

(Aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses Braunschweig
[Leiter: Prof. Dr. *W. H. Schultze*].)

Ursachen des sogenannten „plötzlichen“ Todes.

Von

Dr. med. **W. H. Schneider,**

ehemaligem Volontärarzt des Instituts, jetzt Assistenzarzt der Universitäts-Hautklinik Tübingen.

Das Kapitel des plötzlich eingetretenen Todes ist schon mehrfach behandelt worden; soweit ich übersehen kann, am ausführlichsten von *Aschoff*¹⁾, der etwa 250 Sektionsbefunde während des Krieges zusammengestellt hat und diese von den Armeepathologen überwiesenen Fälle hauptsächlich vom Standpunkt der Dienstbeschädigung beleuchtet. Ebenfalls durch seine kriegspathologische Tätigkeit wurde *G. B. Gruber*²⁾ zu einer Sammlung von mehrfachen Beobachtungen solcher Art veranlaßt; auch er bespricht die 22 Fälle unter dem Gesichtspunkt einer evtl. in Frage kommenden Dienstbeschädigung. Weitere plötzliche Tode bei Heeresangehörigen werden in einer Dissertation von *K. Busch*³⁾ zusammengestellt, diesmal ohne auf Rentenansprüche usw. einzugehen. Aus Friedenszeiten existiert noch die Arbeit *Koliskos*⁴⁾, die mir leider nicht zugänglich war. Außer dem letzten behandeln demnach die anderen Autoren den Teil der in Frage stehenden Fälle, die Heeresangehörige betroffen haben, also männliche Individuen, und zwar solche im Alter von etwa 18—50 Jahren, die dazu noch unter ganz besonderen Bedingungen, eben unter Kriegsverhältnissen lebten.

Es wird nun nicht müßig sein, einmal ein ziemlich umfangreiches Material von etwa 140 plötzlichen Todesfällen aus einer Anzahl von 5600 Sektionen zusammenzustellen, die in den Krankenhäusern Braunschweigs, vorzüglich am Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses, in der Zeit vom Oktober 1909 bis zum Mai 1920 unter dem Leiter dieses Instituts, Herrn Prof. Dr. *W. H. Schultze*, dem ich die lebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit verdanke, ausgeführt wurden. So umfaßt das Material also der Zahl nach fast sämtliche Fälle plötzlichen Todes überhaupt, und zwar solche aus allen Teilen der Bevölkerung des Landes und der Stadt Braunschweig in der angegebenen Zeit. Kriegsteilnehmer sind nicht darunter. Bearbeitet wurden ausschließlich solche Fälle, in denen anscheinend aus vollstem Wohlbefinden heraus der Tod unbegreiflich schnell eintrat, oder solche, in denen die betreffenden

Personen allein, ohne Zeugen ihres Ablebens schnell gestorben waren und ihre Leichen von der Polizeibehörde zwecks Feststellung der Todesursache ins Pathologische Institut eingeliefert wurden (in Braunschweig besteht der Brauch, alle plötzlich ohne ärztliche Behandlung Gestorbenen dem Pathologischen Institut zur Aufdeckung ihrer Todesursache zuzuführen), schließlich solche Fälle, in denen eine gerichtliche Sektion die Aufklärung über den Tod eines unaufhaltsam schnell und ohne erkennbare Ursache gestorbenen Individuums zu erbringen hatte, schon um den Verdacht einer eventuellen kriminellen Handlung auszuschließen.

In der Definition des „plötzlichen Todes“ habe ich mich der von *Aschoff* gegebenen Erklärung angeschlossen, ebenfalls dessen Einteilung der Todesursachen, die bei seinem Berliner Vortrag auf dem kriegsärztlichen Abend (19. XII. 16) gegeben wurde und seitdem als außerordentlich klar maßgebend geworden ist. *Aschoff* versteht unter plötzlichen Todesfällen nach dem Sprachgebrauch: „Schnell ablaufende und daher eine diagnostische Klärung nicht zulassende, anscheinend von selbst oder auf ganz geringfügige oder unbemerkt gebliebene äußere Einflüsse hin einsetzende tödliche Prozesse.“ Damit scheidet er jede erkennbare direkte innere und äußere Todesursache aus (also alle Traumen, alle nachgewiesenen Erstickungen, Verbrennungen, alle wirklichen Suicide, ferner die Hämoptysen bei offensichtlich bestehender Lungentuberkulose, weiterhin auch alle Peritonitiden, Perforationen von Geschwüren, falls eben schon das Hauptleiden [Appendicitis, Typhus, Magen-Darmulcera] diagnostiziert war). Immerhin tritt in einer gewissen Anzahl von gewaltsamen Todesarten der Tod ohne beobachtende Zeugen ein; man kann in solchen Fällen aus den Zeitumständen schließen, daß der Tod sehr rasch eingetreten sein muß, aber ob aus natürlichen Ursachen oder nicht, das kann sehr häufig erst die Sektion nach Berücksichtigung der äußeren Umstände ergeben. *Aschoff* teilt dann als zweite Gruppe diejenigen Fälle ein, bei denen das Hauptleiden unerkannt geblieben war und nun der plötzliche Tod ohne merkbare äußere Ursache einsetzte. Die größte Zahl der plötzlichen Todesfälle gehört zur dritten Gruppe, bei denen *Aschoff* ein Hauptleiden (indirekte innere Todesursache), einen äußeren auslösenden Faktor (indirekte äußere Todesursache), den tödlichen Prozeß (direkte Todesursache) und die Todesart (Herz- oder Lungentod) unterscheidet. Bei dieser letzten Gruppe sind dann noch 3 weitere Unterabteilungen angegliedert.

Wir unterscheiden demnach zusammenfassend folgende Formen:

I. Fälle mit unbemerkt gebliebener oder unsicherer direkter äußerer Todesursache.

II. Fälle mit unerkannt gebliebener direkter innerer Todesursache.

III. Fälle mit unerkannt gebliebener indirekter Todesursache (mit oder ohne indirekte äußere, d. h. auslösende Todesursache):

a) mit dem Sektionsnachweis fortschreitender krankhafter Veränderungen,

b) mit dem Sektionsnachweis konstitutioneller Anomalien oder besonderer Disposition,

c) mit fehlenden oder für die Entscheidung ungenügenden Veränderungen.

Die von *Aschoff* gegebene Einteilung ist sehr klar, nur ist unseres Erachtens zu wenig berücksichtigt, daß es sehr oft außerordentlich schwierig für den pathologischen Anatomen ist, die Todesursache aus dem Obduktionsbefund allein festzustellen, vor allem, wenn, wie so häufig, gleichwertige konkurrierende Faktoren für den Tod als Ursache in Frage kommen. Erfolgt z. B. der Tod bei einer Pneumonie infolge Verkleinerung des funktionierenden Lungenparenchyms, also durch Sauerstoffmangel (jene Fälle, die zumeist eine starke Cyanose des Gesichts aufweisen), oder durch die Giftwirkung der Pneumokokken auf das Herz? Oder stirbt ein 73jähriger Mann (einer unserer letzten Sektionsfälle), bei dem die Autopsie außer der ausgedehnten Phlegmone eines Oberschenkels eine Glomerulonephritis und eine hypostatische Pneumonie beider Unterlappen ergibt, nun an der Streptokokkenwirkung, an einer Urämie, die klinisch angenommen wurde, oder erliegt er schließlich der hypostatischen Pneumonie? Sehr oft wird es eben für den pathologischen Anatomen bei seiner völligen anamnestischen Voraussetzungslosigkeit unmöglich sein, die ausschlaggebende Todesursache eben nur durch den Sektionsbefund festzulegen; auch er wird hier manchmal auf abwägendes Abschätzen der verschiedenen in Frage gestellten Momente angewiesen sein.

Ferner ist noch Todesart und Todesursache zu unterscheiden. Wohl immer erfolgt der Tod eines Individuums entweder durch Stillstand der Herztätigkeit oder durch ein Aufhören der Atmung, nach *Jores* der „synkopale Tod“ (Herztod) und der „asphyktische Tod“ (Lungentod). Wollen wir die wirkliche Todesursache, „die kausale Genese“, wie *Jores* es nennt, treffen, so müssen wir uns fragen: warum kam es zu dieser Art „plötzlichen“ Todes des Individuums, wodurch kam es zum Erlöschen der Herztätigkeit oder zum Stillstand der Atmung?

Nach den oben erwähnten *Aschoff*'schen Prinzipien eingeordnet, verteilen sich unsere gesammelten Befunde wie folgt:

I.

Die wenigsten Todesfälle haben sich nach den eingangs gegebenen Einschränkungen für die erste Gruppe gefunden, 7 im ganzen. Der erste plötzliche Tod einer 23jährigen Frau, der zur gerichtlichen Sektion

führte, ergab als einzigen besonderen Befund eine kongestive Hirnhyperämie mit leichtem Lungenödem und dürfte wohl im Hinblick auf das Todesdatum (25. Mai) und das jugendliche Alter auf Hitzschlag zurückzuführen sein. Leider ist weder eine Notiz über das Flüssigsein des Blutes und Todesstarre des Herzens, deren Beschaffenheit *Aschoff* für sehr wesentlich ansieht, noch über den Blutgehalt der Organe (*Askanazy*) vorhanden. Da auch sonstige Notizen über die Nebenumstände nicht bestehen, ist die Todesursache immerhin im Zweifel zu lassen.

Als unfreiwilliger Selbstmord sind zwei Beispiele akuter Alkoholvergiftung aufzufassen, beides Männer, deren sonstiger Organbefund unwesentlich war.

Kohlenoxydvergiftung lag nach dem Sektionsbefund bei einer 32-jährigen Frau vor, die nach einem Theaterbesuch nachts mit Schreikrämpfen erwachte, der der herbeigeholte Arzt Baldriantropfen verordnete und die morgens tot neben ihrem bewußtlosen Mann aufgefunden wurde. Es fanden sich neben den Zeichen der CO-Vergiftung noch ein komplizierter Herzfehler (Aorten- und Mitralstenose mit Insuffizienz und eine Tricuspidalstenose). Interessant ist, daß der 49-jährige Mann 2 Tage später ad exitum kam, und zwar fanden sich bei der Hirnsektion Erweichungsherde in beiden Linsenkernen. Neben der CO-Hämoglobinbildung beobachtet man bei den Autopsien der an Kohlenoxydvergiftung zugrunde gegangenen Personen ja öfter Hirnblutungen, evtl. mit Erweichungen in den basalen Ganglien, die auf Thrombose von Hirnarterien zurückgeführt werden. Dabei wird die Thrombose als Folge der CO-Wirkung gedeutet (*Askanazy*). So ist wohl auch ein Befund von ausgedehnter hämorrhagischer Erweichung im Bereich der Stammganglien bei einem 11-jährigen Mädchen, das plötzlich mit Erbrechen, Besinnungslosigkeit (engen, ganz wenig reagierenden Pupillen) erkrankte, starb und mit der klinischen Diagnose „Alkaloidvergiftung“ zur gerichtlichen Sektion eingeliefert wurde, bei negativem Magenbefund als CO-Vergiftung zu deuten.

Den Schluß dieser Gruppe bildet ein sogenannter „Bolustod“ bei einem tot in einer Herberge nach angeblich reichlichem Alkoholgenuß aufgefundenen 37-jährigen Manne, bei dem sich bei der Leichenöffnung der Kehlkopfeingang durch ein Stück Kautabak verlegt fand und die Epiglottis in Suffokationsstellung stand.

II.

Bei den Fällen der zweiten Gruppe dominieren die Erkrankungen des kardio-vasculären Apparates bei weitem.

Bei diesen Erkrankungen handelt es sich um vorhergehende Schädigungen des Herzens selbst, was am häufigsten zutrifft, oder um Krankheitsprozesse im

Gefäßsystem; bei allen aber tritt letzten Endes der Tod doch ein durch ein Versagen des Herzens. Ob es sich nun um Thrombose eines Coronararterienastes handelt, wodurch häufig, wenn auch nicht immer der Tod infolge der damit auftretenden schlechten Blutversorgung eines größeren Teiles der Herzmuskulatur eintritt, oder ob es infolge Thrombose kleiner Kranzarterienäste nur zu einer Infarcierung des Herzmuskels kommt, die schwierig ausheilen kann; ob es sich um eine fettige Degeneration der Muskulatur oder um die Fettdurchwachsung des Herzmuskels, die Fettinfiltration handelt, ob es nach Schwielenbildungen — sei es nach myokarditischen Prozessen, sei es nach anämischen Infarktbildungen — zu Aneurysmen des Herzmuskels gekommen ist, oder ob durch eine syphilitische Erkrankung der Gefäße, oder wie so häufig durch einen Herzklappenfehler nach abgelaufener Endokarditis größere Ansprüche an die Arbeitsfähigkeit des Herzens gestellt werden, ob endlich eine Erkrankung des Perikards eine Vermehrung der dem Herzen sich bietenden Widerstände bei seiner Arbeit hervorruft: der plötzliche Tod bei allen diesen Erkrankungen tritt ein, weil das Herz einfach von einem gewissen Moment an die ihm durch alle die genannten Schädigungen aufgezwungene Arbeit nicht mehr zu leisten vermag. Es kann diese Arbeit nicht mehr schaffen trotz der in den meisten Fällen nach der gesetzten Noxe eingetretenen Hypertrophie der Herzmuskulatur, die kompensierend eine Zeitlang zu wirken imstande ist: mag nun die Akkommodationsfähigkeit bei den erhöhten Ansprüchen eine gleiche sein oder eine geringere — so daß also ein hypertrophisches Herz leichter ermüdet —, ganz augenscheinlich aber besteht ein „Optimum zwischen Muskelmasse und Leistungsfähigkeit, bei dessen Überschreitung auch der verstärkte Muskel nicht mehr anpassungsfähig ist, sondern an der Grenze der möglichen Kraftentfaltung arbeitet“ (*Aschoff*). Treten nun irgendwelche an sich völlig belanglose Mehranforderungen (körperliche, akute Anstrengungen, Fieber, psychische Erregungen) hinzu, dann kommt es zum plötzlichen Erlahmen. Oft ist es nicht nur eine Schädlichkeit, der das Herz schließlich auf die eben beschriebene Weise erliegt, meist ist es eine Kumulation von schädigenden Komponenten, die zu der plötzlich erscheinenden Wirkung, eben dem unvermutet schnellen Herztod führen.

Unter Berücksichtigung gerade dieser letzten Tatsache haben wir es dennoch versucht, die von uns bearbeiteten Fälle unter Anerkennung eines besonders schädlichen, sozusagen ausschlaggebenden Faktors in bestimmte Untergruppen einzuordnen.

Die bei weitem stärkste Zahl bilden hier die Tode bei Coronarsklerose. Nicht weniger als 19 Fälle, d. h. 14% aller von uns gefundenen plötzlichen Todesursachen überhaupt, finden sich hier; darunter 2, bei denen der Verschuß eines großen Kranzarterienastes offenbar das Ende herbeiführte. Bei fast allen anderen Fällen finden sich daneben abwechselnd Schwielenbildungen, Herzaneurysmen und Degenerationen der Muskelfasern. Übrigens betreffen von den 19 Beobachtungen 14 männliche Personen, alle jenseits des 56. Lebensjahres.

Es folgen an nächster Stelle 11 Todesfälle durch Erlahmen des Herzens bei Herzklappenfehlern auf dem Boden abgelaufener Endokarditis. Gerade hierbei ist es, wie *Aschoff* ausdrücklich betont, nicht etwa Schwielenbildung im Herzmuskel oder die so „beliebte“ chronische Myokarditis, an der der Herzfehlerkranke stirbt, sondern der mit den Vernarbungsprozessen steigende Widerstand, der die Insuffizienz des Herzmuskels bewirkt. Hinzu kommt der steigende Widerstand in den

alternden Gefäßen. Bei unseren Befunden halten sich Aorten- und Mitralklappenfehler verschiedenster Art und Komplikation das Gleichgewicht. Hier überwiegt das mittlere Lebensalter. Erwähnenswert ist ein Fall von zweizipfliger Aortenklappe bei einem 30jährigen Mann, der rasch nach der Rückkehr von einem Vergnügen (dabei Exzeß in venere) und leichtem Unwohlsein verstarb. Ferner der schnelle unerwartete Tod eines 5tägigen Kindes, das bei der Obduktion eine Stenose des Aortenabganges auf dem Boden alter Wand- und Klappenendokarditis, sowie eine Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und einen offenen Ductus Botalli aufwies.

Eine weitere außerordentlich häufige Todesursache ist, wie bekannt, die syphilitische Aortenwunderkrankung. *Oberndorfer*⁵⁾ berichtet, daß bei dem umfangreichen Material der militärärztlichen Akademie in München fast jede Woche 1 bis 2 Fälle mitluetischer Aortenwunderkrankung zur Autopsie kommen. „Die Aortitis syphilitica nimmt fortdauernd und in erschreckendem Maße zu. Sie ist an das mittlere Lebensalter gebunden, tritt erst jenseits des 40. Lebensjahres auf, machte dann aber rasche Fortschritte, so daß die plötzlichen Herztode im blühenden Mannesalter sehr oft auf Lues zurückzuführen sind.“ Ganz ähnlich urteilt *G. B. Gruber*.

Auch wir haben 10 Fälle unter unserem Material gefunden, darunter 7 mit Verengerung der Öffnung eines oder beider Coronararterienabgänge; als typisch zu erwähnen wäre hier etwa der folgende Fall eines 65jährigen Mannes, der eine Mesaortitis l. mit aneurysmatischer Erweiterung der ganzen Aorta asc. + thoracica sowie Einengung der Coronararterienabgänge neben anderen syphilitischen Merkmalen, wie Lebernarben, glatten Zungengrund, und einzelne Nebenbefunde aufwies. Bemerkenswert ist der Befund bei einem 40jährigen Mann, bei dem es zu einer Einengung der Coronararterien durch ganz eben beginnende und sehr beschränkte Aortitis luetica gekommen war, die schon genügt hatte, den raschen Tod hervorzurufen. Ferner die Beobachtung eines zweifaustgroßen Aneurysmas des Arcus aortae, das zu einer Usur der Wirbelsäule geführt hatte. Nach dem hinteren Mediastinum zu gerichtet fand sich nochmals eine Ausbuchtung der Aorta, deren Wand sehr dünn war; diese Ausbuchtung war ausgefüllt mit Gerinnseln, also einer Art Selbstheilungsversuch, den man ja häufiger findet. Neben diesem großen Aneurysma bestand noch ein zweites, etwa hühnereigroßes. Syphilitische Hodenschwielen beiderseits, Narben der Epiglottis vervollständigten den pathologisch-anatomischen Befund bei der Sektion des 55jährigen Mannes, der wegen einer Bronchitis auf der Medizinischen Abteilung lag und plötzlich ad exitum kam.

Als letzte der plötzlichen Todesursachen dieser Untergruppe fand sich bei einer 58jährigen geisteskranken Frau neben einer typischen

Aortitis l. eine Lues des Herzens. Die Sektion ergab eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, während die Innenfläche desselben mit Thromben besetzt war und die ganze innere Muskelschicht, sowie der Papillarmuskel käsig gelb aussah: ein immerhin ziemlich seltener Befund, wobei die eigentliche Todesursache vielleicht auf eine Zerstörung des Reizleitungssystems zurückzuführen sein dürfte. Die 10 Befunde von Mesaortitis l. verteilen sich übrigens je zur Hälfte auf das männliche und weibliche Geschlecht; das Alter liegt zwischen 29 und 65 Jahren.

Es folgen dann 2 Fälle von einfacher Herzschielenbildung ohne endokarditische oder arteriosklerotische Basis. Da bei beiden die Schwielen ziemlich ausgedehnt waren, dürfte das Versagen des Herzens hierdurch genügend begründet sein.

Bei 4 Befunden von fettiger Degeneration resp. Fettinfiltration finden sich leider nur in 3 Protokollen genauere Angaben; in dem letzten Fall handelt es sich um eine gerichtliche Sektion, bei der bei uns nur die Todesursache angegeben, das vollständige Protokoll aber als „bei den Gerichtsakten befindlich“ nicht zu erlangen war. Außerdem fand die Sektion statt zu einer Zeit, in der der Leiter des Instituts als Armeepathologe im Felde tätig war. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet hier auf „fettige Degeneration der Herzmuskulatur“.

In den übrigen 3 Fällen handelt es sich um eine Fettinfiltration, die Obesitas oder Adipositas cordis, die um so leichter zum Tode führen konnte, als es sich hierbei auch, wie fast stets, um fettleibige Personen handelte, bei denen also die Fettdurchwachsung, die vom Epikard aus in die Muskulatur eindringt, nur einen Teil der allgemeinen Adipositas darstellte.

Eine ähnliche Steigerung der verlangten Leistung führte in zwei Fällen zu einer Lähmung des hypertrophischen Herzens, bei denen sich bei der Sektion eine allgemeine schwere Arteriosklerose der Aorta und größeren Gefäße fand. Dieselbe Ursache, nämlich Überlastung, Aufbrauch der Herzkraft, dürfte der Grund für 2 plötzliche Tode bei vollständiger Obliteratio pericardii gewesen sein. Im ersten Fall handelt es sich um eine 22jährige Frau, die außer einer Atrophie des Herzens eine persistierende Thymus und Infantilismus der Genitalorgane aufwies. Im anderen Fall lagen außer der Obliteration noch eine Aorteninsuffizienz und Myokardschielen vor: also auch eine Kumulation der schädigenden Momente, einmal der Befund einer anscheinend minderwertigen Konstitution mit Hypoplasie der Organe und Thymuspersistenz, zum anderen die komplizierenden Herzklappenfehler und Schwielen.

Aus dem Gebiet der Infektionskrankheiten fanden wir als Ursache eines unerwartet schnellen Todes 7 Fälle von Pneumonie, meist einseitig, in verschiedenen Stadien der Hepatisation. Zu erwähnen ist der

Tod zweier Zwillingskinder, die ohne besondere Krankheit in einem Alter von 13 Monaten rasch starben, bei denen beiden die Sektion außer einer Tuberkulose des rechten Oberlappens eine Pneumonie des linken Unterlappens als völlig gleichartige Todesursache aufdeckte. Ferner 4 Fälle von Lungentuberkulose, darunter 2 mit ad exitum führenden Hämoptysen. Bemerkenswert ist hier der Befund bei der Frau eines umherziehenden Händlers, die zu Fuß ins Krankenhaus kam, mit großem Appetit zu Mittag aß und am Abend plötzlich starb (Sektionsbefund: Faustgroße Kaverne im rechten Oberlappen mit miliarer Aussaat in beiden Lungen, Schrumpfnieren, Herzhypertrophie, Kopfläuse). Es ist dies eines jener Vorkommnisse, bei denen man wie vor einem Rätsel steht, wenn man zu begreifen versucht, wie es möglich war, daß ein Mensch mit einer derartig schweren Erkrankung eines vitalen Organs noch seinen Lebensbedürfnissen nachging, fast wie ein völlig gesunder. *Oberndorfer* berichtet ebenfalls über ähnlich erstaunliche Befunde, z. B. von fortgeschrittener Tuberkulose des Peritoneums und des Urogenitalapparates bei Soldaten, die bis zuletzt ihren Dienst versahen.

Eine relativ hohe Anzahl von Fällen, nämlich 5, ergab als Ursache des Todes Urämie. Es sind dies 2 Befunde von doppelseitiger Cysteniere: ein 4 monatiges Brustkind, das auffallend langsam zunahm und plötzlich ad exitum kam, und eine 46jährige Frau, die nach geringem Unwohlsein in plötzliche Bewußtlosigkeit und Krämpfe verfiel. In beiden Fällen haben wir es mit kongenitalen Cystenieren zu tun [*Herxheimer*⁶], wobei anzunehmen ist, daß bei der 46jährigen Frau neben den Cysten noch eine genügende Menge gut funktionierendes Parenchyms entwickelt war, welche das Leben bis in diese Jahre zu führen gestattete. Hier trat dann schließlich nach Atrophie von Nierengewebe und weiterer Vergrößerung der Cysten der Tod an Niereninsuffizienz ein*).

Weiter ein Fall von doppelseitiger Schrumpfniere bei entzündlicher Phimose und Verschluß des einen Ureters durch Kolloidkonkremente. Es fand sich hier Anämie und Ödem des Gehirns. Dann ein Befund von doppelseitiger Nephrolithiasis mit zahlreichen hantelförmigen Nierensteinen. Ferner eine Cystopyelonephritis unter Überspringung der Ureteren, die frei waren von entzündlichen Erscheinungen, wobei also wohl die begleitenden Lymphbahnen die Rolle des Vermittlers spielten.

Zwei Verblutungstodesfälle plötzlicher Art, je einer aus einem *Ulcus ventriculi* und *duodeni*, beide bei sehr alten Männern mit reich-

*) Die Sektion eröffnete auch einen dementsprechenden Befund: In den Nieren fanden sich hasel- bis walnußgroße Cysten, während von Nierensubstanz auch auf dem Schnitt nichts mehr zu erkennen war.

lichen Blutungen in den Magen-Darmtraktus, folgen. Ein Fall von Sepsis nach eitriger Mandelentzündung, eine akute Fleischvergiftung (hier war trotz Dilatatio cordis bei alter Mitralendocarditis fibrosa der Tod, der mit Erbrechen und Leibschmerzen eingeleitet wurde, nicht durch diese, sondern durch Vergiftung von genossenem Hackfleisch hervorgerufen) und 2 Fälle von Tetanie beschließen diese Gruppe.

Es handelt sich um zwei 3 resp. 4 Monate alte Kinder, bei welchen sich beide Male Blutungen in die Epithelkörperchen fanden (der zweite Fall wurde in der Jahresversammlung der Braunschweig. Mediz.-Beamten am 2. VI. 12 durch Prof. Dr. *W. H. Schultze* bereits demonstriert), die nach den Untersuchungen von *Yanase* und *Haberfeld* regelmäßig als solche oder in Gestalt ihrer Residuen (Blutcysten) bei Kindertetanie gefunden wurden und als deren Folgewirkung man eine Funktions- resp. Entwicklungshemmung annimmt. Die Anschauung, daß ein Ausfall der parathyreoiden Sekretion Tetanie erzeugt, steht fest. Es soll sich dabei um ein im Blute kreisendes, krampferzeugendes Gift handeln, das normalerweise durch das Hormon der Epithelkörperchen unschädlich gemacht wird. Tritt nun (ähnlich der Entfernung der Epithelkörperchen bei Strumektomien mit konsekutiver „postoperativer Tetanie“) eine Wachstumshemmung oder Funktionsstörungen der Gl. parathyreoidea auf in Form der vermutlich durch ein Trauma oder Asphyxie intra partum hervorgerufenen Blutungen oder der aus älteren Blutungen entstandenen Blutcysten (die Cysten wirken, da sie sich in der Rinde finden, auf das hauptsächlich von der Rinde her stattfindende Wachstum störend), so erfolgen bei geringen Mehranforderungen an den kindlichen Organismus jene Krampfanfälle, denen die Kinder oft so plötzlich unter den Zeichen des Erstickungstodes erliegen. Wenn auch von manchen Autoren dieser Zusammenhang bestritten wird, so wird doch auch von diesen (*Bethke, Große*) eine Beziehung zwischen ausgedehnter Epithelkörperchenzerstörung durch Blutung und plötzlichen Todesfällen bei Kindern vermutet. Besonders schwierig liegt naturgemäß die Beurteilung eines Falles, bei dem der Tod im ersten tetanischen Anfall eintritt, also nichts auf eine Erkrankung der Epithelkörperchen hindeutet. Hier wird allein eine bei der Sektion vorzunehmende Untersuchung der Gl. parathyreoideae die Todesursache ermöglichen.

III a.

Die Gruppe III führt uns denjenigen Erkrankungen zu, die nach *Aschoffs* Einteilung weniger direkt zur Todesursache werden als indirekt.

Hierzu gehören die Gehirnblutungen, von denen wir 12 im ganzen konstatieren konnten. 6 von diesen Todesfällen sind auf eine Ge-

fäßwanderkrankung der Hirnarterien zurückzuführen, davon 5 auf Arteriosklerose und der 6. auf eine Endarteriitis obliterans der Art. carotis commun. Hier ergab die Hirnsektion einen großen Erweichungs-herd in der linken Hemisphäre, besonders der linken inneren Kapsel, der übrige Befund neben einer Aortitis luetica, Narben in der rechten Lunge, Nieren und Leber. Ein weiterer Fall, in dem leider wieder nur die Todesursache durch den Ausdruck „Hirnerweichung“ angegeben ist (ausführliches Protokoll bei den Gerichtsakten!), ist, da es sich um einen 49jährigen Invaliden handelt, mit Wahrscheinlichkeit auf arteriosklerotische Endarteriitis obliterans zu beziehen. Im folgenden Fall ergab die Hirnsektion neben einem alten Erweichungs-herd im rechten Schläfenlappen eine frische Blutung. Der Mann hatte vor 2 Jahren ein Trauma des Kopfes erlitten.

Bei einer geschiedenen Frau, die plötzlich gestorben und angeblich von ihrem Pseudoehemann vergiftet worden war, fand die gerichtliche Sektion ein linksseitiges subdurales Hämatom bei ausgedehnter Pachymeningitis haemorrhagica interna, nebst Gummen der Leber und Lebercirrhose. An eine ebenfalls luetische Grundlage des Befundes (*Aschoff* berichtet einen ähnlichen Fall) läßt eine bei einem 55jährigen Mann gefundene Blutcyste im rechten Stirnhirnlappen infolge Durchbruchs eines Aneurysmas zweier Hirnarterien denken, das sich dort in der Gegend vor dem Corpus striatum gebildet hatte. Es war hier zu einem Einbruch umfangreicher Blutungen in die Ventrikel gekommen.

Im Gegensatz hierzu sind die Hirnblutungen bei 2 im Alter von 27 und 37 Jahren stehenden weiblichen Personen — in dem einen Fall eine Kapsel-, im anderen eine Ponsblutung — wohl in jene Gruppe von jugendlichen Apoplektikern bei Hypertonie infolge Nierenerkrankung einzureihen, die wir auch schon zu einer Zeit finden, wo makroskopisch noch nichts von einer arteriosklerotischen Nierenschrumpfung zu erkennen ist, wo aber die histologische Untersuchung gerade den Beginn einer Nephrosklerose ergibt, wobei dann klinisch fast stets eine Hypertonie zutage getreten war. Bei dem Obduktionsbefund der 27jährigen Frau sind leider histologische Ergebnisse der Nierenuntersuchung nicht vorhanden, doch dürften wir in der Diagnose wohl kaum fehlgehen, wenn auch das Alter sehr jugendlich erscheinen mag. *Aschoff* gibt an, daß bei den plötzlichen Todesfällen in der Armee auf Grund von Hirnblutungen das Alter zwischen 21 und 39 Jahren schwankte; im Anschluß daran stellt er die Frage, ob das gewöhnliche Arteriosklerose sein könne. Man müsse an Lues denken und daran, ob nicht hinter diesen Fällen das stecke, was er das präcirrhotische Stadium der genuinen Schrumpfnierne nennt. Auch *Volhard* und *Fahr* betonen, daß plötzlich Gehirnblutungen aus scheinbar völliger Gesundheit heraus, die nicht erst im vorgerücktesten Alter eintreten oder nicht auf luetischen Ge-

fäßveränderungen beruhen, fast immer auf latente Hypertonien bei diffuser Präsklerose der Nierengefäße zurückzuführen sind. In dem anderen Fall der 37jährigen Frau war schon makroskopisch eine Schrumpfung der Nieren vorhanden und die histologische Untersuchung bestätigte den erwarteten Befund.

Es folgen in dieser Kategorie weiterhin 2 Aneurysmata disse-cantia, davon eins auf arteriosklerotischer und eins auf syphilitischer Gefäßwankerkrankung beruhend. In beiden Fällen kam es zur Ruptur, und zwar führte diese bei dem arteriosklerotischen Aneurysma zu Hämoperikard und Tamponade des Herzens, bei demluetischen dagegen zu einer Verblutung ins retroperitoneale Gewebe.

Ein Aneurysma verum bulbi et arcus aortae führte zu einem Durchbruch in den linken Bronchus und Erstickungstod durch Blutaspilation. Hier lag Mesaortitisluet. vor; der 42jährige Mann hatte zwei Hämoptysen, die 8 Tage auseinanderlagen und von denen die zweite ad exitum führte.

Die so häufige Mesaortitisluetica führte ferner zu einer Ruptur des Aortenanstieges und Hämoperikard bei einem 51jährigen Straßengefährten, der plötzlich tot umfiel.

Da dies beim Frühstück geschah, wurde von seiten der Polizei Vergiftung durch Nahrungsmittel angenommen.

Zu einem Querabriß der Aorta kam es bei einem 52jährigen Schleusenwärter, der ganz plötzlich bei einer außerordentlich starken körperlichen Anstrengung (Hochziehen von Schleusen bei eingetretenem Hochwasser) mit Brustschmerzen erkrankte und 30 Stunden später starb*).

Es sind ja schon eine Anzahl von Befunden bekannt, in denen es zu einer spontanen Ruptur einer gesunden Aorta kam, bei der also keine krankhaften oder degenerativen Veränderungen der Aortenwand histologisch nachzuweisen waren. *Oppenheim*⁷⁾ berichtet über drei Beobachtungen dieser Art und schließt daran eingehende Untersuchungen; u. a. hat er Versuche an Leichen entnommenen Aorten gemacht, die er dem 4-Atmosphärendruck der Münchener Wasserleitung aussetzte, wobei er konstatierte, daß sowohl gesunde wie auch arteriosklerotisch veränderte Aortenwände stets an derselben Stelle, die er als typische Rupturstelle bezeichnet, einrissen, nämlich dicht oberhalb der Aortenklappen. Die Ruptur erfolgt an der Stelle der Aorta, die dem stärksten Druck ausgesetzt ist. Man muß aus der Tatsache, daß auch gesunde Aorten hier einzureißen pflegen, schließen, so nimmt *Oppenheim* an, daß eine Spontanruptur auf Blutdruckschwankungen zurückzuführen sei, wobei als Ursachen in Betracht kommen Erkrankungen, die mit einer dauernden Erhöhung des Blutdruckes einhergehen oder psychische Erregungen resp. starke Muskelanstrengungen.

*) Der Fall ist bereits in einer besonderen Arbeit von *Jenner*, „Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur“ (aus dem Pathologischen Institut des Landeskrankenhauses Braunschweig), Separatabdruck aus *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, behandelt, ich führe ihn deshalb hier nur kurz an.

In unserem Fall ergab sich eine völlig unveränderte Aortenwand mit glatter Intima und guter Elastizität; hier liegt die Todesursache ganz offenbar in der einmaligen schnellen und außerordentlichen Muskelanstrengung, die bei einem Mann in dem erwähnten Alter naturgemäß noch eher als bei einem jüngeren Individuum zu einem derartigen Querabriß führen konnte.

Eine ebenfalls körperliche, wenn auch vielleicht leichtere Anstrengung (oder auch eine psychische Erregung) liegt jedenfalls dem Ableben eines Mannes zugrunde, der auf der Straße plötzlich umfiel und eine halbe Stunde nach der Einlieferung starb, bei dem die Sektion eine Ruptur des durch alte und frische Infarkte des Muskels schon geschwächten Herzens (Arteriosklerose der Coronarien) ergab.

Eine Verblutung bedingte auch den Tod in zwei Befunden von gefäßarrodierenden Carcinomen, wobei es in dem einen sich um ein strikturierendes Oesophaguscarcinom, das in die Aorta durchgebrochen war (Blutung erfolgte in Magen und Darm!) handelte, während in dem anderen ein Carcinom des rechten oberen Lungenlappens zum Verschluß eines Bronchus zweiter Ordnung und Arrosion eines Gefäßes geführt hatte. Plötzliche Hämoptöe führte den Tod herbei.

Verhältnismäßig häufig fanden sich Embolien, und zwar solche der Lungenarterien. Im ganzen haben wir 8 Fälle vermerkt; in zwei derselben ließ sich der Ort der Herkunft der Embolie in Gestalt einer Thrombose der V. femoralis nachweisen, in 5 weiteren fehlt hier jeder Anhaltspunkt: zum Teil ist ausdrücklich angegeben, daß die V. femoralis, iliaca und die V. cava inf. frei seien, zum Teil ist bemerkt, daß über die Herkunft der Embolie nichts zu eruieren gewesen sei. Hier kann man an einen in toto losgerissenen und als Embolus weiter transportierten Thrombus denken.

Der achte Fall ist erwähnenswert: Es handelt sich um ein 22jähriges Dienstmädchen, das am Abend noch bei seiner Herrschaft beschäftigt wird, am andern Morgen früh tot im Bett aufgefunden wird mit auseinandergespreizten Beinen, einem größeren Blutfleck auf der Bettdecke und einem Kopfkissen unter dem Kreuz. Um Mitternacht war von anderen Hausbewohnern ein Mann beobachtet worden, der das Haus verließ. Die pathologisch-anatomische Diagnose der Leichenöffnung lautete auf Luftembolie nach versuchter Abtreibung*) (wahrscheinlich mit Hilfe einer Intrauterinspritze). Es fand sich eine Graviditas mens. IV, ein 20 cm langer Foetus, intakte Fruchtblase, in welche sich zwei hühnereigroße Blasen vorwölbten, die dadurch entstanden waren, daß Luft vom Orific. int. unter das Amnion gelangte. An dieser

*) Protokoll der XVII. o. Vers. der Medizinalbeamten des Herzogtums Braunschweig: Demonstrationen des Prof. Dr. *W. H. Schultze* aus dem Gebiete der gerichtlichen Medizin.

Stelle eine rinnenförmige Verletzung, die bis an die Placentarstelle heranreichte und deren ganze Länge 11 cm vom Orific. ext. bis zum Ende ausmachte. Leichte Blutung. Vena cava inf., V. spermatica int. und rechter Ventrikel ballonartig durch Luft gebläht.

Während geringe Luftmengen meist, ohne Schaden zu stiften, resorbiert werden, muß im vorliegenden Fall die durch die eröffneten Lumina der V. uterina angesogene, zum Teil auch mittels der Intrauterinspritze eingebrachte Luftmenge recht erheblich gewesen sein; sie wurde dann noch erwärmt und ausgedehnt; auf diese Weise läßt sich die ballonartige Auftreibung der rechten Herzkammer und der Gefäße erklären. Während es ferner manchmal dem rechten Ventrikel mehr oder weniger gelingt, die Luft aus- und durch die Lungencapillaren hindurchzutreiben (*Herxheimer*), dann aber trotzdem noch Herzschwäche nachträglich eintreten kann (wobei man später nur die Zeichen des Erstickungstodes und Stauung findet, aber keine Gasblasen mehr!) war hier der großen aspirierten Luftmenge wegen die Anstrengung des rechten Ventrikels umsonst, so daß anscheinend nach kurzer Zeit schon Herzinsuffizienz eingetreten war. (Der Täter, Bräutigam des Mädchens, wurde übrigens wegen Abtreibung bestraft.)

Weiterhin sind zu erwähnen: die Perforation eines Rectumcarcinoms in den Douglas, die ebenso wie ein perforierendes Magencarcinom den Tod durch sofortige diffuse Peritonitis herbeiführte. Bauchfellentzündung akuter Natur war auch die direkte Todesursache bei 2 Fällen von incarcerierter Hernie (als indirekter Todesursache).

Eine Erkrankung des Pankreas im Sinne einer akuten hämorrhagischen Pankreatitis mit ausgedehnter Fettgewebsnekrose und retroperitonealem Hämatom sowie einem solchen in der Bursa omentalis führte bei einem 60jährigen Mann, der bis vor 2 Tagen gearbeitet hatte und dann mit ileusartigen Erscheinungen erkrankte, zu schnellem Tode. Eine schwere Atrophie mit Sklerose des Pankreas und ausgedehnten Blutungen unter das Endokard waren die Ursache für den plötzlichen Tod eines 47jährigen Mannes, der schon früher einmal wegen Diabetes behandelt worden war. Der von *Reitmann* als Pankreascirrhose bezeichnete Ersatz des geschwundenen Pankreasparenchyms durch Bindegewebe wird ja von vielen Autoren als Ursache des Diabetes aufgefaßt, während andere die Hauptursache in Veränderungen der *Langhansschen* Inseln sehen.

Als letzte Fälle in dieser Gruppe sind 2 durch Erstickung erfolgte Tode anzusehen. Die Obduktion ergab bei dem einen 24jährigen Mann eine ausgesprochene Porencephalie des rechten Stirnhirnlappens. Der plötzlich Verstorbene war, wie angegeben wurde, als 8 monatiges Kind aus einem Fenster gestürzt, womit ein alter Defekt des rechten Stirnbeines, der ebenfalls bei der Leicheneröffnung gefunden wurde, in

Zusammenhang zu bringen war. Zahlreiche Petechien auf den Pleuren und dem Perikard wie in den Conjunctiven ließen zusammen mit den Nebenumständen des Todes (er wurde auf dem Abort gefunden) auf Erstickung im epileptischen Anfall schließen.

Erstickt ist auch die 50jährige Frau, die nach einer Geburtstagsfeier 2 Stunden später als ihr Ehemann, von einem anderen Mann begleitet, nach Hause zurückkehrte (2 Uhr nachts) und am anderen Morgen um 6 Uhr tot von ihrem Ehemann im Hausflur aufgefunden wurde. Die Sektion ergab ein Oedema glottidis bei einem Ulcus syphiliticum im linken Sinus piriformis und Ulcus der rechten Tonsille. Weitere syphilitische Erscheinungen in Gestalt einer Hepar lobatum, Periostitisluetica beider Tibien, starker Verdickung derselben und umschriebener Knochennekrose der rechten Tibia vervollständigten neben einer Leptomeningitis fibrosa, Ependymitis granularis, Nierennarben, Myocarditis fibrosa das Ergebnis der Obduktion.

IIIb.

In der zweiten Unterabteilung seiner 3. Gruppe faßt *Aschoff* jene Fälle plötzlichen Todes zusammen, wo diese nicht durch eine erworbene Krankheit, sondern durch eine unerkannt gebliebene angeborene Konstitutionsanomalie oder eine besondere physiologische Disposition indirekt bedingt sind.

Fast alle unsere hierher gehörigen Beobachtungen sind solche bei jener anomalen Konstitution, die wir mit dem Namen des Status thymico lymphaticus bezeichnen.

Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, daß wir Menschen, die solcher Art konstitutionell minderwertig sind, sehr häufig derlei geringfügigen Insulten als auslösenden Ursachen plötzlich erliegen sehen, wie sie z. B. eine beginnende Narkose, ein leichtes Trauma, ein Bad, ein leichter Infekt u. a. für gesunde Menschen bedeuten. Die zur Erklärung dieser Tatsachen aufgestellten Theorien haben noch nicht zu einem einheitlichen Ergebnis geführt. Die einen sehen die Ursache des Todes, der ja so besonders häufig (auch in unseren Fällen übrigens) bei Kindern, Säuglingen zumal, auftritt, in einer rein mechanischen Wirkung der großen Thymus, die zudem gerade bei Kindern in der engen oberen Thoraxapertur topographisch noch besonders ungünstig gelagert ist und außerdem bei der Autopsie solch schnell verstorbenen Individuen meist hyperämisch, also voluminöser gefunden wird, auf die Trachea, den N. vagus und evtl. noch das Herz. Hier würde also der Tod durch Erstickung erfolgt sein. Andere Autoren (*Paltauf*) legen das Schwergewicht auf die Minderwertigkeit der thymo-lymphatischen Konstitution und bemerken, daß die derartig belasteten Träger derselben ein abnorm erregbares Nervensystem, besonders auch des Herzens aufweisen, das auf geringfügige, für gewöhnliche Individuen wirkungslose Reize mit Krampfständen in den verschiedensten Teilen des Körpers antwortet, die zuletzt eine Synkope zur Folge haben. Die oben angedeuteten Fälle von plötzlichem Tod bei geringen Reizungen wie Baden, Narkose usw. würden in diesem Sinne zu deuten sein. Wieder andere erklären sich den unerwartet schnellen Tod durch ein Übergewicht des Thymussekretes im Organismus im Vergleich zu dem entgegengesetzt

wirkenden Nebennierensekret bei einem Versagen der Funktion des Adrenalinalgewebes (*Biedl*). Sie suchen die Todesursache bei Kindern und Erwachsenen in einer „Hyperthymisation“ des Organismus, durch ein plötzliches Überwiegen des Vagustonus gegenüber dem Sympathicotonus. *Schridde* endlich schließt sein Kapitel über den Status th. I. in *Aschoffs* pathologischer Anatomie mit den Worten: „Alle unsere Erfahrungen über den Thymustod deuten darauf hin, daß sowohl der eigentliche Thymustod ohne äußeren Anlaß als auch die Tode, die bei Status th. I. durch leichte Insulte bedingt sind, auf eine krankhafte Funktion der Thymus, die besonders auf das Herz schädlich wirkt, zurückzuführen sind; dafür spricht auch, daß klinisch der Tod stets ein Herztod ist, der unter den Erscheinungen des Herzkammerflimmerns eintritt . . . Allerdings ist über die Funktion der Thymus etwas Rechtes noch nicht bekannt. Bis zur Klärung dieser Frage bleibt die obige Ansicht über den Thymustod Hypothese, die jedoch besser gestützt ist als andere Erklärungsversuche.“

Diese Ansicht *Schriddes* wäre wohl mit der von *Aschoff* in Einklang zu bringen, der den Hauptwert nicht auf das Gewicht der persistenten Thymus legt, sondern darauf, ob und wieviel Thymusgewebe sich in voller Funktion befindet. Er weist darauf hin, daß es gerade die Fälle waren, die zu plötzlichem Tode führten, bei denen so gut wie jede Spur einer Involution der Thymus fehlte.

Unter unserem Material haben wir im ganzen 11 Befunde von reinem Thymustod, in denen der Tod ohne jede äußere Veranlassung eintrat, im Bett, auf dem Arm der Mutter usw., und wobei die Autopsie nichts weiter ergab, als eine persistente Thymus und einen Status lymphaticus, sowie meistens (besonders hervorgehoben) eine Schwellung der Halslymphdrüsen und einige Nebenbefunde (z. B. 2 mal Hydrocele testis). In 8 Fällen waren ausdrücklich Blutaustritt auf Pleura und Perikard angegeben und hier würde mit Recht eine Erstickung durch die vergrößerte Thymus als Todesursache anzusehen sein, während für die anderen 3 Fälle eine der übrigen Theorien in Anwendung zu bringen wäre.

Eine abnorme Erregung des Nervensystems war wohl die Ursache von 2 Ertrinkungstoden. Beide Male handelt es sich um Jungens im Alter von 13 resp. 16 Jahren, die beim Baden plötzlich unter-sanken und bei denen die Sektion eine starke Thymus persistens sowie allgemeinen Status lymphaticus als einzigen abnormen Befund erwies. Nur St. I. fand sich bei einem 16jährigen Jungen, der erhitzt ins Wasser sprang und nicht mehr hervorkam; dagegen ein Kropf, aber ohne persistente Thymus, jedoch mit Einengung der Trachea und Säbelscheidenform derselben, bei einem 19jährigen Mann, der ebenfalls nach dem Hereinspringen ins Wasser nicht wieder auftauchte. Es handelt sich in allen diesen Fällen kaum um Tod durch Ertrinken, sondern um plötzlichen Tod im Wasser, in den ersten drei Fällen bedingt durch die obenerwähnte Konstitution, im letzten durch eine Erstickung auf Grund einer schon vorhandenen besonderen Disposition in Gestalt der komprimierten Trachea und komprimierenden Struma.

Es folgen 3 Tode in der Narkose, davon fand sich in 2 Fällen Status th. I., während im 3. Fall der 61 jährige Mann außer hydronephrotischen

Schrumpfnieren Blasensteine, Balkenblase und Prostatahypertrophie aufwies, also hier ein durch die Wirkung retinierter harnfähiger Substanz aufs äußerste geschwächtes Herz dem Chloroform zum Opfer fiel.

Wir verlassen das Gebiet des Status th. I. und erwähnen noch den Befund auch einer Art „Bolustod“, der den plötzlichen Tod eines wegen Altersdemenz im Pflegehaus befindlichen Mannes betrifft, der plötzlich an Speiseresten erstickte, die sich in der von einer Struma eingeengten Säbelscheidentrachea festgesetzt hatten.

III c.

Für die letzte Gruppe, nämlich solche plötzlichen Tode, bei denen durch die Autopsie für die Entscheidung ungenügende Veränderungen erhoben werden, haben wir zwei Beispiele gefunden. Der eine, ein 30jähriger Mann, der wegen Krämpfen eingeliefert wird und nur wenige Stunden beobachtet werden kann, weil er schnell stirbt, hatte als Sektionsergebnis: starke Hirnhyperämie, Hyperämie beider Lungen, Petechien auf den Pleuren, Stauungsorgane. Angenommen wurde als direkte Todesursache Erstickung im epileptischen Anfall, genuine Epilepsie als unerkannt gebliebene latente indirekte Todesursache.

Als letztes der Fall einer 21jährigen Frau, die zur gerichtlichen Sektion kam, wobei eine purulente Peritonitis (direkte auslösende Todesursache) festgestellt wurde, deren Ausgangspunkt unklar war. Als unerkannt gebliebene indirekte innere Todesursache mag vielleicht das Vorhandensein pathogener Bakterien wie Pneumokokken in Frage kommen, die ja vorwiegend akute Peritonitiden bei Kindern und dem weiblichen Geschlechte erzeugen.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen, so ergeben sich folgende Resultate:

Plötzliche Todesfälle traten ein:

durch Erkrankung des Herzgefäßapparates	in 57 Fällen d. h.	40,7%	aller Fälle
(davon beruhten auf Coronarsklerose)	19	„ „ „	14,0% „ „
durch Erkrankung der Atmungsorgane	in 19	„ „ „	14,0% „ „
(davon beruhten auf Embolien)	8	„ „ „	5,7% „ „
(„ „ „ Pneumonien)	7	„ „ „	5,0% „ „
bei Status thymico lymphaticus	in 16	„ „ „	11,4% „ „
„ Schädigung des Zentralnervensystems. „	15	„ „ „	10,7% „ „
durch Urämie	„ 5	„ „ „	3,6% „ „

Vergleicht man die gefundenen Zahlen mit denen anderer Autoren, so läßt sich durchweg eine große Übereinstimmung feststellen; vor allem mit den von *Aschoff* gefundenen Zahlen und der Häufigkeit des Todes bei Herzerkrankungen im allgemeinen, bei Coronarsklerose im besonderen, weiter auch Übereinstimmung in der Häufigkeit des Thymustodes, wobei allerdings betont werden muß, daß *Aschoff* nur Todes-

fälle bei Soldaten behandelt hat, unser Material alle Lebensalter umfaßt. Das gilt auch für die Fälle von Tod bei Status th. I., hierbei hat sich bei unseren Beobachtungen eine überwiegende Mehrzahl von Todesfällen im Säuglingsalter gefunden.

Während, wie eben erwähnt, von den meisten Autoren die plötzlichen Tode bei Heeresangehörigen bearbeitet wurden, und zwar zu Kriegszeiten, stammen unsere Fälle größtenteils aus den Friedensjahren und betreffen auch während des Krieges Individuen (jeglichen Alters) in der Heimat, die in ihrem friedlichen Gewerbe und Leben zu Tode kamen. Wir sehen, daß der plötzliche Tod im bürgerlichen Leben nicht so selten ist und es ist daher nicht müßig, derartige Beobachtungen zusammenzustellen. Eine weitere Aufklärung über das Wesen des plötzlichen Todes und der Rätsel, die er uns manchmal aufgibt, kann ja auch insofern nur von Nutzen sein, als sehr häufig ein schneller unerklärlicher Todesfall Anlaß zu Unfallansprüchen gibt, wobei dann dem pathologischen Anatomen die Aufgabe zufällt, diese als berechtigt oder nicht anzuerkennen.

Literatur.

Aschoff, Die plötzlichen Todesfälle vom Standpunkt der Dienstbeschädigung. Militärärztliche Sachverständigentätigkeit, Sonderabdruck 1917. — *Aschoff*, Pathologische Anatomie II. und IV. Aufl. 1911, 1919. — *Beitzke*, Über eine besondere Art plötzlicher Todesfälle im Felde. Münch. med. Wochenschr. 2. 1917. — *Busch*³), Plötzliche Todesfälle bei Soldaten. Inaug.-Diss. Leipzig 1917. — *Gruber*²), *G. B.*, Zum Kapitel des plötzlich eingetretenen Todes ohne ersichtlichen Grund. Ärtzl. Sachverst.-Zeit. 1919, Nr. 20. — *Jenner*, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur. Separatabdruck aus Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 226. 1919. — *Hering*, Der Sekundentod. Berl. klin. Wochenschr. 1916. — *Oberndorfer*⁵), Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1918. — *Oppenheim*⁷), Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? Münch. med. Wochenschr. 1918. — *Rössle*, Ein Fall von Aortenruptur. Münch. med. Wochenschr. 1918. — *Schultze, W. H.*, Ein Fall von Luftembolie. Protokoll des Vereins der Medizinal-Beamten Braunschweigs, XVII. o. Versammlung. — *Schultze, W. H.*, Über den Status thymico lymphaticus und tetanicus mit besonderer Berücksichtigung der gerichtsärztlichen Bedeutung. Vortrag 12. Jahresvers. des Medizinalbeamten-Vereins Braunschweigs. — *Steiger*, Plötzliche Todesfälle bei Insuffizienz des Adrenalin-systems, sog. Minutenherztod. Dtsch. med. Wochenschr. 1. 1917. — *Volhard* und *Fahr*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914. — *Weinert*, Plötzliche Todesfälle bei Soldaten. Münch. med. Wochenschr. 1917.

Zusatz der Schriftleitung. Wir haben die vorstehende Arbeit wegen des wertvollen Materials nicht von der Veröffentlichung ausschließen wollen, müssen aber an dieser Stelle unserem lebhaften Bedauern Ausdruck geben, daß die reiche und maßgebliche gerichtlich-medizinische Literatur über dieses alte Thema unseres Faches dem Herrn Verfasser — wie er uns mitteilt, infolge ungünstiger äußerer Umstände — gänzlich unbekannt geblieben ist.