

Plötzlicher Tod.

**Hochman, Charles H., and Frank M. Kramer: Rupture of the brain stem in cases of traumatic sudden death.** (Ruptur des Hirnstammes in Fällen von plötzlichem traumatischem Tod.) (*New York State Psychiatr. Inst. a. Hosp., New York.*) Psychiatr. Quart. 9, 271—278 (1935).

Es ist schon früher beobachtet worden, daß sich bei rasch zum Tode führenden Schädelverletzungen häufig Blutungen im Hirnstamm fanden. Die Meinungen über den Entstehungsmechanismus dieser Blutungen sind recht verschieden. So hat man als Ursache dafür die relative Unbeweglichkeit des Hirnstammes im Vergleich zur größeren Beweglichkeit des Gehirns angesehen; oder man dachte an plötzliches Ansteigen des Hirndruckes mit besonderer Verletzlichkeit der Blutgefäße des Hirnstammes. Auch Contrecoupwirkung ist angenommen worden, und schließlich Anstieg des intraventrikulären Druckes mit plötzlicher Erweiterung der ventrikelnahen Hohlräume. Die Verf. fanden in 13 von 138 derartiger Fälle (9,4%) die charakteristische hämorrhagische Schädigung des Hirnstammes. Es fand sich keine positive Korrelation zwischen Schwere der Verletzung und Ausdehnung der Hirnstammläsion. Meist handelte es sich um Gewalteinwirkungen von vorn nach hinten, oder umgekehrt. Das Alter spielte keine Rolle. Die Befunde konnten schon bei ganz jungen Kindern erhoben werden, fanden sich aber doch etwas häufiger in den Altersstufen von über 45 Jahren. Die Verf. glauben, daß die Schädigungen weitgehend abhängig sind von der besonderen Lage der Blutgefäße im Hirnstamm, insbesondere in der Brücke, wo die Blutungen und Zerreißen der perivaskulären Räume sich am häufigsten fanden. Es wird auf die gerichtsmedizinische Wichtigkeit dieser Schädigungsform hingewiesen, die sich finden kann, wenn andere Hirnverletzungen fehlen. Eine genaue Untersuchung des Hirnstammes sollte in Fällen von Unfalltod nicht unterlassen werden. *Panse* (Berlin).

**Steiner, Pierre: Lésions traumatiques et anévrysmes disséquants de l'aorte.** (Traumatische Läsionen und das Aneurysma dissecans der Aorta.) Festschr. Zangger Tl 1, 354—364 (1935).

Verf. beschreibt einen Fall eines 70jährigen Mannes, der an einer schweren Arteriosklerose der Aorta und arteriellem Hochdruck litt und 3 Wochen nach einem Sturz auf der Straße, dem er jedoch keine besondere Bedeutung beigemessen hatte, plötzlich unter den Symptomen einer Ruptur eines Aneurysma dissecans der Aorta in das Perikard hinein starb. Verf. nimmt an, daß hier durch das Trauma eine Ruptur der Aorta verursacht worden ist. Interessanterweise hat der Kranke gleichzeitig mit der Aortenruptur eine Hirnblutung erlitten. — Der 2. Fall betraf einen 59jährigen Mann, der sich eine starke stumpfe Brustverletzung zugezogen hatte und seitdem an anhaltenden Schmerzen in der Brust litt. Hier bestand nur ein mäßiger Hochdruck. Die Röntgenuntersuchung zeigte das Bild eines Aortenaneurysmas. Ein Aneurysma dissecans wurde angenommen teils wegen der anamnestischen Daten und des klinischen Verlaufs und dann wegen der Eigenart des röntgenologischen Bildes, die den von Kienböck und Mitarbeitern beschriebenen Eigenarten des Aneurysma dissecans entspricht. Auch in diesem Fall meint Verf., daß das Trauma die Blutung verursacht hat. — In einem 3. Falle hatte ein 58jähriger Mann durch einen Automobilunfall eine stumpfe Thoraxverletzung erlitten. Auch hier waren wieder schwerste intrathorakale Schmerzen und kardiale Krisen zurückgeblieben. Innerhalb weniger Monate entwickelte sich eine kardiale Insuffizienz sowie ein pulsierender Tumor in Höhe der Lungenwurzel, der augenscheinlich einem Aneurysma der Aorta descendens entsprach. Verf. meint, daß die rasche Entwicklung der Symptome nach einem Unfall bei einem bis dahin gesunden Mann für ein traumatisch entstandenes intramurales Hämatom der Aorta spricht. — Im letzten Falle war ein 56jähriger Mann einem Automobilunfall erlegen. Die Autopsie zeigte bei fehlenden äußeren Verletzungen einen großen Perikardriß mit einem Einriß an der Herzbasis, der bis in die Aorta reichte. Dazu war das Diaphragma eingerissen, so daß das Herz in die Bauchhöhle ragte. Daneben bestanden andere innere Verletzungen. Man sieht, zu welch unglaublichen Herzverletzungen eine Thoraxkompression selbst ohne äußere Körperverletzungen führen kann. *Hiller* (München).

**Brulé, Marcel, Pierre Hillemand, Jacques Delarue et Albert Netter: Un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. Étude anatomophysiologique.** (Ein neuer Fall von Tod im Asthmaanfälle.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s. 51, 981—988 (1935).

Einige Tage nach einem elektrischen Unfälle (220 V) setzten bei einer 42jährigen Frau plötzlich Asthmaanfälle ein, die an Zahl und Stärke zunahmen und mit 45 Jahren zum Tod

führten. Die Rö.-Untersuchung an der Lebenden zeigte nur verdichtete Gefäßbaumzeichnung. Bei der Leichenöffnung war mit freiem Auge kein auffallender Befund zu erheben. Die Hauptäste der Luftröhre und ihre Verzweigungen waren mit zähem Schleim erfüllt. Mikroskopisch zeigten auch die kleinsten Verzweigungen Erweiterung ihrer Lichtung und starke Schleimfüllung, die nach Ansicht des Beobachters durch Verlegung der Lichtung zum Tode führte. Weiter bestand Vermehrung der eosinophilen weißen Blutzellen in der Wand der Luftröhrenäste und Bindegewebsvermehrung im Lungengewebe. Die Veränderungen werden als Folgen der durch den elektrischen Unfall ausgelösten Asthmaanfalle angesehen. *Breitenecker* (Wien).

**Orth: Mord oder Selbstmord? Ein weiterer Beitrag zu der besonders für die Aufklärung von Lebensversicherungs- und Einbruchversicherungsbetrug wichtigen Frage der Selbstfesselung.** Arch. Kriminol. **96**, 203—208 (1935).

In einem einsamen Hause wird eine alleinstehende (vorher psychisch auffällige) Frau an der Türklinke erhängt aufgefunden; sie liegt in einer Blutlache, und ihre Hände sind gefesselt. Die Sektion ergibt, daß es sich nicht um einen Mord (wie zuerst von der Mordkommission angenommen) handelt; die Fesselung ist von der Toten angelegt worden (Überstreifen der vorbereiteten Schlinge über die Hände und Zuziehen mit den Zähnen o. ä.), und die Blutung stammt aus Verletzungen, die in den auf die Strangulation folgenden Zuckungen durch Anschlagen des Gesichtes gegen das Türschloß erfolgt sind. Keine Anzeichen für ein Aufhängen durch fremde Hand, das bekanntlich sehr selten ist und immer erkennbare Spuren der Abwehr hinterläßt. Die Selbstfesselung ist offenbar vorgenommen worden, um eine vorzeitige Selbstbefreiung zu verhindern. *Donalies* (Potsdam).

**Guareschi, Guglielmo: Suicidio per quattro colpi di pistola al capo.** (Selbstmord durch 4 Revolverschüsse in den Kopf.) (*Istit. di Med. Leg., Univ., Parma.*) Arch. di Antrop. crimin. **55**, 586—593 (1935).

50jähriger Mann wird mit 4 Nahschüssen in der rechten Schläfengegend im Bett tot aufgefunden. Daneben eine 6,53-mm-Pistole. Von diesen Schüssen waren 3 Durchschüsse, einer ein Steckschuß, wobei das Projektil unter der rechten Schläfenhaut stecken geblieben war. Nur 1 Schuß, der tödliche, hatte das Gehirn quer durchsetzt, während die 3 anderen nur oberflächliche Verletzungen der Stirnlappen bzw. der N. optici gemacht hatten. Im Anschluß daran wird auf die Handlungsfähigkeit bei Kopfschüssen und die Seltenheit eines Selbstmordes durch 4 Kopfschüsse eingegangen. *G. Strassmann* (Breslau).

**Hultkvist, Gustaf: Selbstmord durch Axthiebe auf den Kopf. Nachtrag zu einer Diskussion.** Sv. Läk.sällsk. Hdl. **61**, 169—180 (1935).

Der Autor beendet seine Diskussion mit Harbitz (vgl. diese Z. **24**, 231 und **25**, 105) damit, daß er von dem fraglichen Fall (Axthiebe auf den Kopf) die jetzt wiedergefundenen Akten ausführlich schildert. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Selbstmord vorliegt. *Esser* (Bonn).

### Leichenerscheinungen.

**Orsós, Franz: Die vitalen Reaktionen und ihre gerichtsmedizinische Bedeutung.** Beitr. path. Anat. **95**, 163—237 (1935).

Verf. hat sich seit mehreren Jahren mit Arbeiten zu einer systematischen Analyse der Kennzeichen unmittelbar vor dem Tode und nach dem Tode entstandener Verletzungen befaßt, um neue Grundlagen für die Erkennung vitaler Entstehung zu finden. An der Hand von durch die gerichtsmedizinische Praxis gebotenen Verletzungen aller Arten werden die charakteristischen intravitalen Reaktionen der verschiedenen Gewebsarten: des Epithel-, Muskel-, Binde-, Fett-, Lymphgewebes, der Nervenfasern und Ganglienzellen besprochen. Ausführlicher schildert Orsós die Vital- und Absterbereaktion des Muskelgewebes, wie auch deren Phasen. Der leichte Grad der Reaktion äußert sich in ausnehmend hochgradiger lokaler Kontraktion und Störungen der Querstreifung, ihr katastrophales Endstadium dagegen in einer irreversiblen Homogenisierung, fibrinoiden oder wachsartigen Gerinnung der contractilen Substanz, mit Zerreißen der Fasern und metachromatischer Gelbfärbung nach Mallory. Eingehend wird die makro- und mikroskopische Reaktion der Muskeln im Verlaufe der Strang- und Schnürfurchen besprochen. Sie tritt nicht nur an der direkten Einwirkungsstelle, sondern auch an dem Orte der Gegenwirkung (Contrecoup) in Erscheinung. Die mechanischen, chemischen, thermischen und elektrischen Schädigungen erzeugen im allgemeinen gleiche Veränderungen des Muskelgewebes und überhaupt aller Gewebsarten. In der Reaktion der Muskelfasern tritt uns die vitale Reaktion der contractilen protoplasmatischen Gebilde überhaupt in sozusagen schematisch vergrößerter Form vor Augen. Die fibrinoide Gerinnung ist keine spezifische Eigentümlichkeit des Muskelgewebes, sondern eine allgemeine pathobiologische Erscheinung aller corpusculären und humoralen Gewebskomponenten. Ihr Wesen besteht in