

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München.
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Merkel.)

Über das Vorkommen intrakranieller Blutungen nach Schädeltraumen ohne Schädelfrakturen.

Von
Dozent Dr. med. **Gottfried Jungmichel.**

Über das Vorkommen intrakranieller Blutungen nach Schädeltrauma ohne Schädelfraktur soll hier kurz eine Übersicht aus dem Material des *hiesigen* Institutes gegeben werden. Das Schrifttum *bis* 1930 habe ich in einer nicht gedruckten *kreisärztlichen* Arbeit verwertet, während die Literatur bis 1934 von dem Doktoranden des *hiesigen* Instituts *Heuser** zusammengestellt worden ist. Nicht berücksichtigt wird die große Anzahl von Neugeborenensektionen, bei denen wir durch den Doktoranden des Instituts, *Sturm*⁴⁹, als Schädigung durch das Geburtstrauma in etwa 70% intrakranielle Blutungen als Todesursache finden konnten.

Der *Berichterstattung* liegen zugrunde die Sektionen von 1910 bis 20. VIII. 1935 mit Ausschluß der Jahre 1915—1918. Aus äußeren Gründen konnten die Jahre 1919—1934 besonders gut, auch prozentual erfaßt werden.

Die allgemeine Übersicht zeigt die Tab. 1.

Tabelle 1.
1919—1934.

<i>Sektionszahl insgesamt</i>	4617	} = 5,6%.
Davon hatten tödliche Kopfverletzungen (Schädel-Gehirnverletzungen)	529	
Davon waren traumatische intrakranielle Blutungen ohne Frakturen	28	
1919—1934	= 28	
Dazu aus den Jahren 1910—1914	= 4	
und bis 20. VIII. 1935	= 3	
Insgesamt	= 35 Fälle,	
davon waren 29 männlich		
und 6 weiblich.		

Daß das männliche Geschlecht so überwiegt (83%) ist auf die schon rein zahlenmäßig erhöhte Unfallgefahr für das männliche Geschlecht im Verkehr und Arbeitsbetrieb zurückzuführen.

Es wurden nur alle diejenigen Befunde berücksichtigt, bei denen die intrakranielle Blutung selbst oder ihre unmittelbaren Folgen (Bronchopneumonie usw.)

* In dieser Dissertation werden die Fälle eingehend besprochen und auch das Schrifttum noch ausführlicher gebracht.

die Todesursache waren. Und ebenso blieben außer Betracht die Fälle, wo wir, wie so oft bei schwerer Gewalteinwirkung, z. B. Verkehrsunfällen, neben der eigentlichen Todesursache (innere Organzerreißung u. a.) kleine extra- oder subdurale oder intracerebrale Blutungen ohne Schädelbruch fanden. Auch diejenigen Fälle habe ich ausgeschieden, wo etwa die so umstrittene „reine Commotio cerebri“ (vgl. *Meixner*²⁹) bei fehlendem Schädelbruch als Todesursache angesehen werden mußte.

Die ja nicht streng durchzuführende Unterteilung in extradurale und subdurale und intracerebrale Blutungen zeigt etwa die folgende Tabelle:

Tabelle 2.

Diese 35 Fälle verteilen sich auf:

<i>Extradural</i> (1912)	
offenbar aus art. mening. med. sin., kombiniert mit subdural. Dura intakt	1
<i>Subdural</i>	
davon <i>traumatische</i> Pachymeningitis hämorrhagica interna	2
„ traumatische Blutung aus <i>chron. P. h. i.</i>	1
„ traumatische Aneurysmen a) Art. comm. ant. und b) art. cer. med. sin. c) Art. carot. int. sin. d) art. corp. call.	4
„ zerrissene Pia-venen und Hirnsubstanz	12
<i>Intracerebral</i>	15

Schon *von Bergmann*¹ waren extradurale Blutungen ohne Schädel-fraktur bekannt. Auch in unserem einzigen Falle von insgesamt 47 extra-duralen Hämatomen mit Schädelbruch hatte offensichtlich die Blutung aus der Arteria meningea media stattgefunden. Wir messen einer an sich möglichen gleichzeitigen Zerreißung der die Arterie begleitenden kleinen Venen gar keine praktische Bedeutung bei für die Entstehung der extraduralen Hämatome, wie man das gelegentlich von manchen Autoren (*Melchior*³³, *Custodis*⁶, *Smidt*⁴⁵ u. a.) betont findet. Auch aus extradural gelegenen, fast immer mit Schädelknochenbrüchen oder Nahtdiastasen verbundenen Einreißen eines Sinus kommen nach unseren Erfahrungen keine nennenswerten Blutergüsse zwischen Schädelknochen und Dura zustande, wengleich zugegeben werden muß, daß *von Bergmann*¹, *Vollmer*⁵¹ und *Longmore*²⁸ je einen derartigen Fall beobachtet haben wollen.

Die Erklärung für eine extradurale Blutung ohne Fraktur soll darin gegeben sein, daß besonders der jugendliche Schädel elastischer ist als die straffe Dura, in der das Gefäß fest eingebettet liegt, und daß so der Schädel nicht bricht, während die Dura durch die Gewalteinwirkung an einer Stelle von ihrem Knochenbett abgelöst wird, wobei das Gefäß außen einreißt, so daß es so aus der Arteria meningea media zum extraduralen Hämatom kommt.

Gerade bei dieser, wie aber auch bei jeder anderen intrakraniellen Blutung ohne Schädelfraktur muß stets eine ganz genaue Untersuchung

gefordert werden, ob nicht doch eine vielleicht röntgenologisch nicht sicher nachweisbare Fissur vorliegt. Dieser Tatbestand kann eigentlich — besonders auch bei Sprüngen an der Schädelbasis — nur völlig einwandfrei entschieden werden bei der Sektion, unter Umständen — bei Fissuren — sogar erst durch nachträgliche Maceration des Schädels. Es ist einleuchtend, daß Anomalien des Knochens, wie z. B. besondere Dünne, oder der Gefäße (ich erinnere an den von *Racine* 1905 mitgeteilten Fall der Berstung eines Aneurysmas der Arteria meningea media nach Trauma ohne Schädelfraktur⁴¹) die Entstehung auch des extraduralen Hämatoms begünstigen können. Aber trotz alledem muß bei dieser Blutung wohl gewöhnlich — und das ist forensisch und sozialrechtlich wichtig — als Ursache eine *schwerere* Gewalteinwirkung vorgelegen haben, wenn auch von *Falk*⁸ und *Wiesmann*⁵⁴ 1 Fall berichtet wurde, in dem es nach relativ leichtem Trauma (Stockschlag) zur Ruptur der Arteria meningea media ohne Schädelbruch gekommen war.

Daß unter den 35 Fällen intrakranieller Blutung ohne Schädelbruch über die Hälfte als *subdurale* Blutungen gefunden wurden, war zu erwarten. Und auch auf die bekannte Entstehung dieser letzteren, daß nämlich an der Einmündung in einen der Basis- oder Konvexitätssinus größere und kleinere Pia-venen durch Stoßwirkung abgerissen oder sonstwie durch ein Trauma mittelbar oder unmittelbar Gefäße der weichen Häute zerrissen werden, sei nicht näher eingegangen.

Wichtig indessen erscheinen mir noch 2 Feststellungen zu sein bei Besprechung der subduralen, traumatisch entstandenen Blutungen:

1. Es gibt eine traumatische *Pachymeningitis haemorrhagica interna* selbst ohne gleichzeitigen Schädelbruch!

Wenn kürzlich von wirklich nicht maßgebender Seite (*Goralewski*¹⁵) die traumatische Ätiologie der P. h. i. abgelehnt wird und dann 2 Fälle gebracht werden, bei denen ohne angeführte Untersuchung des Blutes und des Liquors auf Syphilis auf „unklaren Ursachen“ gesprochen wird, ohne auch nur das jüngste Schrifttum der P. h. i. zu kennen, so trägt das nicht bei, unsere Kenntnis über dieses merkwürdige Krankheitsbild zu erweitern. Unsere beiden traumatisch entstandenen Fälle weisen eine schwere Gewalteinwirkung auf, die aber gar nicht — wie bei allen subduralen Blutungen — unbedingt als Voraussetzung zu fordern ist. Daß es bei einer 75jährigen Frau leichter zur P. h. i. kommen kann, ist erklärlich. Aber gerade die Krankheitsgeschichte eines 30 Jahre alten, sonst völlig gesunden Mannes beweist neben anderen Fällen des Schrifttums die Möglichkeit der reinen traumatischen Verursachung. Daß natürlich zwischen dem Trauma und der aus der P. h. i. erfolgenden *tödlichen Blutung* ein längerer Zeitraum — in unseren beiden Fällen zwei Monate bzw. 50 Tage — liegen muß, ist unbedingte Voraussetzung.

Forensisch wie sozialrechtlich fast ebenso bedeutungsvoll ist der 3. Fall dieser Art, bei dem es durch Sturz auf bzw. von einer Treppe zu einer traumatischen Blutung aus einer offenbar *nicht* traumatischen, also prä-existenten, chronischen P. h. i. gekommen war.

2. Und eine *zweite* Feststellung scheint mir bedeutungsvoll zu sein: es sind jetzt nach der Veröffentlichung von *Walcher*⁵⁶ und nach Durchsicht unseres Materials einschließlich des von mir durchgearbeiteten Schrifttums insgesamt 11 soweit als möglich gesicherte Fälle bekannt, in denen ein *Aneurysma einer bis dahin gesunden Gehirnarterie* nach Trauma entstand, ohne daß eine Verletzung des knöchernen Schädels dabei stattgefunden hatte und bei der Sektion gefunden werden konnte. Daß gerade hinsichtlich der Frage der traumatischen Entstehung von Basisaneurysmen ganz besonders kritisch bei der Beurteilung mit ihren straf-, zivil- und unfallrechtlichen Folgen zu verfahren ist, hat *Walcher* in seinen Ergänzungen zu meinen an anderer Stelle niedergelegten Forderungen²¹ hervorgehoben. Das Trauma, das zur Entstehung eines Basal-Arterien-Aneurysmas notwendig ist, muß den Schädel betroffen haben und schwerer Natur sein.

Weder haben wir in unserem Material eine *subdurale* Blutung aus zerrissenem *Sinus*, wie sie zuletzt *Kroll*²⁷ aus der Greifswalder psychiatrischen Klinik mitgeteilt hat, noch einen so interessanten Befund — Riß im Kleinhirnzelt beim Erwachsenen — wie er 1912 zuerst von *Beneke* und 1930 von *Werkgartner*⁵⁵ auf unserer Tagung vorgetragen bzw. jetzt kürzlich veröffentlicht wurde.

Eine ganz besondere Aufgabe zur Vermeidung subduraler Blutungen fällt den *Sportärzten* zu, die nach den vielen traurigen Erfahrungen beim Boxen, bei diesem so männlichen und schönen Sport, ganz besonders scharf auf die Kampfregeln und geeignete Kampfringe achten sollen. Denn sonst bezeichnet man, wie *Rosmarice*⁴⁰, die subdurale Blutung als „typisch für Boxsport“ und bringt so diesen Sport in Mißkredit. Ebenso haben die Ärzte, die beratend Fußballvereinen zur Seite stehen, eine besondere Verpflichtung, damit sich nicht der von *Hey*¹⁸ geschilderte Fall — zu häufige Anwendung von Kopfstoß bei infolge nassen Wetters zu schwer gewordenem Fußball — noch öfter wiederholt. Denn dann kann es auch zu einem unmittelbaren Zerreißen einer gesunden Basisarterie ohne jeden präformierten Wanddefekt kommen, von denen uns im Laufe der letzten 3 Jahrzehnte ja schon öfters auch aus anderer Ursache berichtet worden ist.

Die so verschiedenartigen subduralen Blutungen leiten über zu den *intracerebralen*; denn oft erfolgt die Blutung in den subduralen Raum und in die weichen Häute aus der durch das Trauma kontundierten Rinde — ein Befund, wie er ja jedem etwas geübteren und häufiger Sezierenden nur allzu bekannt ist. Bei unseren 15 Fällen von großen,

für den Tod ursächlichen intracerebralen — corticalen, subcorticalen und zentralen — Blutungen (oft sind es ja fließende Übergänge) wirkte in 4 Fällen das *Alter* (über 50 Jahre) der Betreffenden als begünstigende Ursache für die Blutung mit.

Tabelle 3. Lebensalter.

Jahre	Extradural	Subdural	Intracerebral	Summa
1—20	—	4	2	6
21—30	1	4	4	9
31—40	—	2	2	4
41—50	—	1	3	4
über 50	—	8	4	12
	1	19	15	35

Es lag eine schon makroskopisch ausgesprochene Atheromatose und Sklerose der Hirngefäße vor, so daß diese der einwirkenden Gewalt nicht mehr standhalten konnten und zerrissen. Indessen waren aber daneben 6 Fälle im Alter von 13—28 Jahren, bei denen sicher keinerlei krankhafte Veränderungen am Herz-, Gefäß-, Nierenapparat bestanden!

In Übereinstimmung mit der österreichischen Schule (*F. Reuter*⁴³, *Schwarzacher*⁴⁸ u. a.) hat mein Chef schon gerade der traumatischen Entstehung der *zentralen Rupturen* und dem Zustandekommen der *Gegenstoßwirkung* seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, weshalb in dieser Hinsicht die Protokolle besonders gut zu verwerten waren. So haben wir unter unseren 15 Fällen einige, bei denen sich *nur* am Gegenstoßpol (!) Veränderungen fanden, andere wiederum, bei denen die Wirkungen des *Kontrecoups* viel stärker ausgebildet waren als an der Primärstelle und andere wiederum, bei denen jede Gegenstoßauswirkung völlig fehlte! Wir haben mit *Hellenthal*¹⁹ so oft dabei die Beobachtung machen können, daß sich die Stoßwelle im wesentlichen geradlinig mit nur geringer Seitenwirkung fortpflanzt, und daß sich beim Auftreffen einer solchen Impulswelle auf einen Ventrikel diese Impulswelle nach allen Seiten gleichmäßig verstreut. Kommen nun Stoßwellen aus verschiedenen Richtungen, so besteht wohl theoretisch die Möglichkeit, daß sie sich in einem Punkte, dem sogen. Brennpunkt treffen. Und diese Brennpunkte verdienen Beachtung in der Frage nach der Entstehung der „zentralen Hirnrupturen“. Da diese sowohl subcortical im weißen Marklager, wie auch unter Umständen innerhalb der großen grauen Kerngebiete liegen können, so kann oft nur *eine ganz genaue Untersuchung* unter Berücksichtigung des Gesamtbefundes des Falles auf Grund größerer gerichtlich-medizinischer Erfahrung die Frage entscheiden: a) Spontanblutung (Sitz und allgemeiner Befund), b) reine traumatische zentrale Blutung, c) Kombinationsformen z. B. Spontanblutung, Sturz,

dadurch Vergrößerung der Spontanblutung oder Hinzukommen traumatischer Blutungen usw.

Eine einwandfreie Spätapoplexie nach *Bollinger*⁴ ohne Schädelfraktur habe ich in unserem Material nicht auffinden können, will aber damit das Vorkommen dieser keineswegs bestreiten, da sie in der Literatur auch beschrieben ist^{3, 5, 13, 14, 36, 44} u. a.

So zeigen also unsere 35 Fälle pathologisch-anatomisch-forensisch und unfallrechtlich ein interessantes Bild. *Klinisch* unterscheiden sich die intrakraniellen Blutungen ohne Frakturen eigentlich nur dadurch von den traumatischen mit gleichzeitiger Schädelfraktur, daß sie schwerer diagnostizierbar sind, weil das Röntgenbild des Knochens im Stiche läßt. Deshalb erleben wir es bei unseren in Gegenwart der Assistenten der chir. Kliniken durchgeführten Sektionen so oft, daß sich die behandelnden Ärzte — und gerade die älteren — Vorwürfe machen, nicht doch noch, besonders bei subduralen Blutungen, operativ vorgegangen zu sein. Denn Zeit genug wäre oft noch dazu gewesen. Wenn auch einige der von uns später seziierten Verunglückten wenige Minuten nach dem Trauma starben, so waren doch andere — und das ist die Mehrzahl — von mehreren Tagen bis zu 2, ja bis zu 4 Monaten gelegen, ohne daß rechtzeitig und dann mit möglichem Erfolge operativ vorgegangen worden wäre. Die klinische Unterscheidung, ob eine Fraktur vorgelegen hat oder nicht, dürfte aber auch bei dieser Frage nebensächlicher Natur sein, denn das bekannte *freie Intervall* zeigt das völlig übereinstimmende Verhalten mit dem Vorkommen bei gleichzeitiger Schädelfraktur. Ja selbst wie in einem unserer Fälle (Fall 16 der Dissertation von *Heuser*) einer subduralen Blutung kann durch Senkung eines Blutergusses in der Stirnhaut ein doppelseitiges „*Brillenhämatom*“ auftreten, das doch eigentlich sonst nur als klassisches Zeichen bei Fraktur der Schädelknochen angesehen wird!

Daß wir natürlich auch ältere Zustände nach intrakraniellen Blutungen ohne Fraktur gesehen haben, sei nur vermerkt. Und auch diese gleichen in *allem* denen bei gleichzeitiger Schädelfraktur vom Umfärben des Blutfarbstoffes bis zur „Narbe“.

Zusammenfassung:

1. Es gibt tödliche intrakranielle Blutungen nach Schädeltraumen ohne Schädelfraktur, und zwar sowohl extradurale wie subdurale und intracerebrale.
2. Das Verhältnis der intrakraniellen Blutungen ohne Schädelfraktur zu denen mit gleichzeitigem Schädelbruch beträgt in dem Material des hiesigen Instituts 5,6%.
3. Krankhafte Knochen- und besonders Gefäßveränderungen begünstigen das Entstehen der intrakraniellen Blutungen.

4. Subdurale Blutungen nach Schädeltraumen erfolgen aus Arterien, aus den großen venösen Sinus selbst und vornehmlich aus den abgerissenen meningealen Gefäßästen, wobei die Gewalteinwirkung nur ganz leichter Natur zu sein braucht.

5. Sowohl Aneurysmen an Gehirnarterien als auch die Pachymeningitis haemorrhagica interna und ebenso nach dem Schrifttum auch die Spätapoplexie können bei intaktem Schädel traumatisch entstehen.

6. Intracerebrale posttraumatische Blutungen ohne Schädelfraktur finden sich in Rinde und Mark und sind durch besondere Eigentümlichkeiten (z. B. Lokalisation in der Verbindungslinie zwischen Druck- und Gegenpol, Stoßwelle u. a.) zu erkennen.

7. Aus der Lokalisation der intrakraniellen Blutungen kann bei genauester Untersuchung ein Rückschluß auf Art und Richtung des Traumas möglich sein.

8. Das Vorkommen von intrakraniellen Blutungen besitzt eine erhebliche Bedeutung für die klinische, forensische und soziale Medizin. Ihre sichere Beurteilung erfordert besondere Kenntnisse.

Literaturverzeichnis.

- ¹ v. Bergmann, Dtsch. Z. Chir. **1880**, Liefg 30, 370. — ² Berg, Med. Welt **1927**, 1768—1772. — ³ Berner, Ole, Virchows Arch. **277**, 386—419 (1930). — ⁴ Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Festschrift Rudolf Virchows 70. Geburtstag 1891 II, 459—470. — ⁵ Brandess, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1923** II, 609—631. — ⁶ Custodis, Die Verletzung der Arteria meningea media. Berlin 1908. Bibliothek von Coler-Schjering Bd. XXVI, S. 200. — ⁷ Doeppfner, Dtsch. Z. Chir. **116**, 44—68 (1912). — ⁸ Falk, Vjschr. gerichtl. Med. **35**, 43 (1881). — ⁹ Fraenkel, P., Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 139—199 (1927). — ¹⁰ Fraenkel, P., Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 481—486 (1922). — ¹¹ Finkelnburg, Ärztl. Sachverst.ztg **1922**, 129—132. — ¹² Franke, Statistisch-kritische Zusammenstellung über die nach Schädeltrauma tödlich verlaufenen extraduralen Hämatome aus dem Material des Gerichtl. mediz. Instituts zu München unter Berücksichtigung des gerichtsärztlichen Standpunktes. Inaug.-Diss. München 1933. — ¹³ Goroncy, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1243. — ¹⁴ Goroncy, Dtsch. med. Wschr. **1923**, 413—414. — ¹⁵ Goralewsky, Med. Welt **1935**, 1179—1181. — ¹⁶ Hovnanian, Rupture de l'artère meningée moyenne sans fracture du crâne. Paris 1902. Thèse pour le doctorat en médecine. S. 61. — ¹⁷ Heuser, Intrakranielle Blutungen nach Schädeltraumen ohne Schädelfrakturen. Inaug.-Diss. München 1935. — ¹⁸ Hey, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 12 bis 16 (1925). — ¹⁹ Hellenthal, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 231—251 (1933). — ²⁰ Henschen, Arch. klin. Chir. **99**, 67—107 (1912). — ²¹ Jungmichel, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 197—223 (1932) (Literatur). — ²² Jakobi, Med. Klin. **1930**, 730 bis 732. — ²³ Jores, Verh. dtsh. Path. Ges. I. Tagung **1898**, 49—63. — ²⁴ Krönlein, Dtsch. Z. Chir. **23**, 209—222 (1886). — ²⁵ Kernbach u. Fisi, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 580—586 (1927). — ²⁶ Kratzeisen, Mschr. Unfallheilk. **31**, 39—41 (1924). — ²⁷ Kroll, Klin. Wschr. **1934**, Nr 15, 561—563. — ²⁸ Luys bzw. Longmore, These Paris **1900**, 29. — ²⁹ Meizner, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 106—120 (1926). — ³⁰ Munck, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 296 (1924). — ³¹ Menschel, Ärztl. Sachverst.ztg **28**, 13—17 (1922). — ³² Meyer, A. W., Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, 878—889 (1911). — ³³ Melchior, Neue Dtsch. Chir. **18** II, 5 (1916). — ³⁴ Nippe,

Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 34—39 (1927). — ³⁵ *Neubürger*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 583—592 (1930). — ³⁶ *Neubürger*, Z. Kreislaufforsch. **20**, 229—236 (1928). — ³⁷ *Pette*, Ärztl. Sachverst.ztg **37**, 257—262 (1926). — ³⁸ *Ranzi*, Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute. Aus „Die Chirurgie“ Kirschner-Nordmann 1929, Liefg 25, S. 416. — ³⁹ *Ricard*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 109 (1930). — ⁴⁰ *Rosmarice*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 448 (1925). — ⁴¹ *Racine*, Vjschr. gerichtl. Med. **29**, 321 3. F. (1905). — ⁴² *Roscher*, Zbl. Chir. **53**, 1189 (1926). XII. Tag. d. Südostdtsh. Chir.-Vereinigung in Liegnitz am 30. I. 1926. — ⁴³ *Reuter, F.*, Dtsch. Z. Chir. **207**, 92—101 (1928). — ⁴⁴ *Renoux*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 126 (1928). — ⁴⁵ *Smidt*, Neue Dtsch. Chir. **48**, 605 (1930). — ⁴⁶ *Schaede*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, 634—649 (1926). — ⁴⁷ *Schackwitz*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 31—33 (1927). — ⁴⁸ *Schwarzacher*, Jb. Psychiatr. **43**, 113—164 (1924). — ⁴⁹ *Sturm*, Die Todesursachen und deren forensische Bedeutung bei Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen Verstorbenen. Inaug.-Diss. München 1933. — ⁵⁰ *Thiem*, Handbuch der Unfallkrankheiten **1910**. — Dtsch. Chir. **2** I, 22 Liefg 67. — ⁵¹ *Vollmer*, Med. Ztg **15**, 61 (1846). — ⁵² *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 392—401 (1928). — ⁵³ *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 464—467 (1928). — ⁵⁴ *Wiesmann*, Dtsch. Z. Chir. **21**, 1—79 u. 281—334; **22**, 52—148 (1885). — ⁵⁵ *Werkgartner*, Beitr. gerichtl. Med. **5**, 191—211 (1922) — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 41—44 (1935). — ⁵⁶ *Walcher*, Mschr. Unfallheilk. **40**, 433—445 (1933).

Die Herren *Walcher*-Halle und *Nippe*-Königsberg berichten in der *Wechselrede* über einschlägige eigene Erfahrungen.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin, Kiel.
Direktor: Prof. Dr. F. Wiethold.)

Über den Absturztod der Taucher.

Von

Prof. Dr. F. Wiethold.

Verunglücken Taucher bei Ausübung ihres Berufes tödlich, denkt man zunächst ausschließlich an den Dekompressionstod, der hinlänglich bekannt und seinem Wesen nach völlig geklärt ist. Daß aber nicht nur das plötzliche Auftauchen, sondern auch das *rasche Absinken* lebensgefährlich sein kann, ist sowohl unfallmedizinisch wie auch in Kreisen der Taucher wenig bekannt. Man spricht in solchen Fällen von Absturz- oder Falltod der Taucher bzw. Absturz- oder Fallkrankheit. Die Stein- und Granatenfischer der Kieler Bucht haben dafür den Ausdruck: „Er (der Arbeitskamerad) kommt blau“, ohne daß sie sich über die Ursache dieser Dunsung und Blauverfärbung des Kopfes und die Gefahr des zu schnellen Niedertauchens klar wären. Da die Fischerei in der Ostsee nur geringe Fänge mehr zeitigt, suchen sich die Laborer Fischer durch Tauchen nach Granaten, welche das Marinearsenal gegen eine Bergungsprämie wieder in Empfang nimmt, und von Steinen,