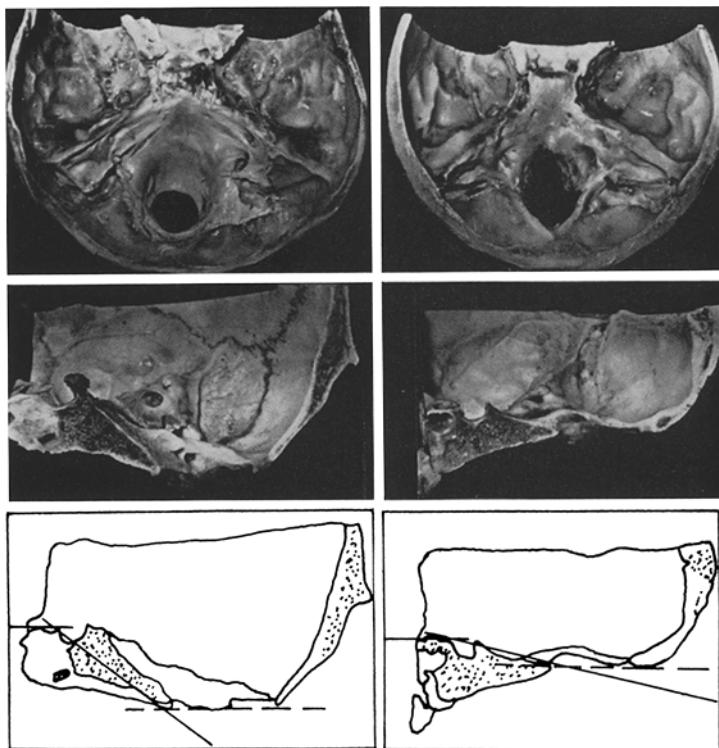


Abb. 2. Platybasie bei 33jähriger Frau (Abteilung gerichtliche Medizin der RWTH Aachen, S.-Nr. 82/71): oben = Platybasie (rechts) neben normalem Vergleichsschädel (links) in der Aufsicht; Mitte = Seitenansicht der sagittal-halbierten hinteren Schädelbasis; Abflachung der Clivus-Ebene rechts; unten = Schemaskizze mit eingezeichnetem Sphenoidalwinkel (links 145°, rechts 170°; geschlossene Linien) = Ebene des Foramen occ. magnum

Der herbeigerufene Hausarzt stellte den Tod fest. Die Leiche befand sich in Rückenlage im Bett, die Oberschenkel mit Kot beschmiert, das Bettzeug eingenäßt. Die Leichenstarre war gegen 10 Uhr bereits voll ausgeprägt; deutlich sichtbare Totenflecke befanden sich an den abhängigen Körperpartien.

Ein unnatürlicher Tod, insbesondere äußere Gewalteinwirkung, konnten ausgeschlossen werden.

Der pathologisch-anatomische Befund ergab: Hypoplastischer Konstitutionstypus. Minderwuchs (143 cm); kleine Organe. Mikrocephalie (Kopfumfang 46 cm). Brachycephalie und Bathrocephalie. Hyperostosis calvariae diffusa. *Platybasie* (Sphenoidalwinkel 170°; Abb. 2). Fortgeschrittene Synostose der äußeren und inneren Hirnschädelnähte. Geringe chronische herdförmige Pyelonephritis mit Kapselfibrose der Nieren (Gewicht 160 g). Schockreaktion der Nieren. Chronische asthmoide Bronchitis. Lungenödem. Frische Blutstauung der Leber (1225 g). Syncretio pericardii (Herzgewicht 210 g). Thymus persistens.

Hyperämie des Gehirns. Ödem des Groß- und Kleinhirns (Gewicht des Großhirns 930 g, des Kleinhirns 120 g). Zeichen der intrakraniellen Raumbeengung: Abflachung und Verbreiterung der Großhirnwindungen; *Spannung und starke Vorwölbung des Kleinhirnzelles mit Kleinhirnanteilen im Tentoriumschlitz* (Abb. 3). Deutlicher Druckconus an der Kleinhirnunterfläche mit Schwellung der Kleinhirntonsillen.

Die Blutalkoholkonzentration betrug 3,4% nach ADH.

Die Nieren besaßen eine weitgehend glatte Oberfläche und zeigten histologisch außer einzelnen herdförmigen interstitiellen Rundzellinfiltraten in Rinde und Mark keine nennens-



Abb. 3. Einblick in die Schädelbasis nach Herausnahme der Großhirnhemisphären bei 33jähriger Frau mit Platybasie: Starke Vorwölbung und Spannung des Kleinhirnzeltes. Vermehrt Kleinhirnanteile im Tentoriumschlitz erkennbar

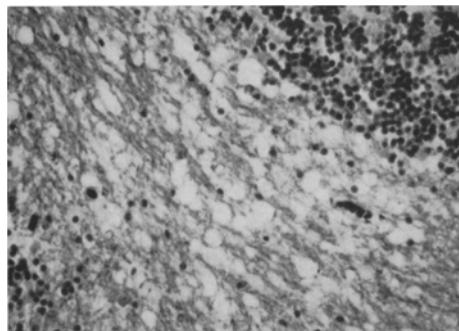


Abb. 4. Schweres Ödem des Kleinhirnmarklagers bei 33jähriger Frau mit Platybasie. Akute Alkoholintoxikation (ADH 3,4% / 00). (Vergrößerung 125×; Nachvergrößerung; Färbung nach Masson-Goldner)

werte Schädigung des glomerulären oder tubulären Apparates, so daß morphologisch auf eine ausreichende Nierenfunktion ante mortem geschlossen werden kann. Die Angaben des Hausarztes bestätigen dies. Das geringe Gewicht der Nieren (zusammen 160 g) ist offenbar im Zusammenhang mit dem Minderwuchs zu sehen; mikroskopisch bieten sie nicht das Bild der Schrumpfnieren.

Die Lunge zeigte histologisch lockere Rundzellinfiltrate der Bronchus- und Bronchioluswandungen, weite Lichtungen der Bronchioli; stark gestaute Schleimdrüsen und zahlreiche schleimgefüllte Bronchiallichtungen; teilweise ausgeweitete und mit Ödem gefüllte Alveolarlichtungen; starke Hyperämie der Gefäße; die Pleura visceralis hyalin-fibrotisch verdickt.

Am Gehirn fanden sich mikroskopisch in allen Abschnitten eine Gefäßhyperämie und ein Ödem des Marklagers, das im Kleinhirn besonders stark ist und bis zur spongiösen Auflockerung der Marksustanz geführt hat (Abb. 4). Die Markscheiden sind hydropisch geschwollen.

Diskussion

Die neurologische Symptomatik der occipito-cervicalen Mißbildungen wird vor allem von Dieckmann [5] dargestellt. Sie ist so vielfältig, daß sie hier nur zusammenfassend, soweit für das Verständnis auch ihrer forensischen Bedeutung notwendig, erörtert werden kann.

Viele der Betroffenen bieten ein über Jahre hingezogenes Beschwerdebild, in dem *Nackenkopfschmerz* und *Drehschwindelscheinungen* im Vordergrund stehen [2, 5, 22, 23].

Dieckmann [5] stellt heraus, daß auf Grund von topographisch-anatomischen Überlegungen Irritationen von oberem Halsmark, Medulla oblongata, Kleinhirn, Hirnnerven IX—XII und der oberen Cervicalwurzeln zu erwarten sind. Dementsprechend findet er klinisch Nystagmus, Pyramidenbahnsymptome, Hinterstrangsymptome, bulbäre Symptome (Sprachstörungen, Atem- und Schluckstörungen), cerebellare Symptome (Gang- und Standunsicherheit).

Sollmann [22] beschreibt auch vegetative Störungen wie Herzsymptome, Globus hystericus, Übelkeit, Doppelzehen, Schweißausbrüche u. a. Ferner litten viele der von Sollmann [22] beobachteten Patienten an seelischen Depressionen. Auch Hirschmann [10] berichtet über eine ähnliche klinische Symptomatik.

Art, Auftreten und Ausprägung der Symptome hängen erheblich von der Art und Komplexität der occipito-cervicalen Mißbildung ab. So können besonders die isolierte Platybasie und die basiläre Impression symptomlos bleiben [5]. Beschwerden manifestieren sich häufig erst im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. *Manifestationsursachen* sind in der Hauptsache: *Traumen*, *Infektionskrankheiten*, *Herz- und Gefäßleiden* [5] und *Intoxikationen*.

Während Spillane *et al.* [23] die klinische Bedeutung der reinen Platybasie und basilären Impression bezweifeln, sprechen sich andere Autoren für eine solche aus [7, 10, 14]:

Gerlach [7] betont, daß „im Rahmen schädigender Faktoren“ diese Mißbildungen durch bedrohliche Symptome offenbar werden können. Dazu gehören vor allem *Hirndruckerscheinungen* (Kopfschmerzen, Hydrocephalus, zentrale Kreislauf- und Atemstörungen).

Der wesentliche Pathomechanismus besteht in einer Beeinträchtigung der Blut- und Liquorzirkulation durch Einengung des infratentoriellen Raumes, der bei den diskutierten Mißbildungen schon *a priori* verkleinert ist [10]. Die Störung der Liquorzirkulation ist Folge einer Aquäduktkompression oder einer Verlegung der Foramina Luschkae und Magendi durch die tiefertretenden Kleinhirntonsillen [2, 10]. Ferner kommt es zu einer venösen Abflußstauung durch Kompression der abführenden Venenstämme.

Lindgren beobachtete in 8 von 25 Fällen mit basilärer Impression *Zeichen verstärkten intrakraniellen Druckes* wie *Impressiones digitatae*, *Suturdiastase*, *Sella-destruktion*.

Generell können alle Prozesse, die zu einer Volumenzunahme des Gehirnes, besonders der infratentoriell gelegenen Anteile, führen, eine Beschwerdemanifestation auslösen.

In den Fällen mit chronischer neurologischer Symptomatik besteht von Anbeginn bereits ein klinisch bedeutsames Mißverhältnis zwischen der Größe des infratentoriellen Raumes und den darin gelegenen Hirnteilen. Ferner können ein

Hochstand des Dens epistropheus oder abnorme Einengung des Foramen occ. magnum zu unmittelbarer mechanischer Irritation bulbärer Hirnabschnitte führen [5, 20, 21].

Bei dem geschilderten Fall der Frau H. reichen die morphologischen Befunde der Organe von Brust- und Bauchhöhle nicht aus, um den plötzlichen Tod zu erklären, zumal da nach Angaben des Hausarztes wie auch des Ehemannes Frau H. vor dem Tode keine akuten Krankheitsscheinungen geboten haben soll.

Daß der Tod akut eingetreten sein muß, wird einmal aus dem Befund des Kotabganges und der Einnässung wahrscheinlich. Wichtig ist weiter, daß der neben Frau H. schlafende Ehemann vom Todesgeschehen nichts bemerkt und Frau H. auch offenbar keinen Versuch unternommen hat, Hilfe zu erlangen.

Die festgestellte BAK von 3,4% stellt ebenfalls *allein* nicht mit ausreichender Sicherheit eine Todesursache dar.

Mallach *et al.* [14a] fanden unter 17650 polizeilich angeordneten Blutalkoholuntersuchungen 119 (0,7%) Personen mit BA-Werten von 3% und mehr. 4 Personen lagen über 3,5%. Auf Grund ihrer Untersuchungen glauben die Autoren, daß man den Übergang in die tödliche Alkoholvergiftung bei 3,9—4% ansetzen muß. Bei 414 BA-Untersuchungen an Leichen ermittelte Reh [16a] 14mal eine BAK von mehr als 3%. Nur in 5 Fällen konnte jedoch der Tod auf die akute Alkoholvergiftung zurückgeführt werden. Dabei wies eine (weibliche) Person eine BAK von 3,33% auf; die restlichen lagen über 3,5—5,21%. Bei Lebenden beobachtete Reh [16a] unter 16 662 Fällen 52mal (0,3%) eine BAK von mehr als 3%. Betrachtet man schließlich noch die Statistik von Töpisch [25a] mit 170 BA-Konzentrationen von 3 bis 4,9% auf 13 611 Blutproben von Lebenden, so ist die Wahrscheinlichkeit, an einer BAK unter 3,5% zu sterben, gering.

Erst unter Berücksichtigung *aller* Befunde, also auch der *Platybasie* mit Mikrocephalie, wird der plötzliche Tod der Frau H. unseres Erachtens verständlich:

Auslösende Ursache ist offensichtlich der erhebliche Alkoholgenuss. Seine Auswirkung auf das Gehirn besteht nach Seitelberger [19] in erster Linie in der Entwicklung einer akuten Hyperämie und eines Hirnödems.

Die einzelnen neuropathologischen Manifestationen des chronischen Alkoholabusus sieht Seitelberger [19] dementsprechend als Läsionen, die sich „in formalpathogenetischer Hinsicht auf dem Hintergrund einer diffusen, chronischen Ödemschädigung des Gehirns entwickeln.“

Die Vergiftungssymptomatik soll auf eine „reversible Störung der molekularen Lipoidstrukturen in den Zellgrenzmembranen“ [19] zurückzuführen sein. Die Ödembereitschaft des Gehirns kann durch wiederholte Intoxikationen offenbar gefördert werden. Nach Seitelberger [19] kommt es zu „chronischen Permeabilitätsstörungen der Hirngefäße mit komplizierenden vasomotorischen Läsionen“.

Im vorliegenden Falle muß man damit rechnen, daß der chronische Entzündungsprozeß der Lunge bereits zu einer erhöhten Ödembereitschaft des Gehirns geführt und damit die Ödembildung nach Alkoholgenuss zusätzlich gefördert hat.

Das schwere Hirnödem, besonders des Kleinhirnmarklagers, konnten wir histologisch sichern (Abb. 4). Dem korreliert der makroskopische Befund der supra- und infratentoriellen Raumbeengung mit Abplattung der Großhirnwindungen und *Eintritt von Kleinhirnanteilen in den Tentoriumschlitz* (Abb. 3) und in das Foramen occ. magnum.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung für den plötzlichen Todeseintritt nach Alkoholexzess erscheint uns auch hier die *Platybasie*, die im Sinne eines *kon-*

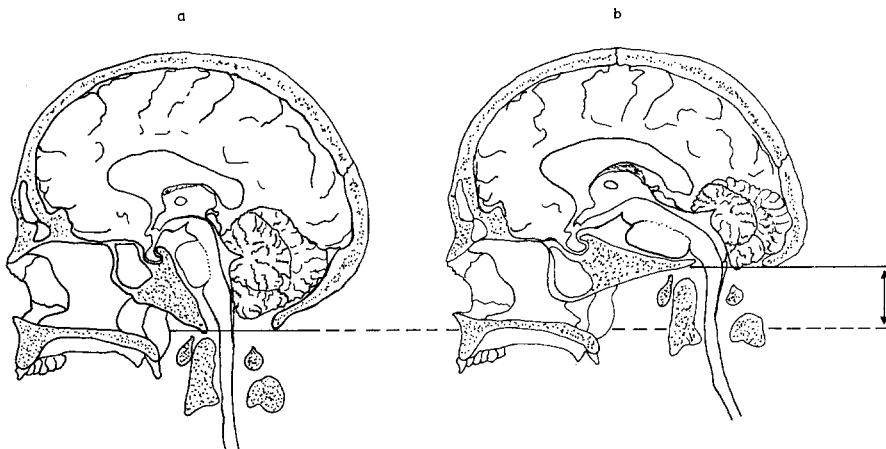


Abb. 5. Schemadarstellung der Situsverhältnisse am normalen, sagittal-halbierten Schädel (a) und bei Platybasie (b): Man beachte die Verlagerung der Ebene des Foramen occ. magnum, die Verkleinerung des Schädelinnenraumes, besonders der hinteren Schädelgrube, und die abnorme Abwinkelung des Hirnstammes beim Verlassen der Schädelhöhle in b

stitutionellen Stigmas eine zentrale Druckdekompensation, d. h. einen Hirnstammschock, begünstigt hat.

Bei Mißbildungen der hinteren Schädelgrube, die, wie im vorliegenden Falle, auf Grund der unterschiedlichen Entwicklungstendenz von Schädel und Gehirn (s. S. 142) zu einem zunächst kompensierten Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen, insbesondere zwischen Kleinhirnvolumen und infratentoriellem Raum, bereits a priori führen, tritt bei Volumenzunahme des Kleinhirns eine infratentorielle Druckerhöhung schneller ein als bei normal gestalteter hinterer Schädelgrube. Der zudem bei der Platybasie abnorm abgewinkelte Hirnstamm (Abb. 5) wird mit der Unterfläche gegen die vordere Umrandung des Foramen occ. magnum gepreßt. Die Kompression führt zur Irritation der lebenswichtigen Regulationszentren des Hirnstammes mit den Folgen einer zentralen Atem-Kreislauf-Lähmung. Auf die hohe Empfindlichkeit speziell der Formatio reticularis gegenüber Druckeinwirkung weist Mayer [16] hin.

Daß gerade infratentorielle raumfordernde Prozesse besonders schnell zu schweren klinischen Erscheinungen und zum plötzlichen Tod führen, ist aus der Pathologie der Hirntumoren hinlänglich bekannt.

Epikritisch scheint uns der Tod der Frau H. erst aus dem Zusammentreffen einer Schädelmißbildung als konstitutionelles Stigma und einem akuten Alkoholexzeß als Ursache einer Hirnhyperämie und eines Hirnödems verständlich.

Literatur

1. Beyer, E.: Manifestation des Occipitalwirbels mit basilärer Impression unter dem klinischen Bild einer multiplen Sklerose. Arch. Psychiat. Nervenkr. **188**, 81 (1952).
2. Bodechtel, G., Guizetti, H. U.: Pseudotumor cerebri, bedingt durch eine röntgenologisch faßbare Anomalie des Hinterhauptsloches mit Verlagerung der beiden oberen Halswirbel. Z. Neurol. Psychiat. **143**, 470 (1933).

3. Bolk, L.: Das Problem der Menschwerdung. Jena: Fischer 1926.
4. Burkhardt, L.: Dyscranieformen ohne engere pathogenetische Abhängigkeit von primären Entwicklungsfehlern des ZNS. In: Lubarsch, O., Henke, F., Rössle, R., Uehlinger, E., Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie IX/7, S. 38 f. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1970.
5. Dieckmann, H.: Basilare Impression, Atlasassimilation und andere Skeletfehlbildungen der Zervico-okzipital-Region. Klinische Untersuchungen und angiographische Studien der Arteria vertebralis. In: Junghanns, H., Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 32. Stuttgart: Hippokrates 1966.
6. Gatai, G.: Über die Veränderungen des Schädels und der Wirbelsäule bei basaler Impression. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre* **35**, 77 (1959).
7. Gerlach, J.: Anomalien im Bereich der Schädelbasis und des kraniovertebralen Grenzgebietes. In: Olivecrona, L., Tönnis, W., Handbuch der Neurochirurgie IV/1, S. 163 f. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1960.
8. Grawitz, P.: Beitrag zur Lehre von der basilären Impression des Schädels. *Virchows Arch. path. Anat.* **80**, 449 (1880).
9. Hirschmann, J.: Die neurologische und konstitutionsbiologische Diagnose der basilären Impression. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **198**, 303 (1958).
10. Hirschmann, J.: Konstitutionsbiologische Gesichtspunkte bei der Diagnose des Krankheitsbildes der basilären Impression. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre* **35**, 392 (1960).
11. Klaus, E., Urbánek, K.: Zur Frage der angiographischen Vertebralisbefunde bei der basilären Impression. *Fortschr. Röntgenstr.* **116**, 378 (1972).
12. Kummer, B.: Untersuchungen über die Entstehung der Schädelbasisform bei Mensch und Primaten, S. 122. Verh. anat. Ges., 50. Vers., Marburg 1952.
13. Kummer, B.: Zum Problem der Fetalisation. *Zool. Zh.* **164**, 391 (1960).
14. Lindgren, E.: Röntgenologie. In: Olivecrona, L., Tönnis, W., Handbuch der Neurochirurgie, II, S. 5 f. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954.
- 14a. Mallach, H. L., Röseler, P.: Über die hochgradige Alkoholwirkung beim Menschen. *Blutalkohol* **1**, 161 (1962).
15. Martin, A., Saller, K.: Lehrbuch der Anthropologie, I und II. Stuttgart: Fischer 1957.
16. Mayer, E. Th.: Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms. *Ärztl. Forsch.* **22**, 163 (1968).
- 16a. Reh, H.: Über abnorm starke Alkoholverträglichkeiten. *Blutalkohol* **4**, 199 (1965).
17. Schmidt, W.: Ein Fall von Hypoplasie und einseitiger Assimilation des Atlas mit Platynäste, basilärer Impression und Arnold-Chiarischer Anomalie. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **88**, 147 (1961).
18. Schmidt, H., Fischer, E.: Atlasassimilation und occipitale Varianten als Folge von Segmentierungsstörungen. *Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.-Lehre* **35**, 455 (1960).
19. Seitelberger, F., Gross, H.: Zur Neuropathologie des Alkoholismus. Arbeitstagung über Alkoholismus, 1.—3. Oktober, Wien 1962.
20. Siebeck, R.: Über die sogen. basale Impression des Schädels mit einer eigenen Beobachtung. *Virchows Arch. path. Anat.* **316**, 373 (1949).
21. Sinz, P.: Unterentwicklung des Hinterhaupt- und Keilbeinkörpers mit gleichzeitiger knöcherner Verbindung zwischen Atlas und Schädel als Todesursache. *Virchows Arch. path. Anat.* **287**, 641 (1933).
22. Sollmann, A. H.: Die basiläre Impression. *Med. Klin.* **58**, 1301 (1963).
23. Spillane, J. D., Pallis, Ch., Jones, A. M.: Developmental abnormalities in the region of the foramen magnum. *Brain* **80**, 11 (1957).
24. Starck, D.: Das Cranium eines Schimpansenfetus (*Pan troglodytes*) (Blumenbach 1799) von 71 mm SchStlge, nebst Bemerkungen über die Körperform von Schimpansenfeten. *Morph. Jb.* **100**, 559 (1960).
25. Starck, D., Kummer, B.: Zur Ontogenese des Schimpansenschädels (mit Bemerkungen zur Fetalisationshypothese). *Anthrop. Anz.* **25**, 204 (1962).
- 25a. Törpisch, P.: Statistische Untersuchungen zur Dokumentation von Blutalkoholbefunden aus großen Einzugsgebieten. *Inaug.-Diss.*, Tübingen 1967.
26. Vidić, B.: Contribution à l'étude de l'angle sphenoidal. *Acta anat. (Basel)* **49**, 383 (1962).

27. Vidić, B.: The variations in length of the pterygoid process as a function of the variations of the sphenoid angle. *Anat. Rec.* **160**, 527 (1968).
28. Virchow, R.: Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustand und über den Einfluß desselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau. Berlin (1857). Nachdruck Leipzig: Fock 1931 (zit. n. Dieckmann).
29. Virchow, R.: Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen mit besonderer Be- rücksichtigung der Friesen. Berlin: Vogt 1876.
30. Vogt, C.: Über die Microcephalen oder Affenmenschen. *Arch. Anthropol.* **2**, 129 (1867).
31. Wild, H., Behnert, J.: Konkordante Syringomyelie mit okzipito-zervikaler Dysplasie bei eineiigem Zwillingspaar. *Münch. med. Wschr.* **106**, 1421 (1964).

Dr. med. Horst P. Schmitt
Abteilung Pathologie der RWTH
D-5100 Aachen, Goethestraße 27/29
Bundesrepublik Deutschland

Dr. med. Lorand Tamáska
Abteilung gerichtliche Medizin der RWTH
D-5100 Aachen, Lochnerstraße 4
Bundesrepublik Deutschland