

der Abgestürzten durch einen erfahrenen Fachmann, der auch die geringfügigsten Befunde beachtet und allgemeine Bergkenntnis besitzt, dringend geboten.

Literaturverzeichnis.

Hofmann-Haberda, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1927, 514. — *Kratter*, Wien. klin. Wschr. 1889. — *Meizner*, Beitr. gerichtl. Med. 10 (1930). — *Schneider*, Inaug.-Diss. Zürich 1932.

Aussprache zum Vortrag Fritz (Absturz im Gebirge): Herr *Walcher-Halle* a. d. S. macht darauf aufmerksam, daß ähnliche Fragen sich auch bei Beurteilung von Abstürzen vom Gerüst oder von der Tenne ergeben. Hierbei finden sich ebenfalls gar keine oder nur 1 Hautverletzung, sehr selten 2 oder mehrere. Eine Tatortbesichtigung ist für die Aufklärung der Frage: „Sturz oder Schlag“ in den meisten Fällen notwendig, um die Möglichkeit des Anschlagens während des Sturzes zu überprüfen.

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Deutschen Universität in Prag.
Vorstand: Prof. Dr. A. M. Marx.)

Cysticercus cellulosae cerebri als Ursache plötzlichen Todes.

Von

Dr. **Walter Neugebauer**,

I. Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

Dank der gesetzlichen Regelung der Fleischbeschau ist die Bandwurmkrankheit in unseren Gegenden recht selten geworden. In gleichem Maße ist auch die Finnnenerkrankung unserer Bevölkerung sehr stark zurückgegangen, so daß wir nur ganz selten, oft als belangloser Nebenfund, bei Obduktionen Cysticerken finden. Auch im Schrifttum ist vielfach auf die stark schwankende geographische Verbreitung der Bandwurmkrankheit hingewiesen, die in manchen Gegenden etwas häufiger ist, manche Gegenden jedoch gänzlich verschont. Im Orient, wo der Genuß von Schweinefleisch rituell verboten ist, ist die Erkrankung so gut wie unbekannt. Auch in Nordamerika ist die Cysticerkose des Menschen eine der größten Seltenheiten. In Süddeutschland ist die Erkrankung selten, während in Norddeutschland früher besonders in Preußen, die Erkrankung etwas häufiger war. Doch haben auch hier zweckmäßige sanitäre Maßnahmen zu einer recht beträchtlichen Verminderung der Erkrankungen geführt. Nach Angaben von *Braun-Seifert* kam in Preußen in den Jahren 1876—1882 ein finnenkrankes Schwein auf 305 geschlachtete Tiere, im Jahre 1911 dagegen nur mehr ein krankes Tier auf 6985 Schlachtungen.

Der *Cysticercus cellulosae* ist die Finne der *Taenia solium*, des vorwiegend beim Menschen und Schweine vorkommenden Bandwurmes, er ist, soweit man aus den bisherigen Beobachtungen sagen kann, die einzige Bandwurmfinne, die im menschlichen Organismus zur Entwicklung gelangt.

Die Infektionsquelle ist, was von epidemiologischen Standpunkte äußerst wichtig ist, der bandwurmkranke Mensch, der seine Umgebung und sich selbst gefährdet. Durch stuhlbeschmutzte Finger des Bandwurmträgers können Eier und Proglottiden der *Taenia* auf Nahrungsmittel oder Gebrauchsgegenstände gelangen. Werden die Dejekte des Bandwurmkranken zur Gemüsedüngung verwendet, so bildet das so infizierte Gemüse in roher, ungereinigter Form genossen, eine beträchtliche Gefahr für den Konsumenten. Daß Reinlichkeit eine wesentliche Prophylaxe gegen diese Infektion bietet, erscheint aus dem Gesagten verständlich. Forensisch medizinisch gewinnt daher auch aus diesen Gründen die Cysticercose, analog den übrigen Gesundheitsstörungen durch Nahrungsmittel, wie Botulismus und infektiöse Fleischvergiftung, Interesse.

Ob Selbstinfektion durch Regurgitieren von proglottidenhaltigen Dünndarminhalt in den Magen möglich ist, muß heute noch dahingestellt bleiben.

Sind Bandwurmeier oder gar Proglottiden in den Magen gelangt, so wird die derbe Eihülle abgedaut, die so freigewordene Onkosphäre durchsetzt nun die Magen- bzw. Darmwand, gelangt in den Blutstrom, wird durch diesen in den Körper verschleppt, bis sie sich schließlich in einem Organe ansiedelt. Bei sehr massiven Infektionen, wie dies beim Verschlucken ganzer Proglottiden vorkommt, wird oft eine Überschwemmung des ganzen Körpers mit Cysticerken beobachtet.

Die Entwicklung der Onkosphäre zum Blasenwurm beansprucht immerhin einige Monate. Nach *Henneberg*, *Braun-Seifert*, *Neumann-Mayer* u. a. 2—4 Monate. Sehr häufig wird auch bei den Blasenwürmern die mißgebildete Form mit fehlendem Kopfe, die sogenannte Acephalocyste beobachtet. Der Parasit erhält sich etwa 4—6 Jahre lebend, stirbt dann allmählich ab, schrumpft und erfährt schließlich eine Inkrustierung durch Kalksalze. Die resistenten Hacken des Kopfes können jedoch auch in bereits lange abgestorbenen Cysticerken nachgewiesen werden.

Bevorzugte Ansiedlungsstellen des Parasiten beim Menschen sind die Haut, das Unterhautzellgewebe, die Muskulatur, das Auge und schließlich das Gehirn. Im folgenden soll nur die Hirncysticercose behandelt werden. Eine befriedigende Erklärung der Bevorzugung der Ansiedlung des Blasenwurmes in der Schädelhöhle ist schwer zu geben. *Henneberg* sucht sie damit zu erklären, daß einerseits die feste Schädelkapsel

den sich entwickelnden Parasiten vor äußeren Insulten schützt, andererseits soll die Enge der Capillaren der Hirngefäße das Haftenbleiben verschleppter Wurmparasiten begünstigen.

Wie *Bruns, Oppenheim, Henneberg, Bing* u. a. Autoren berichten, ist das Krankheitsbild der Hirncysticerkose sehr mannigfaltig, oft uncharakteristisch und bietet der klinischen Diagnostik große, oft unüberwindliche Schwierigkeiten, so daß eine sichere Diagnose zu Lebzeiten in den seltensten Fällen gestellt wird. Die klinischen Symptome werden von Anzahl und Größe evtl. von der Raschheit des Wachstums und der Lokalisation des Parasiten abhängig sein. In zweiter Linie ist die Reaktion des Hirngewebes und der Leptomeningen auf den eingedrungenen Parasiten zu berücksichtigen. Den gänzlich symptomlosen Cysticerkenansiedlungen an stummen Hirnpartien stehen die Fälle von Ventrikelcysticercus, die anfallsweise oft das schwere Bild akuten Hirndruckes bieten und in einem solchen Anfall oft zum plötzlichen Tode führen, gegenüber. Cysticerkose des Gehirns kann auch unter dem Bilde einer genuinen, bei entsprechender Lokalisation einer *Jakson-Epilepsie* verlaufen. Oft wird der Parasit lediglich das klinische Bild eines raumbeengenden Prozesses in der Schädelkapsel bieten, somit klinisch als Hirntumor imponieren. Die schweren reaktiv entzündlichen basalen Cysticerkenmeningitiden zeigen klinisch meist große Ähnlichkeit mit einer luischen Basalmeningitis. Auch *Dementia paralytica* ähnliche und hysteriforme Krankheitsbilder können bei einer Cysticerkosis cerebri beobachtet werden.

Bei Cysticerkose der Hirnkammern können die schweren Hirndruckerscheinungen oft schlagartig auftreten. Das Erbrechen, das rasche Eintreten von Benommenheit und Bewußtlosigkeit, sowie der bald unter dem Bilde einer Respirationslähmung eintretende Tod lassen oft den Verdacht einer perakut zum Tode führenden Vergiftung aufkommen. Daher ist es verständlich, daß die Kenntnis dieser Erkrankung auch für den Gerichtsmediziner von Bedeutung ist. Es erscheint verständlich, daß ein ungeübter Obduzent durch unzweckmäßige Obduktionstechnik den oft zartwandigen Parasiten vernichten und so gänzlich übersehen kann. Dies berechtigt daher, über eigene Beobachtungen zu referieren und sie von gerichtlich-medizinischem Standpunkte zu würdigen, zumal dies bisher fast gänzlich vernachlässigt wurde. Damit wird auch der Forderung *Marchands* entsprochen, der bereits im Jahre 1911 aufforderte, alle einschlägigen Fälle von Cysticerkose des Gehirns mitzuteilen.

Der *erste Fall* unserer Beobachtung betrifft eine 33jährige Frau, die plötzlich starb. Über die Vorgeschichte war nichts zu ermitteln. Demnach scheint die Verstorbene bis zu ihrem Tode keine wesentlichen Krankheitssymptome geboten zu haben. Es wurde nur angegeben,

daß die Verstorbene Hysterikerin gewesen sein soll, ohne daß über die Erscheinungen selbst näheres in Erfahrung gebracht werden konnte.

Obduktionsbefund (Behördliche Obduktion 8/34): Die äußere Betrachtung ergab keinen bemerkenswerten Befund.

Bei der Eröffnung des *Schädels* zeigte der knöcherne Schädel schwere Hirndruckveränderungen, mit auffallender Vertiefung der Impressiones digitatae. Die harte Hirnhaut stark gespannt, mäßig blutreich, unverletzt. Die Leptomeningen zart, blutarm. Das *Gehirn* normal groß, die Hirnwindungen stark abgeflacht, die Furchen gänzlich verstrichen. Die Hirnsubstanz blutarm, etwas stärker durchfeuchtet. Die Hirnkammern stark erweitert, das Ependym weißlich verdickt, glatt. Auch die III. Hirnkammer stark erweitert, in ihrem hinteren Anteil, knapp vor dem Aquaeductus Sylvii, zeigt diese eine höhlenartige annähernd rundliche Erweiterung in der Größe einer Vogelkirsche. Der Aquäductus selbst stark erweitert, für einen dünnen Bleisift durchgängig, die Vierhügelplatte stark abgeflacht, die Brachia conjunctiva in die Länge gezogen und abgeflacht. Durch diese starke Erweiterung ist der vordere Anteil des Aquäductus in die III. Hirnkammer aufgegangen, so daß er stark verkürzt erscheint. Die IV. Hirnkammer bis zur Dicke eines starken Fingergliedes erweitert. Auch in ihrer Form zeigt diese eine wesentliche Abweichung von der Norm. Der Boden des vorderen Anteiles der IV. Kammer fällt ziemlich steil bis gegen die Mitte der Rautengrube ab und bildet mit dem Boden des hinteren Anteiles einen gegen die Rautengrube hin offenen Winkel von etwa 120°. Das Ependym der IV. Hirnkammer stark verdickt, glatt, die Struktur des Rautengrubenbodens gänzlich verwaschen. Es sind weder die Striae acusticae noch die Eminentia medialis sichtbar. Auch die Recessus laterales sehr stark erweitert, die Corpora restiformia in die Länge gezogen, das Fastigium stark gedehnt, hauchdünn. Im hinteren Anteil der III. Hirnkammer, im Aquaeductus Sylvii und in der IV. Hirnkammer findet sich ein cystisches Gebilde, das etwa 6,5 cm lang ist und in der IV. Hirnkammer etwa einen Durchmesser von 1,5 cm erreicht. Die dünnwandige Cyste ist mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Durch den Aquaeductus Sylvii ist die Cyste eingeschnürt, so daß der vorderste etwa vogelkirschengroße Anteil in die erweiterte III. Hirnkammer zu liegen kommt. In dem etwa 3 cm langen Mittelstück der Cyste, das die IV. Kammer gänzlich erfüllt, findet man einen kleinerbsengroßen grauweißen Bürzel. Durch das Foramen Magendii, das durch den Durchtritt der Cyste gänzlich verschlossen ist, erfährt diese eine abermalige hochgradige Einschnürung, sie erweitert sich dann aber wieder zu einem längsovalen, zartwandigen Säckchen, das mit klarer Flüssigkeit erfüllt ist und in der Cysterna cerebellomedullaris frei flottiert. Die Cyste ist nirgends mit der Umgebung verwachsen und lediglich durch die Einklemmung

in das Foramen Magendii fixiert (Abb. 1). An der Hirnbasis kein bemerkenswerter Befund, das Tuber cinereum ist, wie das bei Hydrocephalus internus oft beobachtet wird, stark vorgewölbt und hochgradig verdünnt.

Als weitere pathologische Veränderungen bei der Sektion fanden sich: Akutes Emphysem und mäßiges akutes Ödem der Lungen. Echy-mosen an der Lungenoberfläche und im Epikard. Das Herz und die Bauchorgane ohne Besonderheiten. Im Darm keine Tánie auffindbar. An den übrigen Organen wurde kein Cysticercus gefunden.



Abb. 1.

Die bei der Obduktion mit größter Wahrscheinlichkeit gestellte Vermutungsdiagnose: freier Cysticercus der IV. Hirnkammer, wurde durch die histologische Untersuchung der Cyste bestätigt.

Histologischer Befund der Cyste. Es wurde der Bürzel der Cyste in Serien geschnitten und durchuntersucht.

Die Cyste ist von einer zarten, ziemlich strukturarmen Membran umgeben, die teilweise auch Mitfärbbarkeit mit Hämatoxylin zeigt. In der Cyste selbst finden sich wabige, ziemlich strukturlose Massen. Von der Wand der Cyste ragen in das Lumen derselben papillomatöse Wucherungen, deren Stroma schaumig-wabige Struktur zeigt. Diese Wucherungen sind wenigstens teilweise mit einem mehr kubischen Epithel bedeckt, das auffallend schwache Kernfärbbarkeit zeigt. Im Inhalt der Cyste, vielfach den papillomatösen Wucherungen anliegend,

finden sich zahlreiche kugelige, mit Pikrinsäure stark färbbare Gebilde. Im Detritus der Cyste an mehreren Stellen wohlerhaltene Haken des abgestorbenen Parasiten. Durch diesen Befund war die Diagnose „*Cysticercus cellulosae*“ gesichert (Abb. 2).

Zur Feststellung evtl. reaktiver Ependymveränderungen auf den Parasiten wurde die *Medulla oblongata* mikroskopisch untersucht und folgender Befund erhoben: Schon makroskopisch fällt an allen Schnitten die mächtige Ependymverdickung auf. Mikroskopisch kann nirgends eine Granulierung des Ependyms gefunden werden.

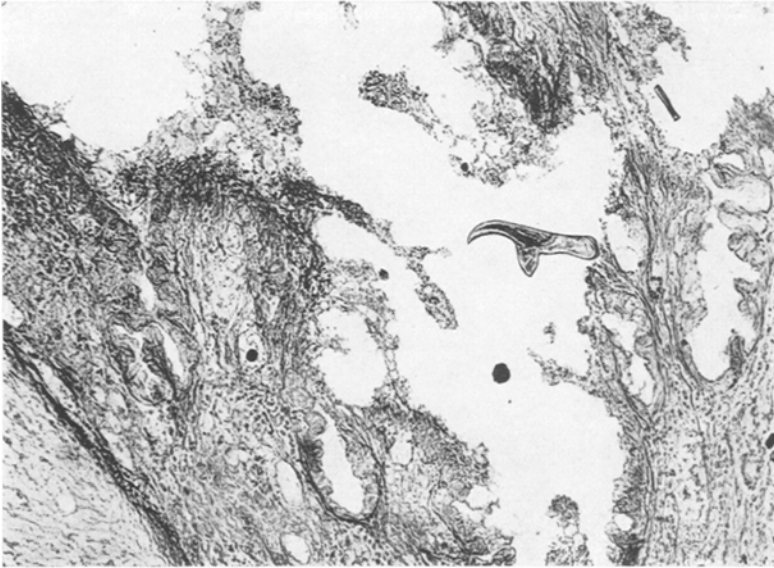


Abb. 2.

Die ursprüngliche Ependymgrenze ist an zahlreichen Stellen durch bandartig gewucherte, in ihrem Verbande noch erhaltene Zellen der Ventrikelauskleidung erhalten. Auf diese Schicht folgt eine weitere, ziemlich breite, die von Gliazellen gebildet wird, welche starke Faserdifferenzierung aufweist. Auch in den nach *van Gieson* gefärbten Präparaten sind in dieser Schicht keine bindegewebigen Elemente nachweisbar. Dieser Schicht folgt nun eine weitere sehr zellreiche, die vorwiegend von Rundzellen gebildet wird, von denen die Mehrzahl Plasmazellcharakter zeigt. Leukocyten fehlen in dieser Schicht gänzlich. In den *van Gieson*-Präparaten findet man in dieser Schicht junges kollagenes Bindegewebe. Gegen das Lumen der IV. Kammer hin begrenzt sich diese Schicht ohne scharfe epitheliale Auskleidung. Riesenzellen vom Typus dieser Fremdkörperriesenzellen können nirgends

gefunden werden. Allerdings zeigen manche Rundzellen Doppelkernigkeit (Abb. 3). Die *Nissl*-Bilder der Medulla oblongata zeigen keinen pathologischen Befund an den Ganglienzellen.

Schnitte aus der Höhe des *Aquaeductus Sylvii* zeigen ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Veränderungen am Ependym.

Zweiter Fall. Ein 22jähriger Mann wurde sterbend in tiefer Bewußtlosigkeit in die chirurgische Klinik eingeliefert, wo er kurz nach der Einlieferung starb, bevor die Ursache der Erkrankung klinisch festgestellt werden konnte.

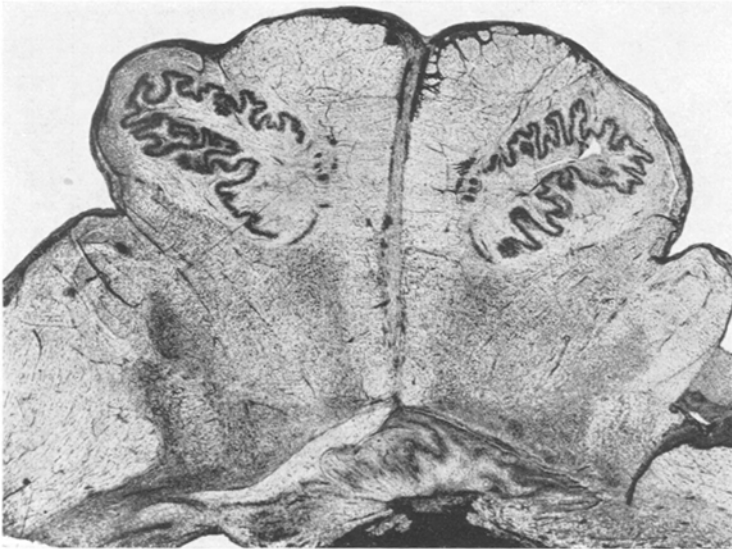


Abb. 3.

Die Obduktion (klinische Obduktion 28/34) ergab folgenden Befund: Die äußere Besichtigung des schwächlichen mäßig ernährten Mannes bot keine bemerkenswerten Besonderheiten.

Am *Schädel* finden sich Zeichen länger bestehenden Hirndruckes, die sich in starker Verdünnung des Knochens, starker Vertiefung der Foveolae granulares und Impressiones digitatae sowie in Abflachung der Sella turcica und starker Atrophie des Sellabodens ausdrücken. Die stark gespannte, mäßig blutreiche Dura zeigt längs des Sinus sagittalis superior zahlreiche sogenannte Duralhernien. Die weichen Hirnhäute zart, blutarm, sonst ohne Besonderheiten.

Das *Gehirn* normal groß, normal konfiguriert, die Hirnwindungen stark abgeflacht, die Furchen gänzlich verstrichen. Die Seitenventrikel, insbesondere die Hinterhörner stark erweitert, in ihnen reichlich Liquor cerebrospinalis dem leicht fadenziehende Massen beigemischt sind. Das

Ependym der Seitenkammern stark verdickt, jedoch glatt. An der Spitze der Tela chorioidea des III. Hirnventrikels findet sich ein büzelnförmiges Gebilde von gut Kirchkerngröße, das mit dem Septum pellucidum verklebt ist und das Foramen intraventriculare *Monroi* gänzlich verschließt. Das Gebilde ist eine Cyste von leicht höckeriger Form, die mit gelatinösen, leicht gelblich gefärbten Massen erfüllt ist. Bei vorsichtiger Lösung der Cyste zeigt diese feste Verbindung mit dem Plexus chorioideus der III. Hirnkammer, während die Verklebungen mit den Columnae fornicis locker sind. Auch der Recessus septi pellucidi

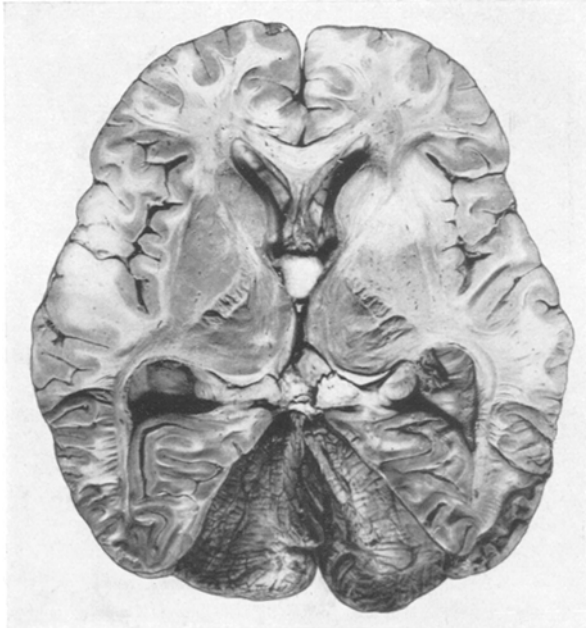


Abb. 4.

stark erweitert. Die III. und IV. Hirnkammer ohne Besonderheiten. Durch die starke hydrocephale Erweiterung der Hinterhörner ist das Marklager der Occipitallappen besonders rechts stark verschmälert. Die Hirnsubstanz blutarm, sehr stark serös durchfeuchtet, ohne Blutungen oder Verletzungen. Die Kleinhirntonsillen stark vorspringend der *Medulla oblongata* eng anliegend. Kleinhirn, Brücke, verlängertes Mark sonst ohne Besonderheiten (Abb. 4).

Der übrige Obduktionsbefund ergibt: Acutes Emphysem und starkes akutes Ödem der Lungen, Hyperämie der Bauchorgane. Herzmuskel und Gefäße ohne Besonderheiten. In Magen und Darm kein bemerkenswerter Inhalt. Eine Tänie konnte bei der Sektion nicht gefunden werden.

Mikroskopischer Befund der Cyste. Der Inhalt der Cyste wurde nach Fixierung auf mehrere Objektträger verteilt und mikroskopisch auf eventuelles Vorhandensein von Haken untersucht. Da solche jedoch durch diese Art der Untersuchung nicht gefunden werden konnten, wurde Inhalt nach Art eines Geschabsels — und die Wand der Cyste gesondert in Paraffin eingebettet und in Serien geschnitten.

In den Serienschnitten des nach *van Gieson* gefärbten Cysteninhaltes finden sich strukturlose Detritusmassen, die nur vereinzelt unscharfe Zellschatten erkennen lassen. Im Inhalt zahlreiche amorphe Kalkkörner und ovoide, stark mit Pikrinsäure färbbare Gebilde. Haken oder hakenverdächtige Gebilde konnten nirgends gefunden werden, obwohl der ganze Cysteninhalt untersucht wurde.

Die Wand der Cyste wird von einer dünnen strukturarmen Membran gebildet, die stellenweise gänzliche Homogenisierung mancherorts bereits leichte Aufsplitterung zeigt. An der Innenseite der Cystenwand finden sich homogene mit Kalkkörnchen durchsetzte strukturlose Massen. Der äußeren Fläche der Cystenwand liegt eine in ihrer Dicke stark schwankende Zellschicht auf, die aus palisadenartig angeordneten, protoplasmareichen, hellen Zellen besteht, die in Form und Anordnung gewisse Ähnlichkeit mit Epitheloidzellen von Tuberkeln zeigen. Riesenzellen waren nicht gefunden.

In den untersuchten Präparaten zeigt der Plexus chorioideus Ödem seines Bindegewebes und herdförmige Bindegewebsvermehrung, stellenweise sogar Hyalinisierung. Die Arterien des Plexus chorioideus fallen durch starke Wandverdickung stellenweise Hyalinisierung der Media, Bindegewebsvermehrung der Adventitia und herdförmiger Intimaverdickung auf. Riesenzellen finden sich auch im Plexus nirgends.

Die *Nissl*-Bilder dieser Hirnpartien zeigen keine Besonderheiten der Ganglienzellen. Das Ependym der III. Hirnkammer und des Septum pellucidum verdickt, ohne Granulierung.

Das Ependym der stark erweiterten Hinterhörner stark verdickt, nicht granuliert. Die mächtige Verdickung wird durch faserreiche kernarme Glia gebildet.

Trotzdem es nicht gelang Scolices in der Cyste zu finden, berechtigt Aufbau und Struktur der Cystenwand und der Cysteninhalt, das Gebilde als *Cysticercus cellulosae* anzusprechen, um so mehr als bekannt ist, daß nicht so selten *Acephalocysten* beobachtet werden. In diesem Falle war der Bandwurm bereits abgestorben, gänzlich der Nekrose anheimgefallen, so daß auch Einzelheiten seines Aufbaues nicht mehr nachweisbar waren.

Ein *dritter Fall* unserer Beobachtung soll zeigen, daß ein *Cysticercus cellulosae cerebri* auch absolut reaktionslos getragen werden kann, selbst wenn er in den Hinterkammern liegt.

Bei einer 55jährigen Frau, die sich in selbstmörderischer Absicht ertränkte (behördliche Obduktion 155/35), fand sich in der Gegend des rechten Nucleus anterior thalami optici ein kleinerbsengroßer, derber Knoten, der fest dem Ependym aufsaß und frei in das Lumen des III. Ventrikels hineinragte. Das normal große, normal konfigurierte Gehirn zeigte keinen Hydrocephalus internus, kein Hirnödem, auch Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark waren ohne Besonderheiten. Weder am Schädel noch an den Meningen irgendwelche Zeichen von Hirndruck oder chronischer Entzündung. Als Todesursache wurde durch den Obduktionsbefund und die mikroskopische Untersuchung des Lungenpreßsaftes Ertrinken ermittelt.

Die mikroskopische Untersuchung des Knötchens ergab folgenden Befund: Das Knötchen, das mit einem kurzen, breiten Stiele dem Ependym aufsitzt, ist von einer lamellären, faserreichen, kernarmen Kapsel umgeben, die herdförmig vakuoläre Auflockerung zeigt. Im Knötchen strukturlose, gleichmäßig mit Pikrinsäure färbbare Massen, in die amorphe Kalkkörnchen eingelagert sind. Daneben finden sich auch vereinzelte ovoide, geschichtete Gebilde. Vom Stiele des Knötchens wuchert in dieses ein junges kernreiches Granulationsgewebe mit zarten Gewebsprozessen ein, das sich im Knötchen fächerförmig verteilt und stellenweise bereits die Kapsel erreicht. Haken oder hakenverdächtige Gebilde konnten auch in diesem Knötchen nicht gefunden werden. Es handelt sich somit auch hier um eine *Acephalocyste* eines bereits untergegangenen *Cysticercus cellulosae* mit beginnender Organisation der nekrotischen Parasiten.

Vor Eingehen auf diese Frage über die Pathogenese und auslösenden Ursachen des plötzlichen Todes bei *Cysticercus cellulosae cerebri* seien einige einschlägige Fälle der Literatur kurz besprochen.

Der erstbeschriebene Fall eines freien Rautengrubencysticercus als Ursache plötzlichen Todes findet seine Analogie in einer Anzahl gleicher Beobachtungen aus der Literatur.

Henneberg berichtet in einer zusammenfassenden Arbeit über 4 Fälle von Rautengrubencysticercus, die auch klinisch beobachtet wurden. In allen Fällen trat der Tod plötzlich, unter dem Bilde der Respirationslähmung ein, ohne daß der Parasit hätte klinisch einwandfrei als Ursache der Erkrankung diagnostiziert werden können.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 26jährige Frau, die etwa 5 Monate vor ihrem Tode im Verlaufe einer Gravidität unter Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen erkrankte. Nach der Entbindung sistierten die Beschwerden kurze Zeit; klinisch bestand Facialis und Abducensparese, Unfähigkeit zum Stehen und Gehen, und Neuritis optica. 3 Tage nach der Aufnahme trat plötzlich der Tod unter dem Bilde der Respirationslähmung ein. Der Obduktionsbefund ergab

einen haselnußgroßen Cysticercus der IV. Hirnkammer, der diese gänzlich erfüllte und mit den anliegenden Kleinhirnteilen fest verwachsen war. Mäßige Erweiterung der Seitenventrikel und des III. Ventrikels, hochgradige Erweiterung des Aquaeductus Sylvii und des IV. Ventrikels.

Die zweite Beobachtung betrifft einen 38jährigen Mann, der mit unklaren neurologischen Symptomen wie Kopfschmerz, Nackenschmerzen, Anfällen von hysteriformen Charakter längere Zeit klinisch beobachtet wurde, ohne daß eine sichere Diagnose hätte gestellt werden können. Der Tod trat plötzlich unter den Erscheinungen der Atemlähmung ein. Die Obduktion ergab einen kirschgroßen freien Cysticercus der Rautengrube bei hochgradigen Hydrocephalus internus und zwei freie Cysticerken in der Gegend der Cauda equina.

Bei einer 29jährigen Patientin (Fall 3) wurde klinisch die Diagnose eines die Medulla oblongata komprimierenden Tumors gestellt. Etwa durch ein Jahr bestanden unklare Krankheitserscheinungen. Nach 4tägigem Aufenthalte in der Klinik trat plötzlich der Tod ein. Die Obduktion ergab einen leicht befestigten Cysticercus racemosus der IV. Hirnkammer, bei hochgradigem Hydrocephalus internus und starken Hirnödemen.

Im letzten Falle *Hennebergs* Beobachtungen bestand nur 4 Wochen vor Eintritt des Todes unklarer Kopfschmerz. Die klinische Untersuchung ergab keinen objektiven Befund. Der Tod trat nach 2tägiger klinischer Beobachtung ganz plötzlich ein. Die Obduktion ergab einen walnußgroßen freien Cysticercus der Rautengrube bei hochgradiger Erweiterung der Rautengrube und des Aquaeductus und hydrocephalischer Erweiterung der übrigen Hirnkammern. Abflachung der Brücke des Kleinhirns, Verdickung und Granulierung des Ependyms der IV. Hirnkammer.

Fast ganz analog ist der von *Kahlden* mitgeteilte Fall. Ein 40jähriger Mann starb plötzlich nach 2tägigem Aufenthalt an der Klinik, nachdem er etwa 5 Monate vorher unklare cerebrale Symptome geboten hatte. Die Obduktion ergab einen hochgradigen Hydrocephalus internus, einen Cysticercus cellulosae im Aquaeductus Sylvii und einen zweiten im IV. Ventrikel.

Über zwei einschlägige Fälle von plötzlichem Tod infolge Rautengrubencysticercus berichtet *Versé*. In beiden Fällen verschloß der Parasit das Foramen Magendii. Durch die Liquorstauung war es in beiden Fällen zu hochgradigem Hydrocephalus mit Hirnschwellung gekommen, die der Autor mit Recht als unmittelbare Ursache des plötzlichen Todes anspricht. Es ist bemerkenswert, daß in dem einen Fall die 45jährige Verstorbene wegen „schwachen Magens“ in Behandlung stand.

Marchand, *Herzog* und *Schöpfler* teilen ebenfalls einschlägige plötzliche Todesfälle infolge Rautengrubencysticercus mit, die mit

den bereits zitierten weitgehend übereinstimmen. Ebenso konnte auch *Heilmann* bei 3 Fällen von plötzlichem Tod Cysticerkenverschluß des Foramen *Magendii* feststellen.

Wesentlich seltener als Cysticerken der Rautengrube sind diese im dritten Hirnventrikel zu finden.

Kratter und *Böhmig* beschreiben einen solchen plötzlichen Todesfall bei einem 13jährigen Knaben, der nach kurzem Unwohlsein unter Erbrechen und Krämpfen starb. Bei der Obduktion fand sich neben schwerem Hirnödem eine beginnende Leptomeningitis, ein schwerer Hydrocephalus internus mit molkig getrübttem Liquor mit starker Verdickung und Trübung des Ependyms der Hirnkammern. In der III. Hirnkammer ein kleinvoegeleigroßer, freiliegender *Cysticercus cellulosae*.

Im Falle *Heilmann* zeigte der freie Parasit der III. Hirnkammer Einklemmung in den *Aquaeductus Sylvii*.

Kolisko beobachtete bei einem 20jährigen Manne, der aus vollem Wohlbefinden heraus unter heftigem Erbrechen und Unwohlsein erkrankte und plötzlich starb, drei zusammenhängende Cysticerkenblasen im rechten Seitenventrikel, eine haselnußgroße Blase im III. Ventrikel, je eine im *Caput nuclei caudati* und eine in der Rinde des rechten Schläfenlappens, bei hochgradigem Hydrocephalus internus und schweren Hirndruckveränderungen am knöchernen Schädel. Es handelte sich um *Acephalocysten* des Blasenwurmes. Eine *Taenie* wurde nicht gefunden.

Großer Seltenheitswert scheint dem zweiten Falle unserer Beobachtung zuzukommen, bei dem sich ein Verschluß des Foramen *Monroi* durch einen *Cysticercus cellulosae* fand.

Eine ähnliche Beobachtung teilt lediglich, soweit mir das Schrifttum zugänglich war, *Heilmann* mit. Ein 33jähriger Bergarbeiter wurde im Schachte bewußtlos aufgefunden und starb bald darauf. Aus begrifflichen Gründen wurde der Verdacht einer Kohlenoxyd- oder Methanvergiftung ausgesprochen. Bei der Obduktion fand sich starke Hirnschwellung, hochgradiger Hydrocephalus der Seitenventrikel mit Ependymgranulierung und ein kirschgroßer Parasit an den *Columnae fornicis*, der das Foramen *Monroi* gänzlich zum Verschluß brachte. Dieser Fall beweist wieder die Notwendigkeit der Durchführung behördlicher Sektionen bei plötzlichen Todesfällen; nur durch diese konnte im vorliegenden Falle die wahre Ursache des Todes ermittelt werden, was versicherungsrechtlich von größter Bedeutung war.

Findet man bei der Obduktion in den Hirnkammern einen *Cysticercus cellulosae*, so wird der Obduzent auch entscheiden müssen, ob dieser Befund den Tod auch tatsächlich herbeigeführt hat. Denn oft setzen die Parasiten am Centralnervensystem keine Veränderungen,

wie der dritte Fall unserer Beobachtung zeigt, wo der abgestorbene Blasenwurm als belangloser Nebenbefund erhoben wurde. Auch *Henneberg* führt 2 Fälle von Rautengrubencysticercus als Nebenbefund an. Hierher sind auch die Fälle *Hammers* zu zählen, bei denen durchwegs eine andere Erkrankung zum Tode führte, während der Cysticercus keine wesentlichen Veränderungen am Centralnervensystem setzte.

Anders verhält es sich aber, wenn wir am Gehirn als Folge des Ventrikelcysticercus einen sekundären Hydrocephalus, der dem Parasiten vorgelagerten Ventrikelabschnitte finden, der als Stauungshydrocephalus aufzufassen ist. Es muß auch zugegeben werden, daß toxische Stoffwechselprodukte des Blasenwurmes alterativ Störungen der Liquorsekretion bedingen können, die dann als zweite, fördernde Ursache für das Zustandekommen des Hydrocephalus anzusprechen sind. Die große Labilität des Gehirns bei Hydrocephalus internus ist hinlänglich bekannt, es kann bei diesen durch an und für sich ganz belanglose äußere oder innere Gelegenheitsursachen rasch ein schweres Hirnödem eintreten, das dann unter perakuten Hirndruckerscheinungen zum Tode führt. In den selbstbeobachteten Fällen und bei einem Teile der aus dem Schrifttum mitgeteilten kann als auslösende Ursache des plötzlichen Todes die Unterbrechung der Liquorzirkulation durch den Parasiten, der an den Engpässen des Liquorstromes lokalisiert war, angesprochen werden. Diese Beobachtung können wir gelegentlich auch bei Tumoren der Glandula Pinealis machen, die den Aqueductus Sylvii einengen und zu Hydrocephalus internus führen, wobei dann ein konsekutives Hirnödem den plötzlichen Tod oft eines bis dahin scheinbar gänzlich gesunden Menschen verursachen kann. *Pawlitzky* berichtete aus unserem Institute über einen einschlägigen Fall von Gliom der Glandula Pinealis, das durch Kompression des Aqueductus, und über einen zweiten Fall von Gliom des Septum pellucidum, das durch Verschuß des Foramen Monroi zum plötzlichen unerwarteten Tode führte.

Eine weitere Folge des Cysticercus kann die Cysticerkenepilepsie sein, die entweder unter dem Bilde einer genuinen oder aber unter dem Symptomenkomplex einer *Jakson*-Epilepsie auftreten und im epileptischen Anfalle auch zum plötzlichen Tode führen kann. *Kolisko* berichtet über einen einschlägigen Fall. Ein 12jähriger Knabe, der häufig an epileptischen Anfällen litt, starb plötzlich in einem Anfall. Bei der Obduktion fand sich ein Cysticercus cellulosae im linken Plexus chorioideus, der fest mit dem atrophischen linken Unterhorne verwachsen war. In der linken Seitenkammer fand sich ein zweiter freier Parasit. Das Gehirn zeigte Hydrocephalus internus, schweres Hirnödem, der Schädel Zeichen schweren chronischen Hirndruckes. Der *gleiche Autor* faßt auch folgenden Fall als Tod im epileptischen Anfall infolge Rinden-

cysticercus auf. Ein 17jähriger Knabe wurde von seinem Vater tot im Aborte aufgefunden. Bei der Obduktion fand sich im oberen Scheitelläppchen und in den hinteren Partien der I. Schläfenwindung je ein abgestorbener verkalkter haselnußgroßer Cysticercus, mit Atrophie und Induration der umgebenden Hirnrinde. Die Hirnsubstanz zeigte starkes Ödem und Hyperämie. Frische Zungenbißwunden. Sonst Erstickungszeichen, keine Taenie.

Schließlich muß auch der Vollständigkeit halber auch die chronische basale Cysticerkenmeningitis erwähnt werden, um so mehr als sie wie jede basale chronische Meningitis gelegentlich Ursache für einen plötzlichen Tod werden kann. Die Kenntnis dieser Erkrankung ist deshalb für jeden Obduzenten von großer Wichtigkeit, da die schweren fibrösen Formen oft die wahre Ursache des Prozesses gänzlich verdecken können. *Marchand, Versé, Askanazy, Kocher* und *Beumer* haben Beiträge zur Kenntnis dieser Erkrankung geliefert.

Der zartwandige Parasit erfährt durch seine intrameningeale Einlagerung oft hochgradige Verbildungen, so daß sogar *Virchow* ursprünglich diese vielkammerigen Cysten nicht für Cysticerken hielt, für welche erst *Zenker* den Namen *Cysticercus racemosus* vorschlug. Dem ungeübten Obduzenten kann das zarte Gebilde bei der Obduktion leicht entgehen, bei der Eröffnung der basalen Zisternen zerreißen, so daß dann die Klärung des Falles unmöglich wird. Die Umgebung des Parasiten reagiert auf den Fremdkörperreiz, und insbesondere auf die toxischen Stoffwechselprodukte des Parasiten, die ja auch bei den ventrikulären Formen zur Reaktion und praktischer Verdickung des Ependyms führen, mit starker entzündlicher Verdickung. Auch die Gefäße erfahren Veränderungen, welche einer *Heubnerschen* Endarteriitis nicht unähnlich sind, daher evtl. auch den Verdacht einer luischen Basalmeningitis aufkommen lassen können. In unserem zweiten Falle haben wir ja auch als Reaktion des Gewebes auf den Blasenwurm Plexusverdickungen und ähnliche hyaline Gefäßveränderungen beobachten können. Manchmal gelingt es auch, trotz hochgradiger entzündlicher Verdickung der Leptomeningen, in den entzündlichen Schwarten noch Blasenreste des abgestorbenen Cysticercus nachzuweisen.

Kocher beschreibt einen einschlägigen Fall, der einen 47jährigen Fleischer betraf, der unter unklaren Schmerzen, Erbrechen und Kopfschmerzen erkrankte, plötzlich bewußtlos wurde und 9 Stunden nachher starb. Bei der Obduktion fand sich eine schwere basale Cysticerkenmeningitis, die als Ursache des Todes angesprochen wurde.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, daß gelegentlich auch ein *Cysticercus cellulosae cerebri* als Ursache des plötzlichen Todes in Betracht kommen kann, und es verdient daher auch diese Erkrankung das Interesse des gerichtlichen Mediziners.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Beitr. path. Anat. **7**, 85 (1889). — *Bing*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag Urban u. Schwarzenberg. — *Braun-Seifert*, Tierische Parasiten. Verlag Kabitsch. Aufl. 1915. — *Bruns*, Realenzyklopädie. 3. Aufl. **8**, 613. — *Hammer*, Prag. med. Wschr. **14**, 243 (1899). — *Heilmann*, Virchows Arch. **286**, 176 (1932). — *Henneberg*, Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 28 — Handbuch Bumke-Foerster. **14**, 286 (1936). — *Herzog*, Beitr. path. Anat. **56**, 215. — *Kahlden*, Beitr. path. Anat. **21**, 297 (1897). — *Kocher*, Beitr. path. Anat. **50**, 338. — *Kolisko*, Dittrichs Handbuch. **2**, 850. — *Kratter-Böhmiq*, Beitr. path. Anat. **21**, 251 (1897). — *Marchand*, Virchows Arch. **75**, 104 (1879) — Berl. klin. Wschr. **1898**, 828. — *Neumann-Mayer*, Lehmanns Atlas. **11**, 468 (1911). — *Oppenheim*, zit. bei *Bruns*. — *Pawlitzky*, Festschrift für Dittrich. S. 81. — *Schöpfler*, Zbl. Path. **17**, 945 (1906). — *Versé*, Münch. med. Wschr. **1907 I**, 509 — *Klin. Wschr.* **1930 I**, 571.

Aussprache zum Vortrag Neugebauer (Cysticercus des Gehirns): Herr *Böhmer-Düsseldorf* demonstriert ein Gehirn, das in allen Teilen mit Cysticercusblasen durchsetzt ist. Es handelte sich um den plötzlichen Tod eines Ingenieurs, der etwa 1½ Jahre vorher im Uralgebiet rohes Schweinefleisch gegessen hatte. Der Tod wurde als Betriebsunfall anerkannt.

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institute der Deutschen Universität in Prag.
Vorstand: Prof. Dr. A. M. Marx.)

Zur Frage Selbstmord oder Mord durch Erhängen.

Von

Dr. Walter Neugebauer,

I. Assistent am Institute.

Mit 4 Textabbildungen.

Die Entscheidung der Frage, ob eine tödliche Verletzung durch eigene Hand oder durch fremdes Verschulden entstanden ist, kann unter Umständen zu den schwierigsten Aufgaben gehören, die an den ärztlichen Sachverständigen im Untersuchungsverfahren gestellt werden. In erster Linie ist große eigene Erfahrung des ärztlichen Sachverständigen erforderlich, nicht minder aber strenge Selbstkritik bei den aus den erhobenen Befunden gezogenen Schlüssen, die sich lediglich auf sicher erhobene Tatsachen aufbauen müssen. Der Sachverständige muß sich der Grenzen seines Könnens wohl bewußt sein, muß Phantasie und undiszipliniertes Denken auszuschalten verstehen, muß aber andererseits über eine gewisse Kombinationsgabe verfügen und diese kritisch anwenden.

Wenn auch der Obduktionsbefund manchmal schon in solchen Fällen allein eine weitgehende, bisweilen sogar vollständige Klärung ermöglicht, so gibt es, wie jeder erfahrene gerichtsarztliche Sachverständige