

(Aus der Anatomie des Hafenkrankehauses.)

Über den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen.

Von

Dr. Hans Koopmann,
Prosektor.

Mit 2 Textabbildungen.

Zahlreiche Menschen sterben verhältnismäßig plötzlich (besser unerwartet, vgl. *Thiemich*), unter diesen nicht alle *wirklich* plötzlich, ohne daß ihrem Tode nennenswerte Erscheinungen vorausgegangen wären, aus denen darauf hätte geschlossen werden können, daß ihr Lebensende unmittelbar bevorstünde. In der Mehrzahl dieser Fälle unterliegt es keinem Zweifel, daß der Tod infolge natürlicher Ursache eintrat. Diese Todesfälle aufzuklären, hat in erster Linie wissenschaftliches, dann auch polizeiärztliches Interesse. In einer Anzahl sog. plötzlicher Todesfälle bestehen aber Zweifel daran, daß der Tod die Folge einer natürlichen Ursache war. Diese Fälle haben vor allen Dingen gerichtlich-medizinische Bedeutung. Je mehr ein Gerichtsarzt über Erfahrung in der Beurteilung plötzlicher Todesfälle aus natürlicher Ursache verfügt, um so leichter wird es ihm fallen, sein Gutachten in zweifelhaften Fällen abzugeben. Es erscheint deshalb trotz der bereits vorhandenen umfangreichen Literatur über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache wohl berechtigt, über ein großes diesbezügliches Material, wie es in der Anatomie des Hafenkrankehauses zur Beobachtung kommt, erneut zusammenfassend zu berichten. Seine an 101 Fällen von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache am gleichen Institut gesammelten Erfahrungen veröffentlichte *Lochte* im Jahre 1902. Den Erfahrungen *Lochtes* soll im folgenden ein Bericht über die in den Jahren 1919—1925 im Hafenkrankehaus beobachteten Fälle von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache angefügt werden, und zwar ein Bericht sowohl über die Obduktionen von zweifelsfrei aus natürlicher Ursache Verstorbenen als auch über die gerichtlich sezierten Fälle vom plötzlichen Tod aus zweifelhafter Ursache. Mein Material besteht aus 764 Protokollen von polizeilichen und 75 Gesamtdiagnosen von gerichtlichen Obduktionen. Es handelte sich bis auf ganz wenige Ausnahmen bei den plötzlich Verstorbenen um Angehörige der *körperlich* arbeitenden Bevölkerung. Ich

bemerke, daß bei der Bearbeitung des Materials jede Anamnese außer acht gelassen wurde. Nur in den seltensten Fällen bekommen wir anamnestische Daten bei der Einlieferung der Leichen plötzlich Verstorbener. Es fällt also eine Erörterung der anamnestischen Daten in ihren Beziehungen zum plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache fort, also eine Erörterung von etwa dem Tode kurz vorhergegangenen Anstrengungen oder psychischen Erregungen, die ohne Zweifel für den plötzlichen Herztod von größter Bedeutung sein können. Zu bedenken ist ferner, daß das von mir zusammengefaßte Material aus der Zeit unmittelbar nach dem Kriege stammt. Dieser Umstand erklärt z. B., daß der plötzliche Tod infolge Alkoholismus in den ersten von mir verarbeiteten Jahrgängen eine geringe Rolle spielt. Andererseits bestätigt die Zunahme der plötzlichen Todesfälle infolge Alkoholismus in den beiden letzten Jahrgängen das auch sonst beobachtete erneute Anwachsen des Alkoholmißbrauchs.

Bevor ich in die eigentliche Abhandlung meines Materials eintrete, muß ich vorausschicken, nach welchen Gesichtspunkten ich dieses eingeteilt habe. Ich habe im großen unterschieden zwischen reinen Herztoden, Lungentoden und Tod aus anderen Ursachen. Ich habe diese Einteilung gewählt, weil die reinen Herztodesfälle bei weitem am häufigsten unter den plötzlichen Todesfällen sind ($467 = 61,1\%$), die nächsthöhere Zahl von den Lungentoden ($171 = 22,4\%$) und die kleinste Zahl von dem Tod aus anderen Ursachen ($126 = 16,5\%$) gestellt wird. Ich bin mir bei dieser Einteilung wohl bewußt, daß sich unter den Lungentoden und unter den Todesfällen aus anderen Ursachen manche eigentliche Herztode finden, andererseits, daß viele Herztodesfälle veranlaßt wurden nicht so sehr durch die Erkrankung des Herzens allein (Hauptleiden, direkte innere Todesursache — *Aschoff*, zitiert bei *Gruber*), sondern auch durch andere indirekte innere Komplikationen (Nebenkrankheiten). Die von mir gewählte Einteilung hat sich bei der Bearbeitung des großen Materials bewährt, und ich glaube, daß sie geeignet ist, manchen wertvollen Beitrag zum Problem des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache zu liefern.

Am Anfang der Einleitung zu dieser Arbeit wies ich darauf hin, daß nicht alle „plötzlich Verstorbenen“ wirklich plötzlich zugrunde gingen. An wirklich plötzlich Verstorbenen: Erhängten, Erschossenen, Ertrunkenen sind wir gewohnt, ein fest kontrahiertes Herz mit flüssigem Blut zu finden. Ein solcher Befund wurde bei den Obduktionen der von mir zusammengestellten polizeiärztlichen Fälle selten erhoben, nur in 38 Fällen wurden Notizen über ein fest kontrahiertes Herz mit flüssigem Blut gemacht. Wenn wir von dem festen Kontraktionszustand des Herzens als einem Zeichen für die Plötzlichkeit des Todes absehen, er wird nur bei gesunden, kräftigen Herzen vorhanden sein, und allein

den flüssigen Zustand des Herzblutes als Anhalt für die Schnelligkeit, mit der der tödliche Herzstillstand erfolgte, annehmen, erhöht sich die Zahl der wirklich „plötzlich Verstorbenen“ unter meinen Fällen beträchtlich. Über die flüssige Beschaffenheit des Blutes fand ich in 229 Protokollen Angaben = 29,9%. Auch diese Zahl kann keinen Anspruch auf die Wirklichkeit machen. Ohne Zweifel ist von den Obduzenten oft versäumt worden, die Beschaffenheit des Herzblutes im Protokoll zu erwähnen, und manche Fälle von flüssigem Blut im Herzen mögen auf diese Weise für die Beantwortung der angeschnittenen Frage verlorengegangen sein. Es wurden im ganzen in 472 Protokollen Angaben über den Zustand des Herzblutes gefunden = 61,8%. Nur diese Fälle können zur Beurteilung der Frage, ob der Tod wirklich plötzlich eintrat, herangezogen werden. Von diesen Fällen war das Blut 229 mal flüssig, d. h. also in 48,5%. Mit anderen Worten: etwa die Hälfte von 472 plötzlich Verstorbenen meines Materials ging wirklich plötzlich zugrunde. Das Ergebnis der Durchsicht meiner Protokolle auf die Beschreibung des Zustandes von Herz und Herzblut hin mahnt zur gewissenhaften Abfassung der Protokolle. Nur dann dürfen wir hoffen, mehr Licht in das Problem des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache zu bekommen, wenn wir uns bemühen, genau zu beobachten und unsere Beobachtungen auch genau zu registrieren.

Was den Kontraktionszustand des Herzens bei plötzlichem Tod aus innerer Ursache anbetrifft, so wurden unter meinem Material 494 mal = 64,7% Bemerkungen über diesen protokollarisch niedergelegt, und zwar war der Zustand des Herzens 300 mal schlaff = 60,7%. Unter diesen 300 Fällen waren 61% reine Herztodesfälle. 65 mal fand sich ein mittlerer Kontraktionszustand, unter diesen Fällen waren 64,4% reine Herztodesfälle. Schlaffer und mittlerer Kontraktionszustand zusammengenommen war also in 365 Fällen = 73,9% vorhanden. Unter diesen Fällen befanden sich 61,4% reine Herztodesfälle. Dem schlaffen und mittleren Kontraktionszustand steht der feste Kontraktionszustand des Herzens gegenüber. Er wurde 129 mal = 26,1% notiert. Unter diesen Fällen fanden sich nur 53,5% reine Herztodesfälle. Wir sehen an den eben mitgeteilten Zahlen, daß der Kontraktionszustand des Herzens auch bei reinen Herztodesfällen oft ein fester ist, daß man aber einen reinen Herztod öfter mit einem schlaffen oder mittleren Kontraktionszustand des Herzens vergesellschaftet findet als mit einem festen. Alle Sektionen meines Materials wurden 24—48 Stunden nach dem Tode vorgenommen, die Totenstarre war in allen Fällen noch vorhanden. Es kann also angenommen werden, daß es sich bei den schlaffen Herzen, die in vielen Fällen auch mit einer Dilatation des linken Ventrikels verbunden waren, nicht etwa um eine gelöste Totenstarre des Herzens gehandelt hat, sondern um einen von der Art der Todesursache bis zu

einem gewissen Grade abhängigen krankhaften Zustand des Leichenherzens.

Vergleichen wir den Kontraktionszustand des Herzens bei plötzlichem Tod aus anderen Ursachen (einschließlich Lungentod) mit dem eben beschriebenen Kontraktionszustand des Herzens bei plötzlich reinen Herztodesfällen, finden wir, daß sich die Prozentzahlen bei jenen umgekehrt verhalten wie die Prozentzahlen bei diesen, daß der feste Kontraktionszustand bei jenen am häufigsten (46,5%), der mittlere und schlaife Kontraktionszustand weniger oft (38,6%) notiert wurde. Betrachten wir weiter beispielsweise den Kontraktionszustand des Herzens bei plötzlichem Tod an Pneumonie, können wir ähnliche Verhältnisse feststellen wie bei dem plötzlich reinen Herztod: ein schlaffes Herz wurde in 19,3%, ein mittelgut kontrahiertes Herz in 18,5%, ein fest kontrahiertes in 17,1% der Fälle gefunden. Es scheint mir erlaubt, diese Prozentzahlen als Hinweis dafür zu nehmen, daß der Tod an Pneumonie in der Regel eigentlich ein Herztod ist. In den Ergebnissen der beiden eben angeführten Vergleiche erblicke ich eine Bestätigung der Behauptung, daß der Kontraktionszustand des Herzens bei plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache bis zu einem gewissen Grade abhängig ist von der Art der Todesursache.

Untersuchen wir ferner die Frage, ob auch der Zustand des Herzblutes bei plötzlichem Tod zu der Art der Todesursachen in gewissen Beziehungen steht, so finden wir folgende Verhältnisse: Unter 472 Fällen mit Angaben über den Zustand des Blutes, wie schon erwähnt, 229 mal = 48,5% flüssiges Blut, sodann 152 mal = 32,0% Cruorgerinnsel und 91 mal = 19,3% Speckhautgerinnsel. Die Prozentzahlen für reine Herztodesfälle unter diesen 472 Fällen fallen vom flüssigen Zustand des Blutes (66,8%) über Cruorgerinnsel (63,2%) zum Speckhautgerinnsel (40,7%). Umgekehrt verhalten sich die Zahlen für plötzlichem Tod aus anderen Ursachen (einschließlich Lungentod), und zwar sieht man den Unterschied zwischen reinem Herztod und anderer Todesursache am besten an den Prozentzahlen bei plötzlichem Tod an Pneumonie, sie steigen vom flüssigen Zustand des Herzblutes (9,6%) regelmäßig an über Cruorgerinnsel (17,8%) zum Speckhautgerinnsel (34,1%). Aus diesen Prozentzahlen sehen wir, daß der reine Herztod öfter ein wirklich plötzlicher ist als der plötzliche Tod aus anderer Ursache, insbesondere als der plötzliche Tod an Pneumonie. Die Pneumonie ist eben eine Krankheit, die, wenn sie auch verhältnismäßig plötzlich auftritt, das Herz in der Mehrzahl der Fälle doch erst allmählich erlahmen läßt, während der Stillstand eines krankhaft veränderten Herzens öfter wirklich ganz plötzlich erfolgt. Wir finden also bis zu einem gewissen Grade auch den Zustand des Herzblutes bei plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache abhängig von der Art der Todesursache.

Schließlich wäre in diesem Zusammenhang noch die Frage zu erörtern, ob etwa der Kontraktionszustand des Herzens regelmäßige Beziehungen hat zu dem Zustand des Herzblutes. In meinen 764 Protokollen waren 311 mal = 40,7% der Fälle Zustand des Herzens und Zustand des Blutes zusammen angegeben, und zwar 184 mal bei schlaffem Herzen = 59,2%, 50 mal bei mittlerem Kontraktionszustand = 16,0% und 77 mal bei festem Herzen = 24,8% der Fälle. Folgende Tabelle 1 gibt Aufschluß darüber, wie oft bei den verschiedenen Kontraktionszuständen des Herzens flüssiges Blut, Cruor- oder Speckhautgerinnsel angetroffen wurde.

Tabelle 1.

Zustand des Herzens	Zustand des Herzblutes		
	flüssig	Cruor-	Speckhautgerinnsel
schlaff . . .	85 mal = 46,2%	59 mal = 32,1%	40 mal = 21,7%
mittelfest . .	27 mal = 54,0%	16 mal = 32,0%	7 mal = 14,0%
fest	38 mal = 49,4%	20 mal = 26,0%	19 mal = 24,6%

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß bei jedem Kontraktionszustand des Herzens plötzlich Verstorbener jeder Zustand des Herzblutes gesehen wurde, daß also eine offensichtliche Abhängigkeit des Herzblutzustandes von dem Kontraktionszustand des Herzens nicht besteht. Die Tab. 1 zeigt ferner, daß bei jedem Kontraktionszustand des Herzens die Prozentzahlen für den Zustand des Herzblutes abfallen vom flüssigen Blut über Cruor- zum Speckhautgerinnsel. Wie oben erwähnt, fallen auch die Prozentzahlen für reine Herztode unter den Fällen mit Angabe über den Zustand des Herzblutes vom flüssigen Blut über Cruor- zum Speckhautgerinnsel ab. Wir haben also einen Parallelismus der Prozentzahlbewegung von reinen Herztoden und dem Zustand des Herzblutes in ihrem Verhältnis zu dem Kontraktionszustand des Herzens plötzlich Verstorbener, und so in Tab. 1 eine weitere Bestätigung des von mir aufgestellten Satzes, daß der Zustand des Herzblutes plötzlich Verstorbener in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis steht zu der Art der Todesursache.

Andere Einflüsse auf das Zustandekommen des Herzblutzustandes plötzlich Verstorbener konnte ich nicht erfassen, insbesondere konnte ich an meinem Material die Erfahrung *Richers* nicht bestätigen, daß der Zustand des Herzblutes etwa abhängig sei von dem Status digestivus. Über den Grund des Ausbleibens der Gerinnung des Herzblutes plötzlich Verstorbener hat in jüngster Zeit *Vogel* an unserem Institut Untersuchungen angestellt. Er fand, daß an dem Ausbleiben der Gerinnung des Herzblutes plötzlich Verstorbener jedenfalls erhebliche Veränderungen des Fibrinogens beteiligt sind. Über die Ergebnisse

seiner Untersuchungen wird *Vogel* in dieser Festschrift ausführlich berichten.

In dem Abschnitt über den Zustand des Herzens bei plötzlichen Todesfällen aus natürlicher Ursache muß noch eine Bemerkung gemacht werden zu den Herzgewichten, die in fast allen von mir verarbeiteten Fällen notiert waren. Sie betragen 307 mal = 40,2% der Fälle über 400 g. Unter diesen 307 Fällen befanden sich 243 (= 52,0% aller reinen Herztodesfälle) reine Herztodesfälle = 79,1%, 25 (= 20% aller Todesfälle an Pneumonie) Pneumonien = 8,1% und 21 (= 48,8% aller Todesfälle an Apoplexie) Apoplexien = 6,8%. Diese Zahlen sagen, daß unter meinem Material nur gut die Hälfte aller reinen Herztodesfälle mit einer beträchtlichen Hypertrophie des Herzens einherging, daß aber unter allen hochgradigen Herzhypertrophien fast $\frac{4}{5}$ von den reinen Herztodesfällen gestellt wurden. Sie zeigen weiter, daß fast die Hälfte aller plötzlich tödlichen Apoplexien eine hochgradige Herzhypertrophie aufwies, und schließlich, daß in den Fällen von plötzlichem Pneumonietod nur in $\frac{1}{5}$ aller Fälle eine hochgradige Herzhypertrophie gefunden wurde. Daß fast $\frac{4}{5}$ aller Herzhypertrophien von den reinen Herztodesfällen gestellt werden, ist ohne weiteres verständlich. In den verhältnismäßig zahlreichen Herzhypertrophien bei Apoplexien haben wir einen Ausdruck des arteriellen Hochdrucks zu sehen, dem ja in den meisten Fällen auch die Entstehung der Apoplexie zur Last gelegt werden muß. Die geringe Zahl von Herzhypertrophien bei plötzlichem Pneumonietod dürfen wir uns wohl damit erklären, daß der plötzliche Pneumonietod, auch wenn er ein reiner Herztod ist, die Folge einer plötzlichen Überschwemmung des Körpers mit Bakterien und ihren Toxinen darstellt, die den Herzmuskel zum Stillstand bringt, ehe sich eine Hypertrophie des Herzens entwickeln kann. Die Beobachtung hochgradiger Herzhypertrophien bei plötzlichem Pneumonietod ist die Folge davon, daß sich unter den plötzlich an Pneumonie Verstorbenen eine Reihe alter atherosklerotischer Individuen befanden.

Die Ergebnisse des ersten Teiles meiner Arbeit lauten zusammengefaßt:

1. der Zustand des Herzblutes plötzlich Verstorbenen ist abhängig in der Regel von der Schnelligkeit, mit der der Tod eintritt, und steht auch zu der Todesursache in gewissen Beziehungen, ohne an eine bestimmte Todesursache gebunden zu sein, d. h. reiner Herztod disponiert mehr zum Ausbleiben der Gerinnung des Herzblutes als plötzlicher Tod aus anderen Ursachen.

2. Der Kontraktionszustand des Herzens plötzlich Verstorbenen ist nicht abhängig von der Schnelligkeit, mit der der Tod eintrat, zeigt aber gewisse Beziehungen zu der Todesursache, ohne an eine bestimmte Todesursache gebunden zu sein, d. h. reiner Herztod disponiert mehr

zum Ausbleiben der Herztotenstarre als der plötzliche Tod aus anderen Ursachen.

In dem zweiten Abschnitt meiner Arbeit werde ich berichten über die Arten der unter meinen 764 Fällen gefundenen Todesursachen. Wie ich in der Einleitung hervorhob, teilte ich mein Material ein in 3 Gruppen: 1. reine Herztodesfälle, 2. Lungentode, 3. Tod aus anderen Ursachen.

In der ersten Gruppe sind 467 = 61,1% reine Herztodesfälle zusammengefaßt. Die Herztodzahlen der von mir verarbeiteten einzelnen Jahrgänge zeigen miteinander verglichen keine großen Schwankungen. Nach dem Vorkommen der besonders charakterisierten Herzerkrankungen habe ich 8 Untergruppen unterschieden. Ich nenne sie geordnet nach der Höhe der auf die Gesamtzahl aller reinen Herztodesfälle bezogenen Prozentzahlen absteigend: 188 mal Herzlähmung = 40,3%, 129 mal Myofibrosis = 27,8%, 46 mal Verschuß einer oder beider Coronarien = 9,6%, 40 mal Aorteninsuffizienz = 8,6%, 26 mal perforiertes Aortenaneurysma = 5,6%, 17 mal Herzruptur = 3,6%, 16 mal Vitium = 3,4%, 5 mal frische Endokarditis = 1,1%.

In der Untergruppe „Herzlähmung“ finden sich alle diejenigen Fälle, in denen genügend Symptome für eine schon länger bestehende Herzinsuffizienz nachgewiesen werden konnten, ohne daß gerade die letzte eigentliche Todesursache mit Sicherheit hätte angegeben werden können. In diese Untergruppe sind die sehr schlaffen, dilatierten, braunen, die lipomatösen und Fettherzen eingeordnet, auch die Fälle, die am Herzen selbst nichts und nur Zeichen chronischer Kreislaufstörung (z. B. hochgradiger allgemeiner Atherosklerose) darboten. Schließlich die luischen Aortiten (59 Fälle = 31,4%), die ja lange Zeit als „Hauptleiden“ bestehen können, ohne den Tod oder auch nur Beschwerden des Trägers herbeizuführen, die aber durch verhältnismäßig geringfügige „Nebenkrankheiten“, physiologische Zustände oder körperliche Anstrengungen gar leicht aus einem Zustand der Kompensation in den völliger Dekompensation (Tod) übergeleitet werden können. Die Diagnose „plötzlicher Tod infolge Herzlähmung“, darüber muß man sich klar sein, ist und bleibt vorläufig noch oft, wie auch *Ehrenrooth* sie nennt, eine Verlegenheitsdiagnose. Von einer genaueren mikroskopischen Erforschung dieser Fälle nach dem Vorgang *Ehrenrooths* und *Alexander-Katz's* (Fettembolie bei Tod aus innerer Ursache) haben wir sicher noch manche Klärung zu erwarten. Daß aber die Morphologie allein je völlige Klarheit in diese Fälle von eigentlich unsicherer Todesursache bringen wird, glaube ich nicht.

Die zweite Untergruppe der reinen Herztodesfälle ist eine schon schärfer umschriebene. Sie umfaßt alle Fälle hochgradiger fibröser Ent-

artung des Herzmuskels, zahlreiche Fälle mit frischen Blutungen um die fibrösen Muskelschwielen herum. Die Myofibrosis ist in den meisten Fällen als eine mittelbare Folge von Coronarsklerose anzusehen, und in den Fällen meines Materials fehlte diese nie. Was über die Diagnose „Herzlähmung“ gesagt wurde, gilt mit gewissen Einschränkungen auch für die Diagnose „Myofibrosis“. In nicht wenigen Fällen von selbst sehr hochgradiger Myofibrosis stellt diese nur das Hauptleiden dar, und wir sind nicht imstande, die letzte eigentliche Todesursache sicher anzugeben. Oft sehen wir Fälle von sehr hochgradiger Myofibrosis bei an erheblichen Traumen zugrunde gegangenen Individuen und fragen uns, wie war es möglich, daß der Träger einer derartigen Herzveränderung kurz vor dem tödlichen Unfall leben oder gar noch arbeiten konnte. Trotzdem erscheint es verständlicher, daß ein durch Myofibrosis schwer geschädigter Herzmuskel einmal plötzlich zu arbeiten aufhört, als daß ein makroskopisch intaktes Herz ohne besonders sichtbaren Grund plötzlich stillsteht. Doch wird es unsere Aufgabe sein, auch bei jedem Fall von Myofibrosis nach der letzten eigentlichen Todesursache, der den Tod auslösenden Nebenkrankheit oder dem physiologischen Zustand, unter dessen Einfluß der Herzstillstand erfolgte, zu suchen.

Es folgt die Untergruppe „Coronarverschluß“, der in fast 10% aller reinen Herztodesfälle gefunden wurde. In dem Coronarverschluß haben wir mit größter Wahrscheinlichkeit eine letzte eigentliche Todesursache vor uns, wenn auch nicht immer mit absoluter Sicherheit. Der Coronarverschluß kann zustande kommen durch einen Embolus, durch einen Thrombus oder durch eine Aortenlues. Unter den 46 Fällen meines Materials handelte es sich 34 mal um einen Thrombus, um die Thrombose der atherosklerotisch stark veränderten Coronarien oder einer derselben. In den meisten dieser Fälle bestand daneben eine Myofibrosis geringeren Grades. In den übrigen 12 Fällen, also in 28,3% der Fälle von Coronarverschluß, wurde dieser hervorgerufen durch eine in der Regel gerade die Coronarostien befallenden Aortitis luica bei Freisein der Coronarien selbst von luischen Veränderungen. In etwa der Hälfte der Fälle von Coronarverschluß waren beide Coronarien verlegt. In die zweite Hälfte teilten sich zu gleichen Teilen die Fälle, in denen nur die linke und die Fälle, in denen nur die rechte Coronarie undurchgängig war.

Auch in der Untergruppe der „Aorteninsuffizienz“ spielt die luische Aortitis eine namhafte Rolle, in 45% der Fälle war eine solche vorhanden. Die übrigen 55% wurden durch hochgradige Aortensklerose hervorgerufen. Die Todesdiagnose „Aorteninsuffizienz“ gehört wieder zu den Diagnosen, die keinen Anspruch auf absolute Sicherheit erheben können. Die Aorteninsuffizienz, meist auch mit einer Stenose ver-

bunden, stellt die „Hauptkrankheit“ dar. Sie kann jahrelang bestehen, ohne tödlich zu sein, wie die Aortitis luica und die Myofibrosis. Wohl kann man sich wiederum vorstellen, daß ein durch Aorteninsuffizienz schwer geschädigtes Herz ohne besonders ersichtlichen Grund einmal plötzlich erlahmt, doch werden wir in allen diesen Fällen nach Nebenkrankheiten oder physiologischen Ausnahmeständen suchen müssen, die den letzten Anlaß zu einer völligen Dekompensation gegeben haben könnten.

Einen solchen letzten absolut sicheren Anlaß zur plötzlichen Herzlähmung haben wir in den nun folgenden beiden Untergruppen der reinen Herztodesfälle, dem perforierten Aortenaneurysma und der Herzruptur. In beiden Untergruppen haben wir als Hauptkrankheit hochgradige Veränderungen der Aortenwand, durch Atherosklerose (in 50%), durch Lues (in 50%) oder durch beide Prozesse verursacht und der Herzmuskulatur in allen Fällen durch Myofibrosis (Coronarsklerose), in einem Falle verbunden mit Aortitis luica veranlaßt. Ein Zerreißen der Aorten- oder der Herzwand, die Folge meist von geringfügigen inneren oder äußeren Nebenursachen, läßt eine Blutung ins Perikard (40 mal), in die Pleurahöhle (2 mal) oder in die Trachea (1 mal) entstehen und führt schnell die tödliche Herzlähmung herbei. Auffallend hoch ist die Prozentzahl von Herzrupturen unter meinem Material im Vergleich mit dem Material *Lochtes* (1 mal auf 101 Fälle) und *Krehls* (zitiert bei *Ehrnrooth* 1 auf 1000 Fälle). Diese hohe Zahl von plötzlichem Tod durch Herzruptur ist zu erklären mit der Zunahme der Atherosklerose nach dem Kriege, die wir auch an unserem Selbstmordmaterial nachweisen konnten (*Koopmann*). Der Sitz der Rupturen meines Materials war 10 mal im Bereich des linken, nur 1 mal im Bereich des rechten Ventrikels; dieser Befund weicht nicht ab von den Beobachtungen anderer Autoren (*Puppe* u. a.).

Auch die verhältnismäßig geringe Zahl von plötzlichem Tod bei erworbenen Klappenfehlern meines Materials weicht nicht nennenswert ab von den diesbezüglichen Zahlen anderer Untersucher (*Lochte*, *Richter*). Der Herzklappenfehler ist ein Hauptleiden, das in der Regel frühzeitig zu leichter Dekompensation führt, die lange Zeit als Krankheit zu bestehen pflegt und die Träger nicht durch eine plötzlich eintretende völlige Dekompensation, durch eine plötzliche Lähmung des Herzens, überrascht. Die plötzlich tödlichen Herzklappenfehler gehören zu den nicht häufigen Ausnahmen von dieser Regel, und sie stellen, wie die Aortitis luica, die Myofibrosis und die Aorteninsuffizienz, nur das Hauptleiden dar, nicht die letzte eigentliche Todesursache. Auf eine solche, auf Nebenkrankheit oder physiologischen Ausnahmestand, muß man also auch bei jedem tödlich gewordenen Herzklappenfehler fahnden, wenn anders man das Streben hat, den Tod restlos zu analysieren.

Bei den bisher besprochenen Untergruppen von reinen Herztodesfällen handelte es sich um chronische Erkrankungen, sowohl entzündlicher wie degenerativer Art oder die Folgezustände dieser. Es bleibt noch die kleinste Untergruppe der plötzlichen reinen Herztode zu erwähnen, die akuten Herzmuskel- und Herzklappenentzündungen. Wie meine Zahlen, auch die Befunde anderer Autoren (*Richter*), zeigen, gehören die akuten entzündlichen Veränderungen am Endokard oder im Myokard, meistens miteinander verbunden, in den seltensten Fällen zu den Ursachen eines plötzlichen Todes. Ihr Vorkommen als Ursache eines plötzlichen Todes ist jedoch ohne weiteres verständlich. Es handelt sich in diesen Fällen wie bei der Pneumonie um eine plötzliche Überschwemmung des gesamten Körpers und vor allen Dingen des Herzens mit Bakterien und ihren Toxinen, die auch die letzte eigentliche Ursache einer tödlichen Herzlähmung abgibt.

In der zweiten Gruppe der natürlichen Ursachen des plötzlichen Todes sind alle Lungentode vereinigt (171 = 22,4%), und zwar Pneumonien 125 = 73,1%, Tuberkulosen 28 = 16,4%, Bronchiten (nur bei Kindern) 4 = 2,3%, Embolien 2 = 1,2%, Krampfanfälle 3 = 1,8%, Aspiration von Fremdkörpern 9 = 5,2%. Über die letzten 3 Untergruppen braucht nicht viel gesagt zu werden. In allen handelt es sich um eindeutige eigentliche Todesursachen durch Stillstand der Atmung. Einige Bemerkungen müssen zu den übrigbleibenden Untergruppen gemacht werden.

Wie schon in dem Abschnitt über die Beschaffenheit des Herzblutes plötzlich Verstorbener gesagt wurde, ist der plötzliche Tod an Pneumonie in den meisten Fällen ein Herztod. So ausgedehnte Pneumonien, daß man einen Atmungstillstand für den Tod verantwortlich machen konnte, fanden sich jedenfalls unter meinem Material nicht. Ich erinnere daran, daß gerade die Influenza-Pneumonie blitzartig zum Tode führen kann und daß in diesem Falle an allen Organen Erscheinungen von Toxinschädigungen besonders an den Gefäßen beobachtet wurden (*Koopmann*). Wir haben also bei den plötzlich tödlichen Pneumonien in der Regel eine toxische Gefäß- und Herzlähmung vor uns. Daß daneben noch andere krankhafte Veränderungen am plötzlichen Tode an Pneumonie mitwirken können, werde ich weiter unten zu zeigen versuchen. Die Pneumonie, auch die kindliche Kapillärbronchitis, gehört jedenfalls zu den letzten eigentlichen Todesursachen, und wo sich bei vorhandenen konkurrierenden Todesursachen (vgl. *Fischer*) eine Pneumonie findet, besteht kaum ein Zweifel daran, daß die Pneumonie als letzte eigentliche Todesursache angesprochen werden muß.

Der plötzliche Tod bei Lungentuberkulose wird in fast allen Fällen durch eine Lungenblutung verursacht. Unter meinem Material von 28 plötzlich verstorbenen Tuberkulösen war in 27 Fällen eine Hämoptöe

die Todesursache, in einem Falle handelte es sich um eine frische Miliartuberkulose der Lunge. Die Hämoptöe stellte jedesmal eine letzte eigentliche Todesursache dar, während in dem Falle von Miliartuberkulose der Lunge wieder eine toxische Herzlähmung für den plötzlichen Tod verantwortlich gemacht werden mußte.

Die dritte Gruppe meines Materials umfaßt alle anderen natürlichen Ursachen plötzlicher Todesfälle (126 = 16,5% der Fälle des Gesamtmaterials). Es wurden als Todesursachen notiert: 43 mal Apoplexie = 34% der anderen und 5,6% sämtlicher Todesursachen, 32 mal Alkoholismus = 25,5% der anderen und 4,2% sämtlicher Todesursachen, 9 mal Carcinom = 7,1% der anderen und 1,2% sämtlicher Todesursachen, 9 mal Nierenleiden = 7,1% der anderen und 1,2% sämtlicher Todesursachen. Ferner kamen zur Beobachtung: 6 mal Ileus, 5 mal Enteritis (nur bei Kindern), 5 mal Tumor cerebri, 4 mal geplatzte Tubargravidität, 3 mal perforiertes Ulcus ventriculi, 3 mal Hydrocephalus internus, 2 mal tuberkulöse Peritonitis, je 1 mal Meningitis, Pachymeningitis, Lues cerebri, geplatzte Varix des Oesophagus, Diphtherie.

Einiger Anmerkungen bedürfen die beiden größeren Untergruppen dieser Gruppe 3. Die Zahl der Apoplexien ist verhältnismäßig hoch (1,6% höher als die Zahl von *Lochte*). Die meisten von einer Apoplexie befallenen Individuen sterben nicht plötzlich. Bei den Apoplexien meines Materials handelte es sich meistens um große Blutungen in die Stammganglien und in sämtliche Hirnventrikel, und zwar linksseitig doppelt so viel wie rechtsseitig, 3 mal wurde eine Kleinhirnblutung, 1 mal eine embolische Apoplexie als Ursache des plötzlichen Todes gefunden. Darauf, daß in fast der Hälfte meiner Fälle eine Herzhypertrophie vorhanden war, wies ich oben schon hin. In 2 Fällen bestand eine hutsche Aortitis als Nebenbefund. Hochgradige Apoplexien gehören zu den einwandfreien letzten Ursachen des plötzlichen Todes aus innerer Ursache.

Ein weiteres Wort zu der Untergruppe des plötzlichen Todes an Alkoholismus! Meine verhältnismäßig kleinen Zahlen stehen in auffallendem Gegensatz zu den hohen Zahlen *Lochtes*. Restlose Erklärung dieses Unterschiedes ergibt sich aus einem Vergleich der Zeit, aus der *Lochtes* Material stammt, mit der Zeit nach dem großen Kriege, aus der mein Material stammt, in der der Alkoholmißbrauch anfangs eine erheblich geringere Rolle spielte als 20 Jahre vorher. Die schon erwähnte offensichtliche Zunahme der plötzlichen Todesfälle an Alkoholismus der letzten beiden von mir verarbeiteten Jahrgänge zeigt ebenfalls deutlich den Einfluß der Zeitläufe auf die Zahl der plötzlichen Todesfälle an Alkoholismus. Bei der Diagnose „plötzlicher Tod infolge Alkoholismus“ handelt es sich nicht immer um eine Diagnose der letzten eigentlichen Todesursache. Der Alkoholismus, den wir ableiten aus:

Alkoholgeruch der Eingeweide, insbesondere des Gehirns, aus lipomatösem, schlaffem Herzen, Fettleber und chronischer Leptomeningitis, stellt in der Regel nur das Hauptleiden dar. Zu diesem Hauptleiden wird in vielen Fällen eine Nebenkrankheit oder ein physiologischer Ausnahmezustand als letzte eigentliche Todesursache hinzutreten, die das durch chronische Vergiftung schwer geschädigte Herz plötzlich zum Stillstand bringt. In anderen Fällen wird es sich allerdings um eine direkt tödliche Einwirkung sehr großer Alkoholmengen auf den Organismus insbesondere auf das Nervenzentrum handeln. In diesen Fällen hätten wir in dem plötzlichen Herzstillstand eine zentrale Lähmung zu sehen.

Bemerkenswert erscheinen meine Zahlen für plötzlichen Tod an Nierenleiden (verhältnismäßig niedrig) und an Carcinom (verhältnismäßig hoch). Zu diesen Zahlen ist zu sagen, daß maligne chronische Nierenerkrankungen meist frühzeitig zur Dekompensation, zu klinischer Krankheit führen, und die Träger derselben selten (gelegentlich allerdings durch Apoplexie) durch einen plötzlichen Tod überrascht werden, daß benigne chronische Nierenerkrankungen fast bei jedem älteren plötzlich verstorbenen Atherosklerotiker angetroffen wurden, ohne jemals als letzte eigentliche Ursache eines plötzlichen Todes in Betracht zu kommen. Bei allen plötzlich tödlichen Nierenerkrankungen meines Materials war eine Herzhypertrophie vorhanden, fehlten auffallende urämische Symptome. In diesen Fällen dürfte es sich also um eine Herzlähmung handeln. Akute Nephritis als Ursache eines plötzlichen Todes, über die *Beitzke* berichtet, kam hier in den letzten Jahren nur unter dem gerichtlichen Material zur Beobachtung. Die meisten Carcinome führen langsam zum Tode; in der Mehrzahl der Carcinome meines Materials waren *Perforationen* in die Bauchhöhle (2 mal), in die Lunge (2 mal) und in größere Gefäße (3 mal) der letzte eigentliche Todesanlaß.

Die übrigen natürlichen Ursachen vom plötzlichen Tod unter meinem Material stellen entweder Hauptleiden dar, wie Tumor cerebri, Hydrocephalus internus, Lues cerebri, Peritonitis tbc., bei denen nach einer letzten Ursache, nach Nebenkrankheit oder physiologischem Ausnahmezustand gesucht werden muß, oder akute Infektionskrankheiten, wie Enteritis, Meningitis, Diphtherie, über die dasselbe gilt, was ich über die Pneumonie und Endo-Myokarditis gesagt habe, oder krankhafte Ereignisse, die den schnellen Tod als letzte Ursache veranlassen, wie geplatzte Varix des Oesophagus, perforiertes Magengeschwür, Ileus und geplatzte Tubargravidität. Über sämtliche in unserem Institut beobachteten Fälle von Tubargravidität und ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung wird *Fuchs* in dieser Festschrift berichten.

Eine hervorragende Rolle spielt unter den Hauptleiden, die als

direkte oder indirekte Ursache eines plötzlichen Todes in Frage kommen, die Aortitis luica (vgl. *Gruber*), über die im Anschluß an den Bericht über die verschiedenen Arten von Todesursachen noch einige aus meinem Material hervorgehende Feststellungen mitgeteilt werden sollen. Über alle Fälle von Aortitis luica, die in den Jahren 1919—1923 im Hafenkrankenhaus zur Beobachtung kamen, berichtete *E. Krüger* im Jahre 1924. In meiner Zusammenstellung sind ja nur die Fälle von Aortitis luica berücksichtigt, deren Träger plötzlich starben. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen weichen nicht wesentlich von denen *E. Krügers* ab. Die Zahlen der einzelnen Jahrgänge zeigten keine allzu großen Schwankungen (eine auf die Behandlung der Lues mit modernen Mitteln vielleicht zurückführbare Abnahme der Aortitis luica war nicht feststellbar, jedoch auch *keine* Zunahme). Unter den 119 Fällen von Aortitis luica meines Materials starben 107 = 89,9% Individuen einen reinen Herztod, 6 an Pneumonie, 2 an Apoplexie, 2 an Alkoholismus, je 1 an Carcinom und an Fremdkörperaspiration. Unter den reinen Herztoden stellte die Aortitis also 107 Fälle = 22,9%, und zwar verteilten sich diese auf das perforierte Aortenaneurysma (50%), auf die Aorteninsuffizienz (45%), auf die „Herzlähmung“ (31,4%), auf den Coronarverschluß (28,3%), auf die Myofibrosis (4 mal) und auf die Herzruptur (1 mal). Die Aortitis luica disponiert also offenbar zum plötzlichen Tod, und zwar vor allen Dingen zum plötzlichen Herztod, fast ebenso wie die rein atherosklerotische Myofibrosis (27,8%). Über Beziehungen physiologischer Ausnahmezustände zur Aortitis luica werde ich weiter unten berichten.

Das Ergebnis des zweiten Teiles meiner Arbeit lautet zusammengefaßt: Die weitaus häufigste natürliche Ursache des plötzlichen Todes ist der reine Herztod. Der Aortitis luica kommt als direkte oder indirekte Ursache eines plötzlichen Todes neben der atherosklerotischen Myofibrosis große Bedeutung zu. Zahlreiche Arten der „sog.“ Todesursachen (einschließlich Herztod) stellen nicht die eigentliche letzte Todesursache, sondern nur das Hauptleiden dar, dessen plötzliche völlige Dekompensation durch eine geringfügige äußere oder innere Einwirkung (Anstrengung, Erregung, Nebenkrankheit oder physiologischer Ausnahmezustand) veranlaßt wird. Besonders wichtig erscheint diese Tatsache im Hinblick auf die Begutachtung der Frage eines Zusammenhangs von Unfall- mit Todesursache. Ohne Zweifel spielen Unfälle (auch Anstrengungen und Erregungen) selbst geringfügiger Art eine größere Rolle als letzte Todesursache, als bisher angenommen wurde.

Der dritte Teil dieser Abhandlung soll einen Überblick geben über einige der schon oft erwähnten Nebenkrankheiten und physiologischen

Ausnahmezuständen in ihren Beziehungen zu dem plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache.

Als erste Nebenkrankheit, die kaum je zum Hauptanlaß eines plötzlichen Todes werden kann, möchte ich die Pleuraverwachsungen nennen, von denen schon *Lochte* vermutete, daß sie in gewissen Beziehungen zum plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache stünden. Unter meinem Material von 764 Fällen fand ich 343 mal = 44,9% mehr oder weniger ausgedehnte Pleuraverwachsungen (ausschließlich 28 Tuberkulosefälle). Dieser Prozentzahl kann ich eine „normale Prozentzahl“ 46,3 gegenüberstellen, die ich aus der Durchsicht von 3000 Protokollen aus den letzten Jahren gewann, die von den Sektionen *aller* Leichen (viel „gesundes“ Unfallmaterial) unseres Institutes stammten. Wir sehen an diesen Prozentzahlen, daß Pleuraverwachsungen bei plötzlich an natürlicher Ursache zugrunde gegangenen Individuen nicht häufiger, sondern seltener beobachtet wurden als bei allen im Hafenkrankehaus zur Sektion gekommenen Leichen, daß also von *Lochte* vermutete Beziehungen von Pleuraverwachsungen zum plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache *im allgemeinen* nicht vorhanden sind. Unter den 343 Fällen von Pleuraverwachsungen meines Materials fanden sich 215 reine Herztodesfälle = 46,0%, 74 Pneumonien = 59,2% und 24 Apoplexien = 55,8%. An diesen Prozentzahlen sieht man einmal, daß die Pleuraverwachsung für die reinen Herztodesfälle kein besonders disponierendes Moment darstellt, sodann, daß die Prozentzahl der Fälle von plötzlichem Tod an Pneumonie und Apoplexie die „Normalprozentzahl“ für Pleuraverwachsungen nennenswert übersteigt, ganz besonders die Prozentzahl für den plötzlichen Tod an Pneumonie. Danach scheinen Pleuraverwachsungen doch unter Umständen zum plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache zu disponieren.

Eine weitere Nebenkrankheit, die für das kindliche Alter auch als Hauptanlaß eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache in Betracht kommt, ist die Bronchitis, über die 223 mal in meinen Protokollen eine Notiz gemacht war, und zwar fanden sich unter diesen Fällen von Bronchitis 195 = 41,8% reine Herztode, 18 Apoplexien = 41,8%, 9 Alkoholiker = 26,2% und 1 Carcinom. Diese Zahlen zeigen einen offensichtlichen Einfluß der Bronchitis auf das Zustandekommen eines plötzlichen Herztodes und eines plötzlichen Todes an Apoplexie, mag es sich nun um eine katarrhalische oder um eine Stauungsbronchitis (*Circulus vitiosus*) gehandelt haben. Einen immerhin bemerkenswerten Einfluß dürfte nach meiner Zahl (26,2%) eine Bronchitis auch auf das Zustandekommen des plötzlichen Todes eines Alkoholikers haben können.

Die nun folgenden Nebenkrankheiten haben für den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache nicht die Bedeutung wie die bisher genannten.

Ich erwähne die Leptomeningitis chronica, die sich 150 mal unter meinen Fällen fand. Unter diesen 150 Fällen waren 105 reine Herztodesfälle, d. h. in 22,5% aller Herztodesfälle war eine Leptomeningitis vorhanden. Danach scheint diese Nebenkrankheit doch in gewissen Beziehungen zum plötzlichen Herztod stehen zu können. 20 mal wurde in den Fällen von Alkoholismus eine Leptomeningitis chronica beobachtet = 66,6%. Folglich dürfte die Rolle der Leptomeningitis für das Zustandekommen eines plötzlichen Todes an Alkoholismus eine wesentlich größere sein können als für das Zustandekommen des plötzlichen Herztodes.

Für den plötzlichen Herztod scheinen aber wieder Gallensteinleiden von Bedeutung zu sein. 72 mal = 9,4% wurden unter meinem Material Gallensteine festgestellt. 53 dieser Fälle = 73,6% waren reine Herztodesfälle (11,3% aller reinen Herztodesfälle). Eine gewisse Bedeutung für die reinen Herztode der weiblichen Individuen meines Materials kommt nach meinen Befunden auch dem Uterus myomatosus zu. Er fand sich 26 mal = 12,1% und war 16 mal bei reinem Herztod vorhanden.

Weitere Nebenkrankheiten, wie Angina, Cystitis, Salpingitis, mögen in vereinzelt Fällen von plötzlichem Tode aus natürlicher Ursache eine Rolle spielen, hatten aber unter meinem Material keine bemerkenswerte Bedeutung.

Während mein Material über die Beziehungen von Nebenkrankheiten zu dem plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen nicht viel Neues beizutragen geeignet war, glaube ich, aus diesem wertvolle Beiträge gewonnen zu haben, was die Frage der Beziehungen physiologischer Ausnahmestände zum plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache anbetrifft. Zu den physiologischen Zuständen rechne ich den sog. Status thymolympathicus. Ich bezeichne in dieser Arbeit mit Status thymolympathicus alle die Fälle, in denen ein drüsiger Thymus vorhanden und vergesellschaftet war mit Schwellung des lymphatischen Rachenringes, Schwellung der Darmfollikel, der Mesenterialdrüsen und der Milzfollikel (Miltzumor). An dieser Stelle will ich bemerken, daß ich es für nicht erwiesen halte, daß zwischen persistierendem Thymus und der Schwellung des lymphatischen Apparates konstante Beziehungen bestehen und daß ich die Bezeichnung: Thymus persistens und Status lymphaticus für besser halte als die Bezeichnung Status thymolympathicus. Seitdem *Palttauf* den Status thymolympathicus näher umschrieben und unter die krankhaften Zustände gerechnet hat, gibt es Anhänger der Lehre *Paltaufs* und solche Untersucher, die diese Lehre in Zweifel gezogen haben. Die Zweifler traten aber zurück vor der Wucht der Anhänger. Und unter den Anhängern der Lehre *Paltaufs* finden sich bis heute namhafte Autoren. Die letzte, für die Lehre *Paltaufs* eintretende bemerkenswerte Arbeit über den Status thymolymp-

phaticus stammt von *Schridde*. Er sieht in diesem Zustand einen krankhaften, der zum plötzlichen Tod aus natürlicher und aus geringfügiger äußerer Ursache disponiere. Seit Jahren wird an unserem Institut besonders auf den Status thymolymphaticus geachtet und wir hatten bald nach Beginn unserer Beobachtungen den Eindruck, als ob dem Status thymolymphaticus nicht die Rolle zukomme, die ihm von *Paltauf* und anderen Autoren zugewiesen wurde.

An der Hand der Bearbeitung eines Teiles unseres Selbstmordmaterials (*Koopmann*) gewann unser erster Eindruck festere Formen. Wir konnten auf Grund unserer Selbstmordfälle den Typ des jugendlichen Selbstmörders mit Status thymolymphaticus als einem hervorstechenden Symptom nicht bestätigen. Weiteres erdrückendes Material für diese Auffassung und für die Auffassung des Status thymolymphaticus als eines physiologischen Zustandes lieferte mir die Bearbeitung des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache. Der Status thymolymphaticus wurde unter meinen 764 Fällen 138 mal (1 mal ohne Angabe des Alters) gefunden, und zwar vom 1. Lebensmonat an bis zum 6. Lebensjahrzehnt. Folgende Tab. 2 gibt Aufschluß über die Verteilung des Status thymolymphaticus auf die einzelnen Lebensjahrzehnte:

Tabelle 2.

Alter	1—10 Jahre	11—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	51—60 Jahre	Summe
m.	14 : 21 66,7%	9 : 9 100%	28 : 34 82,4%	31 : 53 58,5%	10 : 123 8,1%	2 : 140 1,4%	94 : 380 24,7%
w.	10 : 14 71,4%	9 : 11 81,8%	12 : 16 75,0%	8 : 26 30,8%	3 : 27 11,1%	1 : 38 2,6%	43 : 132 32,5%

Die Tab. 2 zeigt, daß der Status thymolymphaticus unter meinem Material öfter bei weiblichen als bei männlichen Individuen beobachtet wurde. Sie zeigt weiter einen Parallelismus der Prozentzahlen von beiderlei Geschlecht, einen Anstieg vom 1. auf das 2. Jahrzehnt, darauf bis zum 6. Jahrzehnt einen ziemlich konstant fallenden Abstieg. Im 2. Lebensjahrzehnt war der Status thymolymphaticus beim männlichen Geschlecht in allen Fällen, beim weiblichen Geschlecht in über 80% der Fälle vorhanden. Nach diesen Prozentzahlen erscheint mir die Annahme berechtigt, daß der Status thymolymphaticus für das 2. Lebensjahrzehnt die Regel, einen physiologischen Zustand, darstellt. Dieser physiologische Zustand stand, wie meine Zahlen zeigen, in dem Alter vollen Wachstums im Vordergrund, um dann allmählich von Jahrzehnt zu Jahrzehnt mehr in den Hintergrund zu treten, und nach dem 6. Jahrzehnt, in dem er nur sehr selten gefunden wurde, ganz zu verschwinden. Ohne Zweifel steht danach der Status thymolymphaticus in nahen Beziehungen zum Wachstum, zur Entwicklung des jugend-

lichen Individuums bis zum 50. Lebensjahr. Hinzu kommt, daß sich die Individuen mit dem Status thymolymphaticus sämtlich in mindestens ausreichendem Ernährungszustand befanden und daß in allen Fällen von Status thymolymphaticus eine einwandfreie Todesursache aufgedeckt wurde: 59 mal Herztod, 38 mal Tod an Pneumonie, 5 mal Tod an Alkoholismus, je 4 mal Tod infolge Aspiration von Fremdkörpern und an Enteritis, je 3 mal an Tumor cerebri und Hydrocephalus internus, je 2 mal an Krampfanfällen und geplatzter Tubargravidität, je 1 mal Tod an Bronchitis, Embolie, Ileus, perforiertem Magengeschwür, Nierenleiden, Gehirnluces und Diphtherie und 4 mal Tod an Hämoptoe. Schließlich fanden wir in 53 Fällen von sehr deutlich ausgeprägtem Status thymolymphaticus = 38,4% einen ausgesprochenen Status digestionis. Dieser Befund spricht für die auch von *Thiemig* und von *Löwenthal* geäußerte Auffassung, daß der Status thymolymphaticus in nahen Beziehungen auch zur Verdauung und zum Ernährungszustand steht. Wir sehen also in dem Status thymolymphaticus einen physiologischen Zustand, der in nahen Beziehungen steht einmal zum Wachstum des menschlichen Individuums, sodann auch zur Verdauung und zum Ernährungszustand. Der Status thymolymphaticus wird im jugendlichen Alter besonders oft bei *plötzlich* zugrunde gegangenen Individuen gefunden, und zwar etwa gleich oft bei jugendlichen Selbstmördern, bei jugendlichen Verunglückten und beim plötzlichen Tod jugendlicher Individuen aus natürlicher Ursache. Aus den eben erwähnten Überlegungen heraus lehnen wir den Status thymolymphaticus im allgemeinen als Ursache eines plötzlichen Todes und als zu plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache oder zu Selbstmord disponierend ab. Daß in seltenen Fällen eine derbe und abnorm gestaltete Thymusdrüse im ganz jugendlichen Alter einmal Anlaß zu einem plötzlichen Tode durch Erstickung werden kann (wir beobachteten erst kürzlich bei einer gerichtlichen Sektion einen derartigen Fall, den Professor *Reuter* ausführlich veröffentlichten wird), soll nicht in Zweifel gezogen werden. Gesondert über die gerichtlich medizinische Bedeutung des Status thymolymphaticus wird *E. Krüger* unter Berücksichtigung auch mikroskopischer Studien in dieser Festschrift berichten.

Wie eben erwähnt, wurde bei der Bearbeitung meines Materials auch auf den Füllungszustand des Magens, auf den physiologischen Ausnahmezustand der vollen Verdauung, geachtet. Von vielen Autoren ist auf die Beziehungen, die zwischen dem Status digestionis und dem plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bestehen könnten, hingewiesen. Unter meinem Material war 191 mal = 25,0% ein Status digestionis vorhanden, und zwar 133 mal bei reinem Herztod = 28,5% sämtlicher Herztodesfälle. Diese Zahlen zeigen, daß ohne Zweifel der Status digestionis bei plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache, ins-

besondere bei plötzlichem Herztod, eine gewisse Rolle spielen kann. Eine geringere Rolle spielt nach meinen Zahlen der Status digestionis für den plötzlichen Tod an Apoplexie, nur 6 mal = 13,9% wurde bei Apoplexie ein solcher notiert. Eine größere Bedeutung hat aber der Status digestionis für die plötzlichen Todesfälle an Alkoholismus, 17 mal = 53,3% wurde dieser bei Alkoholtod beobachtet, und für die plötzlichen Todesfälle infolge Aspiration von Fremdkörpern (große Speisebissen), 6 mal = 66,6% wurde dieser bei Tod infolge Fremdkörperaspiration gefunden. In der Erklärung der Mitwirkung eines Status digestionis an dem Zustandekommen eines plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache stelle ich mich voll auf den Standpunkt *Doerings*, der annimmt, daß sowohl die durch die Magenfüllung ausgelöste Verdauungstätigkeit wie auch mechanische Folgen der Magenfüllung ein unterstützendes Moment für den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache abgeben können.

Zwei weitere physiologische Ausnahmezustände, über deren Beziehungen zum plötzlichen Tod von jeher berichtet wurde, kommen nur für das weibliche Geschlecht in Betracht: der Status menstruationis und der Status graviditatis. 24 mal wurde unter meinem Material der Status menstruationis und 18 mal der Status graviditatis notiert. Unter den 24 Fällen von Status menstruationis befanden sich 14 reine Herztode, 2 Tod an Pneumonie, 3 Tod an Apoplexie, 2 an Alkoholismus, 1 an Gehirnues, 1 an Gehirntumor und 1 an Nierenleiden. Diese Zahlen zeigen, daß die Menstruation für den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache eine gewisse Bedeutung hat, besonders für den plötzlichen Herztod. Unter den plötzlichen Herztoden waren 5 luische Aortitiden. Die Menstruation ist also offenbar gar nicht selten das auslösende Moment für eine Herzlähmung bei Vorhandensein einer Aortitis luica. Verständlich ist auch, daß es unter einer Menstruation zu einer Gehirnoplexie kommen kann, wie daß eine Menstruation bisher kompensierte Hauptkrankheiten (Lues und Tumor cerebri, Nierenleiden) plötzlich zu völliger Dekompensation führen kann, daß ein durch Alkohol oder Pneumonie schwer geschädigtes Herz unter dem Einfluß einer Menstruation plötzlich erlahmen kann.

Unter den 18 Fällen von Gravidität fanden sich 8 reine Herztodesfälle, 1 mal Tod an Pneumonie, 1 mal an Apoplexie, 1 mal an Aspiration von Fremdkörpern, 4 an geplatzter Tubargravidität, 3 an Lungenembolie (darunter eine Luftembolie). Für die Beurteilung der Beziehungen einer Schwangerschaft zum plötzlichen Tod kommen die letzten 7 Fälle nicht in Frage. In diesen Fällen war die krankhafte Gravidität oder direkte Folgen derselben einwandfrei die letzte eigentliche Todesursache. Aus den übrigbleibenden Zahlen geht aber hervor, daß die Schwangerschaft für geschädigte Herzen oder Gefäße den letzten An-

laß zu einem plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache abgeben kann. Ich erinnere in diesem Zusammenhang auch daran, daß sich unter den während der letzten Influenzapandemie zugrunde gegangenen weiblichen Individuen verhältnismäßig viele schwangere Frauen befanden (*Koopmann*).

Das Ergebnis des dritten Teiles meiner Arbeit lautet zusammengefaßt: 1. Nebenkrankheiten, wie Pleuraverwachsungen, Bronchitis, Gallensteine, Uterusmyom, können bei vorhandenem Hauptleiden als letzte eigentliche Todesursache in Frage kommen. 2. Unter den physiologischen Ausnahmeständen haben der Status digestionis, menstruationis und graviditatis Bedeutung für den plötzlichen Tod aus innerer Ursache, während der physiologische Zustand des Status thymolymphaticus, der in nahen Beziehungen zum Wachstum und zur Ernährung steht, in der Regel ohne Einfluß auf den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache zu sein scheint.

Der letzte Hauptabschnitt meiner Arbeit soll sich beschäftigen mit greifbaren Beziehungen zwischen Geschlecht, Lebensalter, Gewicht, Jahreszeit und plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache, sowie mit Zusammenhängen zwischen Todesort und den verschiedenen Arten von Todesursachen.

Daß weniger weibliche Individuen als männliche plötzlich sterben, ist verständlich. Unter meinem Material übertrafen die plötzlichen Todesfälle des männlichen Geschlechts die des weiblichen um fast das 2fache ($550:214 = 72:28\%$). Dieser Befund weicht erheblich ab von dem *Thorners*, unter dessen 276 Fällen das männliche Geschlecht nur wenig überwog. Dieser Unterschied ist erklärlich durch die Tatsache, daß die Frauen der Schweiz körperlich schwerer arbeiten (Landarbeit) als die Frauen unserer Gegend. Übrigens wandelt sich das Verhältnis vom männlichen zum weiblichen Geschlecht in den einzelnen Jahresklassen. Folgende Tab. 3 gibt über diesen Wandel näheren Aufschluß.

Tabelle 3.

Alter	1—10 Jahre	11—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	51—60 Jahre	61—70 Jahre	71—80 Jahre	81—90 Jahre
m. : w.	21 : 14	9 : 11	34 : 16	53 : 26	123 : 27	140 : 38	114 : 37	48 : 39	6 : 3
	60 :	45 :	68 :	67,1 :	82 :	78,2 :	75,5 :	50,2 :	66,6 :
	40%	55%	32%	32,9%	18%	21,8%	24,5%	44,8%	33,4%

Die Prozentzahlen der Tab. 3 zeigen kein konstantes Verhalten zueinander. Im großen und ganzen, kann man sagen, sind die Unterschiede zwischen den Geschlechtern während der ersten 2 Dezennien, in denen die Anforderungen an beiderlei Geschlecht etwa die gleichen sind, keine großen, das „schwache“ Geschlecht überwiegt sogar im zweiten Dezennium. Vom 3. Jahrzehnt an stellt das weibliche zuneh-

mend weniger plötzliche Todesfälle bis zum 5. Jahrzehnt, um dann allmählich nicht ganz konstant wieder mehr plötzliche Todesfälle zu stellen.

Das Geschlecht zeigt seine Auswirkungen nicht nur auf die Zahl der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache, sondern auch auf die Art der Todesursache. Diesen Unterschied sieht man am besten an den Prozentzahlen für reine Herztode und für die Aortitis luica. Folgende Tab. 4 macht Angaben über die Verteilung von reinen Herztoden und Aortitis luica auf die einzelnen Dezennien und auf die Geschlechter:

Tabelle 4.

Alter	10—20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	51—60 Jahre	61—70 Jahre	71—80 Jahre	81—90 Jahre
Reine Herztode m. : w.	33,4 : 36,4%	35,3 : 50,0%	66,0 : 50,0%	73,2 : 51,9%	72,1 : 45,0%	76,1 : 59,5%	60,4 : 61,5%	50,0 : 66,7%
Aort. luica m. : w.	0,0 : 9,1%	5,9 : 6,3%	45,3 : 23,1%	26,8 : 25,9%	24,3 : 5,3%	5,3 : 5,4%	4,0 : 0,0%	

Aus Tab. 4 geht hervor, daß im 2. und 3. Jahrzehnt das „schwache Geschlecht“ mehr reine Herztode wie ja auch mehr plötzliche Todesfälle überhaupt stellt, daß sich das Verhältnis im 3. Jahrzehnt zugunsten des weiblichen Geschlechtes ändert bis zum 7. Jahrzehnt, um für die letzten beiden Jahrzehnte etwa zum 1. Verhältnis zurückzukehren. Eine Erklärung für diesen Befund gibt wieder die Überlegung, daß das mittlere Lebensalter an das männliche Geschlecht mehr Anforderungen stellt als an das weibliche, daß die Lebensverhältnisse für das jugendliche und das hohe Alter etwa die gleichen sind für beide Geschlechter. Die Tab. 4 zeigt ferner, daß die Aortitis luica für beide Geschlechter im 3. und 4. Jahrzehnt die größte Rolle spielt, daß aber das weibliche Geschlecht fast immer hinter den männlichen Zahlen zurückbleibt und ihren Gipfelpunkt erst im 4. Jahrzehnt hat, während der männliche Gipfelpunkt schon im 3. Jahrzehnt liegt. Die schwächere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Aortitis luica erklärt sich wohl hinreichend dadurch, daß das männliche Geschlecht in einer Hafenstadt, wie es Hamburg ist, der luischen Infektionsmöglichkeit im allgemeinen mehr ausgesetzt ist als das weibliche, die spätere Erscheinung des Gipfelpunktes für Aortitis luica beim weiblichen Geschlecht dadurch, daß die Frauen vielfach erst durch ihre schon jahrelang vor der Heirat luisch gewordenen Männer infiziert werden.

An den Zahlen für andere Ursachen plötzlicher Todesfälle tritt der Unterschied zwischen beiden Geschlechtern weniger deutlich zutage. Offensichtlich haben jedoch einige Ursachen plötzlicher Todesfälle für beiderlei Geschlecht gleiche Bedeutung, verschiedenartig aber in den

einzelnen Dezennien. Folgende Kurve 1 gibt an, wie sich die Zahlen für reinen Herztod, Pneumonietod und Apoplexietod auf die einzelnen Dezennien verteilen.

Sämtliche Kurven zeigen ein ziemlich konstantes Verhalten. Die Herztodkurve beginnt im 2. Jahrzehnt und steigt ganz konstant bis zum 7. Jahrzehnt, um dann wieder verhältnismäßig gleichmäßig zu fallen. Die Pneumonietodkurve fällt von beträchtlicher Höhe im 1. Jahrzehnt jäh ab bis zum 4., bleibt bis zum 7. etwa auf gleicher, niedriger Höhe und erhebt sich wieder ziemlich schroff zum 9. Jahrzehnt, wenn auch nicht zur Höhe des 1. Die Apoplexietodkurve beginnt im 3. Jahrzehnt, erreicht einen, wenn auch nur niedrigen Gipfelpunkt im 6., um dann wieder zu fallen und im 9. Jahrzehnt zu verschwinden.

Die Zahlen der übrigen Arten von Ursachen des plötzlichen Todes sind zu klein, um sie zu dem Lebensalter in Beziehungen zu setzen, die Anspruch auf eine gewisse allgemeine Gültigkeit machen könnten. Zu erwähnen wäre allerdings, daß die Prozentzahlen für den plötzlichen Tod an Alkoholismus einen niedrigen (8,9%) Gipfelpunkt im 3. Lebensjahrzehnt zeigen und bis zum 7. Lebensjahrzehnt ganz regelmäßig auf 1,9% fallen, und daß gewisse Erkrankungen, wie Enteritis, als Ursache eines plötzlichen

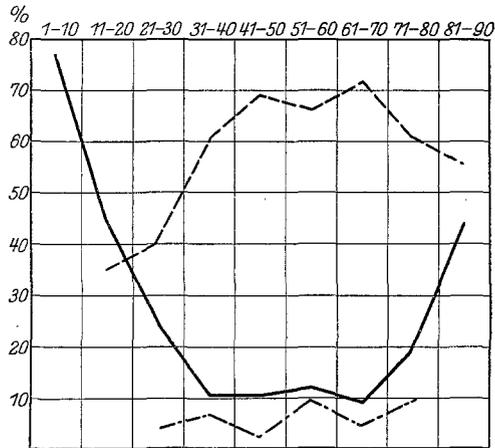


Abb. 1. - - - Herztod, — Pneumonietod, - · - Apoplexietod.

Todes nur für das erste Dezennium in Frage kommen. Meine Kurven und Prozentzahlen zeigen die Bedeutung mancher Art von natürlicher Ursache eines plötzlichen Todes für die verschiedenen Lebensalter. Gewisse Krankheiten spielen für gewisse Lebensalter als natürliche Ursache eines plötzlichen Todes eine große Rolle, während sie in anderen Lebensaltern keine oder nur eine geringe Bedeutung haben: so ist z. B. das ganz jugendliche Alter frei vom reinen Herztod; spielen für das mittlere Lebensalter alle Arten von plötzlich tödlichen Krankheiten etwa die gleiche Rolle mit Ausnahme der Aortitis luica, die das 3. und 4. Lebensdezennium vor allen anderen auszeichnet; haben für das ganz hohe Lebensalter nur noch Herztod und Pneumonietod Bedeutung.

Über die Beziehungen zwischen Körpergewicht und plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache ist nur wenig zu sagen. Unter meinem

Material der Jahre 1921—25 fand ich bei fast allen Fällen Angabe über Länge der Leichen und über Gewicht. Von 294 Leichen hatten 28 normales Gewicht = 5,7%, 160 Übergewicht = 32,6% und 304 Untergewicht = 61,7%. Diese Zahlen zeigen, daß sich unter den plötzlich Verstorbenen meines Materials fast $\frac{2}{3}$ untergewichtige Menschen befanden. Die Zahlen für die einzelnen Jahrgänge schwanken nicht erheblich, d. h. der Ernährungszustand der Individuen meines Materials ist in den letzten 5 Jahren etwa der gleiche geblieben und hat sich nicht mit dem Aufhören der Inflationszeit gebessert. Gewisse Beziehungen zwischen Körpergewicht und einigen wenigen Arten von plötzlichem Tod gehen aber aus meinem Material hervor: die übergewichtigen Individuen gingen öfter an Herzkrankheiten, Apoplexien und Alkoholismus zugrunde als die untergewichtigen, während die untergewichtigen Individuen öfter an Pneumonie starben als die übergewichtigen. Dieses zahlenmäßige Ergebnis bestätigt eine alte Erfahrungstatsache.

Recht wesentliche Unterschiede ergab ein Vergleich der Zahlen plötzlicher Todesfälle der Wintermonate mit den Zahlen plötzlicher Todesfälle der wärmeren Jahreszeit. Während der Monate Oktober bis März starben 454 Individuen meines Materials = 59,4%, während der Monate April bis September nur 310 = 40,6%, also fast $\frac{1}{3}$ weniger. Die Zahlen zeigen deutlich einen Einfluß der Witterung auf das Zustandekommen des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache. Mein Material der Jahrgänge 1921—25 sonderte ich genauer nach Todesursache und Todesmonat. Diese genauere Sonderung ergab für Herztode und Tod an Pneumonie folgende Kurve 2.

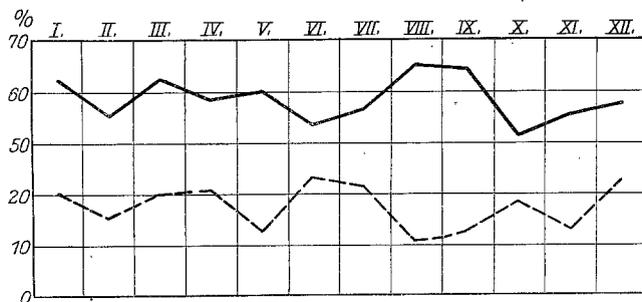


Abb. 2. ——— Herztod, - - - Pneumonetod.

Die beiden Kurven haben keinen konstanten Verlauf, sondern zeigen lebhaft, offenbar von der Witterung und der Temperatur abhängige Schwankungen. Die Herztodkurve zeigt Anfang des Jahres bis in den zweiten Sommermonat hinein mit geringeren Schwankungen verhältnismäßig niedrigere Höhe und steigt im Spätsommer auf den nicht sehr viel höheren Gipfelpunkt, um für das Ende des Jahres wieder auf ge-

ringere Höhe zu fallen. Die Pneumonietodkurve zeigt 4 Höhepunkte: Im Dezember/Januar, im März/April, im Juni/Juli, im Oktober, also zu Zeiten, während denen Erkältungskrankheiten erfahrungsgemäß am meisten vorkommen. Tiefpunkte der Pneumonietodkurve und Höhepunkt der Herztodkurve fallen in den gleichen Monat. Tod an Alkoholismus wurde in den Wintermonaten öfter beobachtet als während der Sommermonate; im Monat Juni kam keinmal ein plötzlicher Alkoholtod vor. Die Zahlen für die übrigen Ursachen plötzlichen Todes sind so klein, daß sie nicht verwertbar sind, um an ihnen einen Einfluß der Jahreszeit demonstrieren zu können.

Die Ergebnisse der Untersuchung von Beziehungen des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache zum Todesort bestätigen im allgemeinen bekannte Erfahrungstatsachen, d. h. das weibliche Geschlecht stirbt plötzlich viel öfter in der Wohnung als auf der Straße, auf einem Arbeitsplatz oder gar in der Wirtschaft, und unter den plötzlichen Toden auf der Straße und auf dem Arbeitsplatz stellen weitaus die Mehrzahl der Fälle die reinen Herztode. Auf ihre Beziehungen zum Todesort untersuchte ich nur die plötzlichen Todesfälle der Jahrgänge 1921—1925 (529 Fälle), darunter 142 Individuen weiblichen Geschlechts und ein Fall ohne Angabe des Todesortes. Wieder zeigen die einzelnen Jahrgänge zahlenmäßig keine großen Unterschiede. Folgende Tab. 5 gibt eine Übersicht über Todesort, Zahl der Verstorbenen männlichen und weiblichen Geschlechtes und Prozentzahlen für reine Herztode und Tode aus anderen Ursachen:

Tabelle 5.

Todesort:	Wohnung	Straße	Transport	Arbeitsplatz	Wirtschaft
m. : w.	170 : 105	78 : 19	72 : 15	55 : 2	6 : 0
Herztod :	43,9 : 73,9%	80,4 : 19,6%	82,8 : 17,2%	96,5 : 3,5%	100 : 0%
Tod a. a. } Urs. }	43,3 : 56,7%	85,6 : 14,4%	63,2 : 36,8%	75,4 : 24,6%	50,0 : 50,0% (33,3% Alk.)

Aus Tab. 5 geht hervor, daß fast $\frac{3}{4}$ aller plötzlich Verstorbenen weiblichen Geschlechts in der Wohnung starben, daß die übrigbleibenden Angehörigen des weiblichen Geschlechtes sich zu etwa gleichen Teilen auf Straße und Transport verteilen und daß nur ein sehr geringer Prozentsatz Frauen auf dem Arbeitsplatz, keine Frau in der Wirtschaft durch einen plötzlichen Tod überrascht wurde. Die Tab. 5 zeigt ferner, daß die wenigsten plötzlichen reinen Herztode aus der Wohnung stammten, daß sich doppelt soviel plötzliche Herztode auf der Straße ereigneten, daß die Prozentzahlen für plötzliche Herztode über Arbeitsplatz und Transport zur Wirtschaft ziemlich gleichmäßig fallen zu einer Höhe, die die Zahl für die Herztode aus der Wohnung doch noch um einige

Prozent übertrifft. Die Prozentzahlen für den plötzlichen Tod aus anderen Ursachen verhalten sich natürlich umgekehrt wie die Prozentzahlen für den reinen Herztod.

7 weitere plötzliche Todesfälle traten ein in der ärztlichen Sprechstunde (2 Herztode, 1 Tod an Tumor cerebri), 2 im Justizgebäude (2 Herztode), 1 in der Wohnung einer Puella (an Apoplexie), 1 auf einem öffentlichen Abort (Herztod). Das Ergebnis des vierten Teiles meiner Arbeit lautet zusammengefaßt:

1. Es sterben mehr Individuen männlichen Geschlechtes als weiblichen Geschlechtes plötzlich infolge natürlicher Ursachen. Das mittlere Lebensalter wird am häufigsten vom plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache betroffen.

2. Geschlecht und Lebensalter machen sich auch für die Art der Todesursache geltend.

3. Gewisse Beziehungen bestehen zwischen Tod aus natürlicher Ursache und dem Gewichte der Verstorbenen.

4. Deutlichere Beziehungen sind zwischen plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache und Jahreszeit vorhanden.

5. Der Todesort zeigt sich bis zu einem gewissen Grade abhängig vom Geschlecht und von der Art der Todesursache.

Zum Schluß soll ein kurzer Bericht über die gerichtlich sezierten Fälle von plötzlichem Tod aus natürlicher Ursache angefügt werden. Es handelte sich in den 75 (= 10,9% der 691 gerichtlich sezierten Fälle) gerichtlichen Fällen 35 mal um den Verdacht auf Vergiftung (Kleesalz, Arsen, Salvarsan, Novocain, Alkohol, Methylalkohol und Fleisch), 32 mal um reine Todesermittlung, 5 mal um Abtreibungsverdacht, 2 mal um Mordverdacht, 1 mal um den Verdacht auf fahrlässige Tötung. In keinem Falle erwies sich also der Verdacht als gerechtfertigt. Es wurde als Ursache des plötzlichen Todes zweifelhafter Ursache festgestellt: 35 mal = 46,6%, also fast in der Hälfte der Fälle, ein reiner Herztod. In diese Zahl einbegriffen sind eine Zahl von Fällen (16), in denen es nicht möglich war, eine sichere letzte Todesursache anzugeben, darunter 4 Fälle mit Status thymolymphticus. In weiteren 16 Fällen = 21,3%, die besonders das ganz jugendliche Alter betrafen, wurde eine Pneumonie (13 mal) oder Fremdkörperaspiration (3 mal) als Todesursachen aufgedeckt. Unter den übrigen Todesursachen spielen nur Apoplexie (4 mal = 5,3%), akute Nephritis (3 mal = 4%) und Alkoholismus (2 mal = 2,6%) noch eine nennenswerte Rolle. An Todesursachen, die sich unter meinen nicht gerichtlich sezierten Fällen nicht befanden, sind noch zu nennen: Eklampsie, akute gelbe Leberatrophie und Sepsis.

Die Prozentzahlen der Todesursachen für die gerichtlich sezierten Fälle weichen im großen und ganzen nicht erheblich ab von den Prozent-

zahlen des übrigen Materials, wenn ja auch von jenen die Höhe der reinen Herztode dieses Materials nicht erreicht wird. Immerhin stellen auch unter dem gerichtlichen Material die reinen Herztode den bei weitem größten Prozentsatz.

Da mir nur die kurzen Gesamtbefunde der gerichtlich-medizinischen Obduktionen zur Verfügung standen, konnten diese in bezug auf Nebenkrankheiten und physiologische Zustände nicht so bearbeitet werden wie das übrige Material.

Das männliche Geschlecht verhielt sich zum weiblichen wie 39:36, unter dem gerichtlichen Material überwog also das männliche Geschlecht nur wenig. Im 2.—4. Lebensjahrzehnt übertraf das weibliche das männliche Geschlecht, im 1. und 5.—8. war dies Verhältnis umgekehrt. Die reinen Herztode spielten für das mittlere und hohe Alter, die Pneumonietode, wie schon gesagt, für das jugendliche Alter die Hauptrolle. Während der Monate April bis September kamen 41, von Oktober bis März 34 plötzlich Verstorbene zur gerichtlichen Obduktion. Diese Zahlen stehen im umgekehrten Verhältnis wie die gleichartigen Zahlen meines anderen Materials.

Im allgemeinen stimmen also die Ergebnisse der Zusammenstellung des gerichtlich-medizinischen Materials mit den Ergebnissen aus der Untersuchung meines anderen Materials überein. Die Abweichungen des gerichtlich-medizinischen Materials von diesem haben bei der Kleinheit der Zahlen keine große Bedeutung.

Literaturverzeichnis.

Alexander-Katz, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**, H. 5. — *Beitzke*, Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 37. — *Doering*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **58**. 1919. — *Ehrnrooth*, Berlin: Hirschwald 1904. — *Fischer*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **2**. 1923. — *Gruber*, Ärtzl. Sachverständigenzeitung 1919, Nr. 20. — *Koopmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**. 1920. — Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — *Krüger, E.*, Dermatol. Wochenschr. 1924, Nr. 39. — *Lochte*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **27**. 1904. — *Loewenthal*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **59**. 1920. — *Puppe*, Gerichtliche Medizin. München 1908. — *Richter*, Leipzig: Hirzel 1905. — *Schridde*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — *Thiemich*, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **21**. 1901. — *Thorner*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, H. 36—37.
