

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

Der Hirndruck und seine gerichtlich-medizinische Bedeutung.

Von

Dr. Walter Neugebauer,

I. Assistent am Institut.

Mit 5 Textabbildungen.

Sichtet man kritisch bei Leichenöffnungen erworbene Erfahrungen, so hat man den Eindruck, daß dem Hirndruck in unserem Fachgebiete eine weit größere Bedeutung zugesprochen werden muß, als dies bisher der Fall war. In einer großen Anzahl von Todesfällen ist der Hirndruck, der sich im Verlaufe der Erkrankung entwickelt, die unmittelbar zum Tode führende Ursache. Daß dieser Umstand bisher weniger Würdigung gefunden hat, mag vielfach darin begründet sein, daß schwere, durch das Grundleiden bedingte Organveränderungen, die vielleicht weniger eindrucksvollen Veränderungen am Gehirn in den Hintergrund treten lassen. Soweit solche Fälle von rein klinischem Standpunkte zur pathologisch-anatomischen Untersuchung gelangen, ist es oft belanglos, Grundleiden und unmittelbare Todesursache streng zu scheiden, da für den Kliniker im allgemeinen das Grundleiden, nicht so sehr aber die unmittelbar zum Tode führenden Ursachen von Interesse sind. Als Beispiel sei hier vielleicht ein Fall von subakuter Nephritis mit schweren Ödemen und Urämie angeführt. Dem behandelnden Arzt werden bei der Obduktion in erster Linie die Nierenveränderungen, die Art, das Alter des Nierenprozesses, die Veränderungen am Herzen und schließlich auch das Bild der Urämie, unter dem der Tod eintrat, interessieren. Daß aber der Urämietod letzten Endes infolge Hirnödems eintritt, erscheint klinisch von geringerem Interesse. Wesentlich anders werden wir einen solchen Fall, der ohne ärztliche Behandlung plötzlich oder unerwartet starb und zur behördlichen Obduktion gelangte, untersuchen müssen. Wir werden das chronische Nierenleiden, den für Urämie charakteristischen Befund erheben und nun entscheiden müssen, ob diese Veränderungen, die sicher schon längere Zeit getragen wurden, auch Ursache eines natürlichen Todes sind. Finden wir nun das bei tödlich verlaufender Urämie nie fehlende schwere Hirnödem, das ja die unmittelbare Todesursache ist, so sind wir zur Annahme eines natürlichen Todes berechtigt. Neben diesen recht eindrucksvollen Krankheitsbildern kennen wir gerade in unserem Fachgebiete als Ursache des plötzlichen Todes das Vorkommen von *Hirndruck als Krankheitsbild an und für sich*,

bei welchem wir als einzigen pathologischen Befund die Veränderungen am Schädel und Gehirn finden. Ungeübteren Obduzenten können diese oft entgehen, insbesondere in den Fällen, in welchen die Schädelveränderungen noch nicht besonders ausgesprochen sind. Bisweilen sind in einem solchen Falle die klinischen Symptome, die der Verstorbene zu Lebzeiten geboten hatte, recht gering gewesen und daher gar nicht beachtet worden, bis plötzlich und ganz unerwartet der Tod unter den Erscheinungen schwersten akuten Hirndruckes eintrat. Daß gerade diese Symptome recht häufig den Verdacht einer Vergiftung aufkommen lassen, erscheint verständlich. Auch erfahrenen Klinikern können solche Krankheitsbilder bei ihrer Deutung oft große Schwierigkeiten bereiten; manchmal wird der Hirndruck klinisch erkannt aber ein Hirntumor als seine Ursache angenommen, ohne daß dieser durch die Obduktion gefunden wird. *Nonne*, der als erster solche Krankheitsbilder beobachtete, hat für sie die klinische Bezeichnung der Pseudotumors cerebri geprägt. Bevor wir uns jedoch näher mit eigenen Beobachtungen auseinandersetzen, soll der Begriff des Hirndruckes erst näher umrissen werden.

Definition des Hirndruckes.

Nach *M. Reichardt* ist Hirndruck die Äußerung eines krankhaften Mißverhältnisses zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und den in ihm eingeschlossenen festen und flüssigen Substanzen. Diese Definition wurde, klinischen Bedürfnissen Rechnung tragend, geschaffen. Sie entspricht jedoch auch vollkommen dem morphologischen Standpunkt, da sowohl akut wie chronisch raumbeengende Prozesse der Schädelhöhle charakteristische anatomische Veränderungen teils am Gehirn, teils an der knöchernen Schädelkapsel setzen. Diese weit gefaßte Definition des Hirndruckes erfaßt ätiologisch recht verschiedenartige Krankheitsbilder, denen der Symptomenkomplex Mißverhältnis von Schädelkapsel und Schädelinhalt gemeinsam ist. Im Rahmen dieser Ausführungen ist es allerdings nicht möglich, das Problem des Hirndruckes in seiner Gänze erschöpfend zu behandeln; es sollen vielmehr lediglich die forensisch-medizinisch wichtigen Punkte näher besprochen werden. Je nach dem zeitlichen Ablauf, in dem sich das Mißverhältnis von Hirnvolumen und verfügbarem Schädelinnenraum entwickelt, werden wir von *akutem* oder *chronischem* Hirndruck sprechen. Chronischer Hirndruck kann lange Zeit symptomlos kompensiert getragen werden, wir bezeichnen ihn dann als *latenten* Hirndruck; versagen aber die Kompensationseinrichtungen, so kann der latente Hirndruck mehr weniger rasch *manifest* werden.

Zunächst einige Worte über die Kompensationsmöglichkeiten des Gehirnes bei Hirndruck, die auch morphologisches Interesse bieten. Das Gehirn füllt, wie insbesondere durch *Reichardts* Untersuchungen

festgestellt wurde, den ihm zur Verfügung stehenden Schädelraum nicht gänzlich aus. Das Hirnvolumen ist vielmehr etwa 10—14% geringer als das ihm zur Verfügung stehende Schädelvolumen. Bei Jugendlichen scheint nach *Reichardt* diese Volumsdifferenz etwas geringer zu sein. Damit läßt sich die Beobachtung erklären, daß wir tödlichen Hirndruck in erster Linie bei Jugendlichen beobachten. Dieses Kompensationsraumes bedarf das Gehirn, wenn man bedenkt, daß das Hirnvolumen rhythmischen Volumschwankungen, die vom Puls und Atmung abhängig sind, dauernd unterliegt. Einen weiteren sehr wichtigen Kompensationsraum stellt der Duralsack des Rückenmarkes dar. Da dieser nicht den ganzen Wirbelkanal erfüllt und locker durch ausgedehnte Venenplexus unterpolstert im Wirbelkanal angeheftet ist, ist er beträchtlicher Dehnung fähig, wobei recht große, aus der Schädelkapsel verdrängte Liquormengen in diesen aufgenommen werden können. Wir werden uns mit der Bedeutung dieser Sicherung noch später auseinandersetzen haben. Schließlich glaube ich mich zu der Annahme berechtigt, daß dem elastischen Tentorium eine nicht zu unterschätzende Rolle beim Druckausgleich in der Schädelkapsel zukommt, das die lebenswichtigen Hirnteile der hinteren Schädelgrube vom Drucke des Großhirnes entlastet und dessen respiratorisch-pulsatorischen Volumschwankungen gegen die hintere Schädelgrube hin abdämpft. Die große Bedeutung, welche dem Tentorium für die Entlastung der Gebilde der hinteren Schädelgrube beim Hirndruck zukommt, illustrieren jene Fälle, in welchen infolge geburtstraumatischer Zerreißung des Tentoriums diese wichtige Rolle des Tentoriums entfällt. Denn nicht immer kann der Druck der Blutung auf die Medulla allein die Ursache des Todes sein, denn oft finden wir in solchen Fällen eine viel zu geringe Blutung, als daß sie die Ursache des Todes sein könnte. In diesen Fällen ist es offenbar der Verlust des Tentoriums, der durch Aufhebung der Abschirmung der respiratorischen Schwankungen des Gehirnes gegen die hintere Schädelgrube hin die Ursache der Atemlähmung wird.

Durch Tentorium und Foramen occipitale magnum ist der Cerebrospinalraum in 3 Abschnitte geteilt und erfährt an diesen Stellen beträchtliche Einengungen. Dieser Umstand erscheint schon deshalb nicht bedeutungslos, weil gerade an diesen Stellen sich lebenswichtige Hirnteile finden, die dann bei Hirndruck besonders in Mitleidenschaft gezogen werden. Das Eindringen der Kleinhirntonsillen in das Foramen occipitale magnum bei Hirndruck ist hinlänglich bekannt und meines Wissens zuerst von *Redlich* beschrieben worden. Diese Veränderungen führen zur Kompression der Medulla oblongata, was besonders bei raschem Eintreten des Hirndruckes lebensbedrohliche Folgen haben kann. Darin liegt z. B. die Gefahr der Lumbalpunktion besonders bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Das rasche Nachdrängen des Kleinhirnes

bei Liquorabfluß aus dem Spinalsack hat oft durch akute Medulla-kompression zum plötzlichen Tode geführt.

Weniger bekannt als die Bedeutung der Schwellung der Kleinhirnton-sillen beim Hirndruck und meines Wissens noch gar nicht gewürdigt, ist das *Vordrängen des Vermis superior des Kleinhirnes durch den Tentoriumschlitz* bei akutem Hirndruck. Diese Beobachtung haben wir bei systematischer anatomischer Untersuchung von Hirndruckfällen häufig gemacht. Das Vordrängen des Vermis ist oft sehr hochgradig, wobei die vorgewölbten Teile oft fest dem Mittelhirn und der Vierhügelplatte anliegen. Da gerade neuere und neueste Untersuchungen die Wichtigkeit der Mittelhirnzentren für Bewußtsein und vegetative Funktionen aufdeckten (*Gamper* und seine Schule), dürfen wir an dieser morphologisch so eindrucksvollen Mittelhirnblockade infolge Hirnschwellung nicht achtlos vorbeigehen. Auf Grund dieser Beobachtungen möchte ich meinen, daß beim Hirndruck vielleicht nicht so sehr die Raumbeschränkung des Großhirnes, als vielmehr gerade die *Blockade lebenswichtiger Zentren* an den Engpässen der Cerebrospinalräume für den Träger deletär wird.

Neben der Kompression lebenswichtiger Hirnteile kommt aber diesen Engpaßverschlüssen noch eine weitere Bedeutung zu. Wie bereits erwähnt, ist der spinale Duralsack ein wichtiger Kompensationsraum bei bestehendem Hirndruck, der recht beträchtliche Liquormengen aufnehmen kann. Tritt plötzlich der Verschuß an einem der Engpässe ein, so wird diese Kompensationsmöglichkeit momentan außer Funktion gesetzt. Dies ist für den Träger um so mehr von Bedeutung, als gerade das Gehirn gegen momentane Zustandsänderungen äußerst empfindlich ist. Etwas ganz Analoges finden wir auch bei raschem Verschuß oder rascher starker Einengung der intracerebralen Engpässe der Liquorzirkulation durch kleine Tumoren oder Parasiten. Plötzlicher oder sehr rasch eintretender Tod unter den klinischen Erscheinungen des akuten Hirndruckes ist in solchen Fällen die Folge der Passagestörung. Solange die Kompensationsmöglichkeiten funktionieren, kann chronischer Hirndruck vollkommen symptomlos bleiben, er wird erst dann manifest, wenn sie versagen, sei es, daß sie an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt sind, sei es, daß durch einen Schub neuerlicher Volumszunahme des Gehirnes eine der erwähnten Blockaden lebenswichtiger Hirnteile erfolgt.

I. Akuter Hirndruck.

Wir wollen uns nun zuerst mit den *Veränderungen des akuten Hirndruckes* etwas näher auseinandersetzen. Ursache der Volumszunahme des Gehirnes können zwei wesensverschiedene Prozesse sein, die allerdings manchmal miteinander kombiniert vorkommen können. Es ist

das *Hirnödem* und die *Hirnschwellung* im Sinne *Reichardts*, welche letztere bisher noch nicht entsprechend gewürdigt wurde. Bei *Hirnödemen* besteht eine mehr weniger gleichmäßige seröse Durchfeuchtung des gesamten Gehirnes; das Gehirn erscheint schwer, die Konsistenz des Gewebes ist *weich*. Der Blutgehalt schwankt und ist in erster Linie vom Alter und der Intensität des Ödemes abhängig. In ganz akut verlaufenden Fällen ist das Gehirn meist diffus hyperämisch, bald aber kommt es zur lokalen Druckischämie der der Schädelkapsel unmittelbar aufliegenden Hirnteile, so daß die Kuppen der Windungen oft recht bald hochgradig anämisch werden, manchmal in einem solchen Maße, daß makroskopisch eine Abgrenzung gegen die Marksubstanz gänzlich unmöglich wird. In weiterem Verlaufe wird das Gehirn allmählich anämisch, und zwar *herdförmig*, wodurch der Zustand, den *Kolisko* trefflich als *herdförmige Erbleichung* bezeichnet, auftritt. Schließlich beobachtet man bei älterem Hirnödem eine diffuse, wenn auch nicht immer ganz gleichmäßige Hirnämie. Durch den durch Volumszunahme bedingten Druck des Gehirnes gegen die Schädelkapsel kommt es zu starker *Abflachung* der Hirnwindungen und völligem Verstreichen der Furchen. Infolge Weichheit des ödematösen Gehirnes ist beim reinen Hirnödem nach Herausnahme des Hirnes die Quellung der Kleinhirntonsillen und des Vermis superior cerebelli nicht immer so eindrucksvoll wie bei reiner Hirnschwellung. Ursachen des Hirnödems sind in erster Linie Entzündungen des Gehirnes oder seiner Häute, weiter eine allgemeine Ödemereitschaft. Aber auch bei manchen Vergiftungen kommt Hirnödem, wenn auch gelegentlich mit Hirnschwellung kombiniert, vor.

Wesentlich anders erscheint anatomisch die reine *Hirnschwellung* im Sinne *Reichardts*. Das voluminöse, schwere Gehirn, das ebenfalls starke Abflachung der Windungen und Verstreichen der Furchen zeigt, ist von auffallend zäher, *fester* Konsistenz, die Schnittflächen zeigen keine Durchfeuchtung wie wir dies bei reinem Ödem finden, auch bleibt das eingeschnittene Gehirn in seiner Form auffallend gut erhalten, so daß es manchmal den Eindruck eines anfixierten Gehirnes erweckt. In diesen Fällen ist das Vorspringen der Kleinhirntonsillen und des Vermis superior des Kleinhirnes besonders auffällig. Bei der reinen akuten Hirnschwellung scheint es sich um eine, auf kolloidchemischem Wege bedingte Wasserbindung des Gehirnes zu handeln. Dieses anatomisch verschiedene Aussehen des Gehirnes bei akutem Ödem einerseits und Schwellung andererseits, ist jedoch nur an Leichen Erwachsener festzustellen. Bei Kleinkindern ist eine Abgrenzung von Hirnödem und Hirnschwellung, soweit ich auf Grund unserer Beobachtungen zu beurteilen in der Lage bin, recht schwer, da bei diesen fast immer eine starke Durchfeuchtung der Hirnsubstanz anzutreffen ist. Entsprechend den beschriebenen Unterschieden im anatomischen Aussehen

zwischen Hirnödem und Hirnschwellung zeigt die Durchblutung des Gehirnes bei reiner Schwellung weitgehende Analogie zu den bei Ödem besprochenen Durchblutungsverhältnissen. Außerdem findet man sowohl bei Hirnschwellung als auch bei Hirnödem fast ausnahmslos, falls natürlich nicht innerer Hydrocephalus besteht, eine hochgradige Kompression der Hirnkammern, insbesondere der schmalen 3. Hirnkammer. Bedenkt man, daß im zentralen Höhlengrau nach neueren Forschungsergebnissen wichtige vegetative Zentren liegen, so wird man sich der Bedeutung dieser Befunde auch vom morphologischen Standpunkte bewußt werden. Im Prinzip setzen beide Krankheitsprozesse Ödem und Schwellung eine Raumbegrenzung des Gehirnes, können also zwanglos unter dem Begriff *Hirndruck* zusammengefaßt werden.

Bei Besprechung der Ätiologie des akuten Hirndruckes vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin müssen wir an erster Stelle den *akuten traumatischen Hirndruck* nennen. Vielfach finden wir heute noch in Lehr- und Handbüchern Hirndruck, *Commotio cerebri* und *Shock* gemeinsam behandelt. *Shock* ist sicher seit den Untersuchungen *Eppingers* aus diesem Konnexen auszuschalten. Es erübrigt sich nun auch, den Begriff der *Commotio cerebri* aus diesem Zusammenhange zu lösen, da *Commotio cerebri sensu strictiori* mit akutem Hirndruck nichts gemeinsam hat. Die Einordnung der *Commotio cerebri* zum akuten Hirndruck erfolgte auf Grund der Ansichten *Kochers*. So groß auch das Verdienst *Kochers* war, die physikalische Seite des *Commotionsbegriffes* geklärt und die bis dahin unrichtige Auffassung der *Commotio* als *Vibration* des Gehirnes ausgemerzt zu haben, so können wir heute seiner Annahme nicht mehr folgen, daß die *Commotio cerebri* als akute Hirnpressung (*Compressio cerebri*), also als akuter Hirndruck anzusehen sei. Denn wie besonders *Reichardts* Untersuchungen zeigten, stimmen klinisch *Commotions-* und *akute Hirndrucksymptome* absolut nicht überein, so daß man schon von rein klinischem Standpunkte aus die *Commotio* nicht dem akuten Hirndruck gleichsetzen darf. Da klinische Untersuchungen zu der Annahme führten, daß der Symptomenkomplex der *Commotio cerebri* ins Zwischen-, Mittel- und Rautenhirn zu lokalisieren sei (*Gamper, Klein, Kral, Reichardt*), eine Annahme, die durch systematisch anatomische Untersuchungen weitgehend gestützt wurde (*Duret, Berner, Esser, Neugebauer*), so können wir heute die *Commotio cerebri* aus dem akuten Hirndruck berechtigterweise ausschalten. Nun reagiert aber das Gehirn auf Schädeltraumen häufig mit Hirnschwellung, die sich scheinbar oft schon kurze Zeit nach Einwirkung des Traumas entwickeln kann. Besonders hochgradig scheint diese Hirnschwellung nach Trauma dann zu sein, wenn Fremdkörper, wie Knochen splitter oder Projektile in den Schädel eingedrungen sind (Literatur bei *Jorns*). Den Befund solcher hochgradiger Hirnschwellungen nach

Schädeltrauma mit beträchtlicher Vortreibung der Kleinhirntonsillen und des Vermis superior des Kleinhirnes gegen das Mittelhirn, kann man recht oft bei Fällen, die nicht sofort dem Schädeltrauma erlagen, beobachten. Wenn man bedenkt, daß bei einem Großteil der Schädeltraumen auch eine Läsion der mesodiencephalen Hirnteile erfolgt, in denen auch die Zentren für den Wasserhaushalt zu suchen sind, ist es verständlich, daß der empfindliche Wasserstoffwechsel des Gehirnes Störungen erleidet. Für die Entstehung des posttraumatischen Hirndruckes kommt aber noch ein weiteres Moment in Betracht. Den Chirurgen ist es seit langem bekannt (*Payr*), daß nach Schädeltraumen erhöhte Liquorproduktion besteht. *Payr* hat für diese Erscheinung die Bezeichnung Meningitis posttraumatica aseptica geprägt. Bald jedoch war man sich schon im klaren, daß es sich nicht um eine Meningitis, also um eine Entzündung, sondern lediglich um gesteigerte Liquorproduktion handelt. Ursache derselben kann einerseits eine Schädigung der den Wasserhaushalt regulierenden Zentren im Mittel- und Zwischenhirn sein, aber auch direkte Plexusläsion und Schädigung der subependymären Zonen (*Gierlich*) kann gesteigerte Liquorproduktion verursachen. Der posttraumatischen Hirnschwellung ist, soweit man das Schrifttum überblicken kann, sicher noch nicht die Bedeutung zuerkannt worden, die ihr tatsächlich zuzukommen scheint. Auch klinisch erscheint es noch notwendig, genauere Abgrenzungen zwischen Symptomen des Hirntraumas im engeren Sinne und den Symptomen der posttraumatischen Hirnschwellung zu treffen. *Payr* und *Förster* machen darauf aufmerksam, daß derartige Hirndruckzustände nach Schädeltraumen auch noch längere Zeit bestehen können, daß sie gelegentlich, selbst intermittierend, sich wiederholen, manchmal auch mit epileptiformen Anfällen vergemeinschaftet einhergehen können. Greifen wir aus unserem reichlichen Beobachtungsmaterial einige instructive Fälle heraus.

30 jähriger Mann, stieß, auf einem fahrenden Lastauto sitzend, mit dem Hinterkopf gegen eine Eisentraverse an, wurde bewußtlos in die Klinik eingeliefert. Befund: Rißwunden in der Hinterhauptgegend, Schädelbruch, Hirnkontusionen. Wundversorgung. Tod einen Tag nach Unfall.

Sektion (28/37 gerichtlich): 2 Rißwunden am Hinterhaupte, die tief in das Gewebe reichen. Kontusion der umgebenden Weichteile. Normal dicker und normal konfigurierter Schädel. Handtellergröße Impressionsfraktur des Hinterhauptes mit mehreren ausstrahlenden Knochensprüngen. Dasselbst Durazerreißen. Flächenhafte subdurale Blutungen. Hochgradige Hirnschwellung mit starker Abflachung der Hirnwindungen und gänzlichem Verstreichen der Furchen. Stark vorspringende Kleinhirntonsillen, die beiderseits der Oblongata anliegen. Ausgedehnte Rindenzerrümmerung in der Hinterhauptgegend. Multiple über das Gehirn verstreute Rindenkontusionen. Beginnende Bronchopneumonie. Zarte Gefäße, normales Herz und Nieren.

59 jähriger Mann, Autounfall, wurde im bewußtlosen Zustand an die Klinik eingeliefert. Blutung aus Nase und rechtem Ohr. Doppelseitiger Tibiabruch. Rißwunden an der rechten unteren Extremität. Excoriationen am Körper.

Dauernd bewußtlos, Verschlechterung des Zustandes, am 3. Tage nach dem Unfall verstorben.

Sektion (55/37 gerichtlich): Rißwunde hinter dem rechten Ohr, Excoriationen im Gesicht und Händen, beiderseitige Tibiafraktur, Hämatom der rechten Schläfengegend, normal dicker, normal konfigurierter Schädel, zwanzigkronenstückgroßer Impressionsbruch knapp über dem rechten Keilbeinflügel mit ausstrahlenden Bruchlinien, von welchen sich eine über die mittlere Schädelgrube bis zum Türken-sattel fortsetzt. Siebbeinbruch rechts. Flächenhafte bis $2\frac{1}{2}$ cm dicke epidurale Blutung rechts, flächenhafte subdurale Blutung in der linken mittleren Schädelgrube. Intrameningeale Blutungen. Hochgradige Hirnschwellung mit starker Abflachung der Windungen und Verstreichung der Furchen. Multiple Rindenkontusionen an den verschiedensten Hirnpartien. Oberflächliche Rindenerweichung an der Basis des linken Temporallappens. Etwas Blut in den Kammern, diese hochgradig zusammengedrückt. Starke Vortreibung der oberen Hälfte des Vermis superior des Kleinhirnes, der fest dem Mittelhirn in der Gegend der Vierhügelplatte anliegt. Starkes Vortreiben der Kleinhirnton-sillen durch das Foramen occipitale magnum. Unbedeutende Sklerose der basalen Hirngefäße. Akutes Ödem und Emphysem der Lungen, leichte Dilatation und Degeneration des Herzens, mäßige Allgemeinsklerose. Nieren o. B.

In den beiden mitgeteilten Fällen wurde starke Hirnschwellung nach Hirnverletzung gefunden. Der Tod war nach 24 Stunden, im zweiten Falle nach mehr als 72 Stunden nach dem Trauma eingetreten. Es macht den Eindruck, daß sich solche, recht hochgradige posttraumatische Hirnschwellungen oft viel rascher nach dem Unfall entwickeln können. Dies soll ein einschlägiger Fall zeigen.

31 jähriger Mann wurde von einem fallenden Balken am Kopf verletzt. Sektion (46/37 gerichtlich): Dreistrahlige, bis auf den Knochen reichende Rißquetschwunde am Scheitel. Blutung aus beiden Gehörgängen und Nase. Weichteilkontusionen am Scheitel. Normal konfiguriertes Schädeldach, 6 mm dick, fast komplette Pfeilnahtsynostose. Über der verknöcherten Naht flächenhafter feinkörniger dünner Osteophyt, flächenhafter Osteophyt an der Innenseite des Schädels in den vorderen Teil der Pfeilnaht, der teilweise auch auf die Coronarnaht übergreift. Auch die Coronarnaht in ihren medialen Anteilen synostosiert. Lösung des hinteren Teiles der Pfeilnaht soweit diese nicht verknöchert ist. Multiple Schädelbasisbrüche, geringe subdurale Blutung. Ausgedehnte flächenhafte intrameningeale Blutungen, besonders an der Hirnbasis. Starke Schwellung und Ödem des Gehirnes mit starker Abflachung der Windungen und gänzlichem Verstreichen der Furchen. Rindenanämie der Windungskuppen. Multiple Rindenkontusionen. Ventrikelkompression, in ihnen wenig flüssiges Blut. Mittelhirnblutung in der Gegend des Aqueductus Sylvii. Blutung in den rechten Nucleus dentatus, starkes Vorquellen der Kleinhirnton-sillen und des Vermis superior des Kleinhirnes, der der Vierhügelplatte anliegt. Zarte Basalgefäße, akutes Lungenemphysem, akute Herzdilatation, zarte Klappen und Gefäße, normale Nieren.

In diesem Falle hat sich die Hirnschwellung rasch nach dem Trauma entwickelt. Der Betroffene starb, bevor er in ein Krankenhaus eingeliefert werden konnte. Bemerkenswert ist der Umstand, auf den wir später noch ausführlich zurückkommen werden, daß *teilweise Synostosierung der Schädelnähte* bestand. Bekanntlich findet man gerade bei diesen Personen, worauf auch schon *Kolisko* aufmerksam gemacht hat,

eine große Ödem- bzw. Schwellungsbereitschaft des Gehirnes, das auch auf oft belanglose Traumen gegen den Kopf mit tödlicher Volumszunahme reagieren kann.

Am Obduktionstisch kann man, wenn man darauf achtet, in einer großen Zahl von Hirnverletzungen posttraumatischen Hirndruck beobachten. Anatomisch wird allerdings noch manches zu seiner Ätiologie beizutragen sein. Doch glaube ich mich zur Annahme berechtigt, daß die Läsion der vegetativen Zentren im Mittel-, Zwischen- und Rautenhirn die auslösende Ursache dieser Wasserhaushaltstörung der Hirnsubstanz ist. Klinisch allerdings wird es schwierig sein, aus den so vielgestalteten Bildern die Schädelverletzte bieten können, die Hirndrucksymptome zu diagnostizieren. Wie weit unklare Spätsymptome nach Schädelverletzungen auf Nachschübe von Hirndruck zu beziehen sind, vermag ich derzeit nicht zu entscheiden. Es ist aber bekannt, daß ein geschädigtes Gehirn eine unvergleichlich höhere Schwellungsbereitschaft zeigt als ein gesundes, so daß leichte endogene Intoxikationen Alkoholmißbrauch, Insolation und andere Insulte zu neuerlichen Schüben von Hirnschwellung führen können.

Zum traumatisch bedingten Hirndruck sind auch die *epiduralen* und *subduralen* Blutungen zu zählen. Das epidurale Hämatom ist ein klassisches Beispiel vom umschriebenen Hirndruck, der mit Allgemeinhirndruckercheinungen einhergeht. Über dieses bekannte Krankheitsbild brauche ich wohl keine weiteren Ausführungen oder Belege beizubringen. Es erscheint recht zweckmäßig, zur Darstellung der Veränderungen des Gehirnes die von *Kolisko*, *Haberda* und *Reuter* inaugurierte Obduktionstechnik des Gehirnes durch Kappen längs des Sägeschnittes zu wählen, wenn man auch bei dieser manchmal Gefahr läuft, die Läsionsstelle in der *Aretria meningea media* zu vernichten. Auch bei schweren subduralen posttraumatischen Blutungen ist diese Art der Hirnsektion sehr zu empfehlen, da sie ausgezeichnete Bilder über Ausdehnung und Dicke der Blutung, über Verdrängung und Kompression des Gehirnes und über Blutverteilung in der Hirnsubstanz gibt. Auch die subduralen Blutungen erscheinen hinlänglich bekannt, so daß ich über klinische Symptomatologie und anatomischen Befund nicht weiter berichten brauche.

Von großer Bedeutung ist der *geburtstraumatische* Hirndruck bei Neugeborenen. Liegen doch hier die Verhältnisse am Schädel und Gehirn für das Zustandekommen des Hirndruckes besonders günstig. Der sog. *Reichardtsche* Raum ist ja bei Neugeborenen besonders klein, so daß das Gehirn den ihm zur Verfügung stehenden Innenraum fast gänzlich erfüllt. Auch die sehr elastische, in ihren Nähten nicht geschlossene Schädelkapsel bietet dem Geburtsinsult keinen Widerstand. Die Konfigurationsmöglichkeit des kindlichen Schädels wird daher

um so größer sein, je größer Fontanellen und je weiter die Nahtmembranen, insbesondere die Interparietalmembran ist. Gerade die letztgenannten Umstände gewähren zwar einen leichten Geburtsverlauf, gefährden aber insofern das Kind, als es einer um so größeren Kompression des Gehirnes ausgesetzt ist, was wieder frühzeitige Atembewegungen mit nachfolgender Aspiration von Fruchtwasser zur Folge haben kann, der das Kind erliegt. Neben der direkten Kompression des Schädels und des Gehirnes durch den Geburtsakt, den das noch wenig empfindliche Neugeborenengehirn häufig anstandslos erträgt, ist das Kind durch Falx- besonders aber Tentoriumrisse gefährdet, die zu intrakraniellen Blutungen Veranlassung geben, die durch Raumbeschränkung im Schädel unter zunehmender Asphyxie zum Tode des Kindes führen. Anfangs wurde bereits darauf hingewiesen, daß Tentoriumläsionen nicht nur durch Blutung, sondern auch infolge Wegfalls der Entlastungsfunktion des Gezelltes auf die Hirnteile der hinteren Schädelgrube das Leben der Neugeborenen bedrohen. Die zunehmende Asphyxie des Kindes kann wieder die Blutungsbereitschaft aus Tentoriumläsionen fördern, wodurch sich meist ein lebensbedrohlicher Circulus vitiosus entwickelt.

Wir wollen uns nun einer weiteren Ursache der akuten Hirnschwellung zuwenden, die durch *toxische Ursachen* hervorgerufen wird. Wir können solche Hirnschwellungen sowohl bei endogenen wie exogenen Toxikosen beobachten. Gerade die Hirnschwellung bei Toxikosen ist im Schrifttum noch wenig behandelt, was seinen Grund wohl darin haben mag, daß die Grundkrankheit oft so stark in den Vordergrund tritt, so daß dem oft weniger eindrucksvollen Hirnbefund geringere Bedeutung zugemessen wird.

Beim *Spättod nach Verbrennung (endogene Toxikosen)* spielt die akute Hirnschwellung eine ganz besondere Rolle. Schon *Haberda* vertrat die Ansicht, daß der Spättod nach Verbrennung als akuter Hirntod aufzufassen ist. *Rihl* konnte durch einige Untersuchungen tödliche Hirnschwellung beobachten, während die akuten Ganglienzellveränderungen, die gelegentlich im Experiment gefunden wurden, seiner Ansicht nach nicht zur Erklärung des Hirntodes hinreichen. *Kreibich* hat als erster auf Grund eines an unserem Institute beobachteten Falles auf die Bedeutung der akuten Hirnschwellung als Ursache des Spättodes nach Verbrennung hingewiesen. Es wurde damals starke Kleinhirntonsillenschwellung gefunden, die durch Kompression der Medulla oblongata zum Tode führte. In dem vom *Kreibich* beobachteten Falle waren keine schwerere Ganglienzellveränderungen zu finden. Wir haben auf Grund des seinerzeit vom *Kreibich* mitgeteilten Falle den Hirnbefund bei Verbrennung weiter unsere Aufmerksamkeit geschenkt und sie in einer großen Anzahl von Fällen wieder beobachtet. Im folgenden sei über einige einschlägige Fälle berichtet.

14 Monate altes Kind stieß beim Spielen einen Topf mit heißer Lauge um und erlitt dabei ausgedehnte Verbrühungen, denen es tags darauf im Krankenhaus erlag. Obduktion (91/35 klinisch): Ausgedehnte 2—3gradige Verbrühungen im Gesicht, an der Vorderseite der Brust und des Bauches, am Rücken und den unteren Extremitäten. Hyperämie der Dura, mäßig blutreiche Leptomeningen. Sehr hochgradige Hirnschwellung bei starker Durchfeuchtung des Gehirnes, bei starker Abflachung der Windungen und Verstreichen der Furchen. Anämie des Gehirnes. Hirnkammern gänzlich verstrichen. Die Kleinhirntonsillen stark vorspringend, der Medulla oblongata eng anliegend. Degeneration der inneren Organe, Ödem und Lipoidschwund der Nebennieren.

1jähriges Kind erlitt Verbrühungen mit heißer Milch. An der Klinik verschlechterte sich trotz Behandlung der Zustand, am 3. Tage trat unter Ansteigen des Fiebers der Tod ein.

Obduktion (50/33 gerichtlich): Verbrühungen an den Wangen, an der Vorderseite der Brust links, in der Oberbauchgegend und am linken Oberarm, teils 2-,

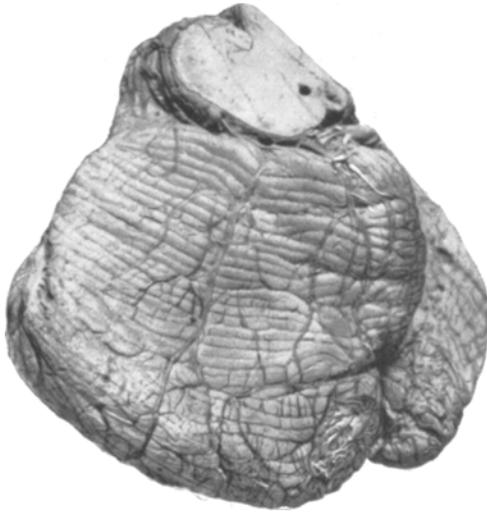


Abb. 1.

teils 3gradig. Stark gespannte hyperämische Dura, Hyperämie der Leptomeningen, hochgradiges Ödem und Hyperämie des Gehirnes, Vorspringen der Kleinhirntonsillen, *Vorspringen des oberen Teiles der Vermis superior* des Cerebellums, der sich gegen das Mittelhirn vorschiebt. Hyperämie und mäßiges Ödem der Lungen, Degeneration der inneren Organe, Lipoidverarmung der Nebennieren (Abb. 1).

In dem eben beschriebenen Falle erscheint das starke Vorspringen des Vermis superior cerebelli bedeutungsvoll, der analog der Medullatamponade durch

die Kleinhirntonsillen zu einer Tamponade des lebenswichtigen Mittelhirns führte. Auf diese Veränderungen wurde ja bereits einleitend hingewiesen. Diese zwei Beispiele sollen aus der großen Zahl ganz gleichartiger Beobachtungen aus unserem Material zur Illustration des Vorkommens von akuten Hirndruck nach Verbrennung genügen. Im nachfolgenden sei noch ein Fall in Kürze erwähnt, der insofern von Bedeutung ist, als der Schädel Zeichen latenten Hirndruckes bot, der durch die an und für sich geringe Verbrennung manifest wurde und so zum Tode des Kindes führte.

Ein 3 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen erlitt Verbrühungen mit heißem Wasser. Der Zustand war bei der Einlieferung an die Klinik ziemlich schlecht, der Puls beschleunigt, schwach. Tags darauf trat der Tod ein.

Obduktion 34/37 (gerichtlich): Entsprechend entwickeltes Kind, Hautdecken, Schleimhäute blaß, Kopfumfang 51 cm. Fünzfinghellerstückgroße, zweitgradige Ver-

brennung über dem rechten Stirnhöcker. Eine weitere streifenförmige 2,0:0,5 cm messende unter dem rechten Auge. Mäßig ausgedehnte Verbrühungen in der Lenden- und Gesäßgegend (II. und III. Grad). Weitere an der Außen- und Hinterseite beider Oberschenkel, in der Gegend des rechten Ellenbogens, am rechten Daumen und vereinzelte kleine an den Fingern der linken Hand. Ödem des Unterhautzellgewebes, subcutanes Fettgewebe o. B. 1 mm dickes Schädeldach; Umfang 48 cm, saggitaler Durchmesser 16 cm, horizontaler 14 cm. Sehr tiefe Impressiones digitatae, besonders in der Parietalgegend mit auffallend hohen Joga, desgleichen in der Hinterhauptgegend. Diploe nur stellenweise gering angedeutet. Am macerierten Schädel findet man eine auffallende Verdünnung der Basis der hinteren Schädelgrube, Verbreiterung der Sella turcica und Usurierung des Dorsum sellae. Saggital- und Coronarnaht ziemlich zackenarm, am macerierten Schädel fast alle Nähte gelockert. In der Hinterhauptgegend weite Emissarien, daselbst auch in der Tabula externa verästelte Gefäßfurchen. Über dem rechten Tuberculum parietale eine daumengliedgroße flache Impression. Gehirn 1240 g schwer, starke Hirnswellung bei mäßigem Ödem und herdförmiger Erbleichung der Windungskuppen. Leichtes Vorquellen der Kleinhirnmantel. Mäßige schleimige Tracheobronchitis, akutes substantielles, stellenweise auch interstitielles Emphysem der Lungen, geringes akutes Ödem. Leichte Dilatation des Herzens, Herzmuskel o. B. Ödem und fleckförmige Leberverfettung, Follikelmilz, Nierenödem und leichte Degeneration, Magendarmtrakt o. B.

Im vorliegenden Falle waren, wie aus dem Protokollauszug ersichtlich, weder die Verbrennungen noch die Organveränderungen mit Ausnahme denen des Schädels und Gehirnes so hochgradig, daß sie allein hätten den Tod erklären können. Das Mißverhältnis zwischen Gehirn und Innenraum des Schädels, das sich anatomisch durch Hirndruckveränderungen am Knochen manifestierte und bis zum Eintritt der Verbrennung mit dem Leben vereinbar war, führte durch die toxisch bedingte Hirnswellung relativ kurz nach der Verbrennung zum Tode des Kindes. Es liegt also 1 Fall von Manifestwerden latenten Hirndruckes vor. Nach unserem und dem gleichlautenden österreichischen Strafrechte hat diese Tatsache insofern Bedeutung, als eine besondere körperliche Beschaffenheit des Kindes (latenter Hirndruck) den tödlichen Ausgang der an und für sich nicht tödlichen Verbrennungen verschuldet hatte. Wir müssen, darauf werden wir noch bei chronischen Hirndruckzuständen zurückkommen, berücksichtigen, daß Menschen mit latentem Hirndruck Insulten oder Infekten gegenüber besonders wenig widerstandsfähig sind. Da ein analoger Fall bisher meines Wissens nicht im Schrifttum niedergelegt ist, erscheint seine ausführlichere Mitteilung wohl berechtigt.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß diese Hirnbefunde nicht in allen Fällen von Spättd nach Verbrennung vorkommen müssen. Es spielen sicher Faktoren, wie Reaktionsart des Gehirnes, Antigenbildung durch Eiweißzerfall u. a. eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Sichtet man Vorgeschichten und Obduktionsbefunde plötzlich verstorbenen Kleinkinder, so findet man, daß die *Hirnswellung im Gefolge von Magendarmkatarrhen* sehr häufig die unmittelbare Ursache des Todes

ist. *Kolisko* weist bereits auf die große Vulnerabilität des Gehirnes bei Magendarmaffektionen hin. Besonders das Gehirn rachitischer Kinder scheint gegen diese Toxine besonders empfindlich zu sein. Oft erhebt man bei Befragen der Eltern die Anamnese, das Kind sei gar nicht krank gewesen oder die Krankheit begann mit heftigem Erbrechen, das wohl zum Teil sicher als cerebrales Erbrechen aufzufassen ist. Durchfälle werden oft nur als kurzdauernd beschrieben oder manchmal sogar gar nicht erwähnt. Sehr häufig sind es gut genährte, wohl gehaltene Kinder, die dieser Erkrankung erliegen. Der foudroyante Krankheitsverlauf ist oft durch die Gastroenteritis allein nicht befriedigend zu erklären. Bei rachitischen Kindern ist der Darmkatarrh oft recht unbedeutend, doch genügt er oft als auslösender Faktor, um tödliche Hirnschwellung hervorzurufen. Aus den sehr zahlreichen einschlägigen Eigenbeobachtungen sollen einige besonders instruktive Fälle herausgegriffen werden.

4 Monate altes Kind (Obduktion 145/37 s. p.). Nach Angabe der Mutter erkrankte das Kind am Vormittag, einmal Durchfall; gehäuftes Erbrechen. Der Erkrankung wurde keine besondere Bedeutung beigemessen. Gegen Mittag plötzlich Verfall und Tod. Obduktion: Starke Hirnschwellung, starke ödematöse Durchtränkung und beginnende herdförmige Erbleichung des Gehirnes. Verstreichen der Seitenventrikel. Akutes Lungenemphysem, subpleurale Ekehymosen. Schleimige Gastritis mit starker Schleimhautschwellung. Frische desquamative Enteritis. Schwellung und mäßige Hyperämie der mesenterialen Lymphknoten. Hyperämie der Bauchorgane. Keine erkennbare Degeneration der parenchymatösen Organe. Schmale Nebennieren, keine Zeichen von Rachitis. Ernährungszustand, Muskulatur gut, Skelet entsprechend.

Ein weiterer instruktiver Fall, bei dessen raschen Krankheitsverlauf cerebrale Symptome das Bild beherrschten, ist folgender:

10jähriger Knabe erkrankte kurz vor dem Tode mit geringem Fieber und Erbrechen. Der Knabe verfiel rasch, eine zugezogene Ärztin fand ihn bereits in Agonie. Der Tod trat unter den Erscheinungen der Dyspnoe ein. Obduktion (69/36 abgesagt). Entsprechend dem Alter entwickeltes Kind, normal konfiguriertes Schädeldach, Dura gespannt, anämisch. Leptomeningen zart, blutarm. Sehr starkes Hirnödem mit Anämie des Gehirnes, bei starkem Vorspringen der in das Foramen occipitale magnum eingetriebenen Kleinhirntonsillen. Zarte Hirngefäße, akutes Lungenödem, leicht dilatiertes Herz, Ödem und Hyperämie der Leber, etwas weichere Milz, mäßige Hyperämie der Nieren, schleimige Gastritis, akute desquamative Enteritis und Colitis mit Follikelschwellung. Geringe Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Im vorliegenden Falle läßt sich der rasche tödliche Verlauf der Magendarmkrankung lediglich durch die akute Hirnschwellung erklären.

Kurz seien noch zwei Beispiele von plötzlichem Tod rachitischer Kinder an akutem Hirnödem angeführt.

3 Monate altes Kind plötzlicher Tod. Obduktion(35/34 abgesagt). Schwere floride Rachitis des Schädels, hochgradiges Hirnödem, geringe Bronchiolitis capillaris, fleckförmige Verfettung der Leber, leichte trübe Schwellung der Nieren, schleimige Gastritis, desquamativer Darmkatarrh, Rachitis der langen Röhrenknochen, Schwellung der mesenterialen Lymphknoten.

Die große Vulnerabilität des Gehirnes rachitischer Kinder kann gelegentlich auch große Gefahren bei operativen Eingriffen beinhalten, ein Umstand, dem klinisch sicher größte Beachtung gewidmet werden muß, um sich vor evtl. unliebsamen Operationszwischenfällen zu schützen. So beobachteten wir einen Fall, der plötzlich nach operativer Deckung einer Cheilognathopalatoschisis starb, obgleich der Eingriff, der außerdem von einem sehr erfahrenen Operateur vorgenommen wurde, kein schwerer war und das Kind sich vorher dauernd besten Allgemeinbefindens erfreute.

Bei der Obduktion (117/34 klinisch) wurde folgender Befund erhoben: Entsprechend entwickeltes Kind, Operationsgebiet o. B., hochgradige Craniotabes, sehr starkes akutes Hirnödem mit gänzlichem Verstreichen der Hirnkammern. Frische operative Deckung der Gaumenspalte. Bronchien und Trachea ohne Inhalt, akutes Lungenemphysem, Herz o. B., leichte Leberschwellung, etwas vergrößerte Milz, Nieren o. B. Magendarmtrakt ohne erkennbare pathologische Veränderungen. Schwere rachitische Veränderungen am Skelet.

Hirnödem bei *Urämie* und *Coma diabeticum* sind hinlänglich bekannt, so daß diese Ursache des durch endogene Intoxikation bedingten Hirndruckes nur genannt seien.

Besonderes Interesse verdienen sicher die plötzlichen Todesfälle von Kleinkindern, bei denen *Hirnschwellung ohne erkennbaren Grund* gefunden wird. Wenn auch diese Fälle nicht allzu häufig sind, so ist ihre Kenntnis doch auch praktisch von großer Bedeutung. Klinisch kann natürlich ein solcher Fall die größten Schwierigkeiten bereiten. Es scheint, als ob dieses Krankheitsbild dem Bilde des Pseudotumors cerebri, den wir später noch besprechen werden, zuzuzählen sind. Sicher handelt es sich um reine Schwellungszustände im Sinne *Reichardts*, die in einer besonderen Disposition der Hirnsubstanz ihre Ursache zu haben scheinen. Ein einschlägiger Fall unserer Beobachtung ist folgender:

15 Monate altes Kind, plötzlicher Tod. Obduktion (179/33 s. p.). Guter Allgemeinzustand, Schädeldach o. B. Flüssiges Blut in den Sinus. Hyperämie der Leptomeningen. Starke Schwellung des Gehirnes bei Hyperämie und mäßigem Ödem Suffokationsstellung der Epiglottis. Ekchymosen in Thymuskapsel, Pleura und Epikard. Mäßiges akutes Lungenödem, Herz o. B., Hyperämie von Leber, Milz und Nieren. Schleimiger Inhalt im Magen, blasse Darmschleimhaut, Vergrößerung der *Payrschen* Plaques und mesenterialen Lymphknoten. Skelet o. B. Die Darmveränderungen können im vorliegenden Falle nicht als Enteritis angesprochen werden, die als auslösendes Moment der Hirnschwellung hätten in Betracht kommen können.

Fassen wir die Beobachtungen kurz zusammen:

Das Kleinkinderhirn ist oft gegen geringgradige endogene Toxikosen besonders empfindlich. Es reagiert in diesen Fällen im Sinne *Reichardts* auf die Noxe mit Schwellung, die häufig mehr weniger mit Ödem kombiniert ist. Der Tod tritt oft unvermutet rasch ein, bevor manchmal die Grunderkrankung klinische Symptome macht.

Hinsichtlich der Bedeutung der *exogenen Toxikosen* als Ursache des Hirndruckes sei folgendes erwähnt: Bei tödlich verlaufenden Vergiftungen findet man recht häufig starke Hirnschwellung. So bei der Kohlenoxydvergiftung, besonders auch bei Spättodesfällen nach dieser. Die anatomischen Veränderungen am Gehirn sind gerade bei dieser Vergiftung hinlänglich bekannt, so daß wir sie übergehen können. Auch bei Alkohol-, Chloroform- und Äthervergiftung finden wir nicht selten recht beträchtliche Schwellung und Ödem des Gehirnes.

Von Ätzgiften sind es Carbolsäure und Lysol, bei denen schon nach Aufnahme geringer Mengen die cerebralen Symptome das Krankheitsbild beherrschen (*Haberda*) und die die Erscheinung der Vergiftung manchmal gänzlich überdecken, so daß die klinische Diagnose sehr erschwert sein kann. Es sei in diesem Zusammenhange auf eine Beobachtung von *Zeynek* und *Haurowitz* hingewiesen, die über ein 2jähriges Kind berichten, das $\frac{1}{4}$ Stunde nach Einnahme einer geringen Lysolmenge in tiefe Bewußtlosigkeit verfiel. Auch von anderen Autoren wird über den raschen Eintritt von Bewußtlosigkeit, Störung von Puls und Atmung (nicht selten *Cheyne-Stokesscher* Atmung), Krämpfen, Muskelzuckungen und Areflexie berichtet, Symptome, die durch cerebrale Schädigungen zu erklären sind. Kresole, Karbol und Lysol zeigen, wie pharmakologische Untersuchungen beweisen, eine auffallend große Affinität zum Zentralnervensystem. Befunde an einschlägigen Fällen unseres Materiales berechtigen dazu, für diese klinischen Symptome vor allem die starke Volumzunahme des Gehirnes, die in diesen Fällen neben Hyperämie nie vermißt wird, und welche auch in der letzten Zeit von *Incze* beschrieben wurde, verantwortlich zu machen.

Ein Fall unserer Beobachtungen betrifft eine 22jährige Frau, die in schwer somnolenten Zustände an die Klinik aufgenommen wurde. Der Zustand verschlechterte sich trotz therapeutischer Eingriffe rasch, bald nach der Aufnahme trat auch der Tod ein. Die Obduktion (36/37 gerichtlich) ergab eine starke Verätzung der Lippen und der Mundschleimhaut, leichte Verätzungen der Gesichtshaut. Schädeldach o. B. Stark gespannte hyperämische Dura, zarte hyperämische Leptomeningen. Das Gehirn 1200 g schwer, die Windungen sehr stark abgeflacht, die Furchen gänzlich verstrichen. Succulente Hirnsubstanz (Mischform von Ödem und Schwellung), Hyperämie derselben, Anämie der stark abgeflachten Windungskuppen. Kompression der Hirnkammern. Lysolgeruch des Gehirnes. Starkes Vordrängen des Vermis superior cerebelli durch den Tentoriumschlitz, wodurch der Hirnstamm an dieser Stelle stark abgeflacht erscheint. Mäßig vorgedrückte Kleinhirntonsillen, die der Medulla oblongata beiderseits eng anliegen. Zarte Hirngefäße. Schädelbasis o.:B. Typischer Verätzungsbefund am Rachen, Oesophagus und Magen. Leber- und Nierenödem.

Der mitgeteilte Fall zeigt besonders instruktiv die starke Schwellung des Gehirnes, wobei wir auch den Befund des Vordrängens des Vermis superior cerebelli durch den Tentoriumschlitz beobachten konnten, der zur direkten mechanischen Hirnstammkompression führte. Dieser

Befund ist geeignet, den raschen Eintritt der Bewußtlosigkeit zu erklären, insbesondere, da Untersuchungen von *Gamper* und *Förster* gezeigt haben, daß Kompression des Hirnstammes besonders in der Gegend der Vierhügelplatte zu momentanen Verlust des Bewußtseins führt.

Auch bei *Schlafmittelvergiftungen* können wir manchmal den Befund starker Hirnschwellung erheben. Allerdings sind Beobachtungen darüber noch recht spärlich (*Incze*). Dies erklärt sich auch dadurch, daß bei Schlafmittelvergiftungen, die wir am Obduktionstische zu beobachten Gelegenheit haben, der anatomische Befund sich fast nie in zweifelsfreier Weise auf die Einwirkung des Schlafmittels selbst zurückführen läßt, da ja fast immer durch die Spät-pneumonie der gesamte Organbefund beeinflußt ist. Doch scheinen nach noch spärlichen Einzelbeobachtungen auch bei Schlafmittelvergiftungen Hirnstammläsionen vorzuliegen, so daß man evtl. die Hirnschwellung durch Schädigung vegetativer Zentren analog der traumatischen Hirnschwellung erklären kann.

Kurz sei noch über die *entzündlichen Ursachen* der akuten Hirnschwellung berichtet. Manchmal beobachtet man bei Epidemien von cerebrosponialer Meningitis sehr rasch verlaufende Fälle, ohne daß wesentlich auffällige Krankheitssymptome vorangegangen waren. Bei diesen ganz frischen Fällen findet man oft sehr wenig, manchmal kaum auffälliges Exsudat in den Leptomeningen. Eine bakteriologische Untersuchung wird meist Aufklärung bringen, wobei darauf hingewiesen werden muß, daß die Kultur des Meningococcus *Weichselbaum* nicht immer gelingt (*Kolisko, Ghon*). Bei Kindern können oft geringe Pneumokokkeninfektionen zu schweren eitrigen Meningitiden führen. Eine ausführliche Behandlung der verschiedenen Formen der Meningitiden als Ursache für die akute entzündliche Hirnschwellung würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß manchmal frische tuberkulöse Meningitiden zum plötzlichen Tod von Kindern führen können. Der akut einsetzende Hirndruck bedingt in solchen Fällen oft eine starke Nahtyperämie, selbst Nahtlösungen können gelegentlich beobachtet werden.

II. Chronischer Hirndruck.

In den weiteren Ausführungen wollen wir uns nun dem chronischen Hirndruck zuwenden, dem forensisch medizinisch vielfach große Bedeutung zukommt. Anatomisch ist der chronische Hirndruck insofern etwas leichter zu erfassen, als er sowohl am Schädel als auch an seinem Inhalt äußerst charakteristische Veränderungen setzt, die im folgenden in ihren Einzelheiten besprochen werden sollen.

Äußerst charakteristisch sind wohl die Veränderungen am *Schädel-dache*. Schon äußerlich ist häufig das Auftreten von *Gefäßfurchen in*

der *Tabula externa* zu beobachten, ein Befund, auf den sicher noch viel zu wenig hingewiesen wurde und den ich selbst erst auf Anregung von Prof. *Materna* (Prosektor des Allgemeinen Krankenhauses Troppau) eingehender beobachtete. Die normale *Tabula externa* ist absolut glatt, Rauigkeiten oder Verdickungen sind ausnahmslos Ausdruck krankhafter Veränderungen. Die erwähnten Gefäßfurchen entspringen fast ausnahmslos aus erweiterten Emissarien, finden sich sehr häufig, soweit auch ich beobachten konnte, in der Frontalgegend, meist symmetrisch von einem Emissarium im Supraorbitalwulste ausgehend. Gelegentlich werden sie auch in der Temporal- und Occipitalgegend beobachtet. Der Schädelknochen erscheint bei chronischem Hirndruck häufig stark *verdünnt*. Die Rarefikation tritt herdförmig in der *Tabula interna* auf, wodurch es zur Ausbildung sehr tiefer *Impressiones digitatae* und stark vorspringender *Juga cerebraalia* kommt. Am Schädeldach, dessen Innenfläche normalerweise glatt ist, oder nur gerade angedeutete *Juga* und *Impressiones* zeigt, ist dieser Befund besonders eindrucksvoll. Im weiteren Verlaufe treten Usuren der *Tabula interna* auf, die meist grubchenförmig sind und sich häufig in der Frontalgegend lokalisieren. Durch Sklerosierung der freiliegenden *Diploe* bilden sich dann am Grund dieser Grübchen ziemlich scharfe Spitzen und Leisten auf. Schon bei Eröffnung des Schädels ist es auffallend, daß gerade an diesen Stellen die *Dura* dem Knochen besonders fest anhaftet. Grübchenförmige tiefe *Impressiones*, die selbst oft die *Tabula externa* isurieren können, finden sich manchmal an Stelle der *Foveolae granulares*. Auch die Gefäßplastik der *Tabula interna* des Schädeldaches erscheint bei chronischem Hirndruck meist besonders ausgeprägt. Man findet nicht nur tiefes rinnenförmiges Einschneiden der Gefäßfurchen der *Arteria meningea media*, sondern häufig auch tiefe Venenfurchen, die oft parallelen Verlauf der Gefäßrinne des vorderen Astes der *Arteria meningea media* zeigen, diese Gefäßrinne manchmal sogar gänzlich in sich aufnehmen und dem erweiterten *Sinus sphenoidalis* entsprechen. Auch die *Impressiones* des *Sinus sagittalis superior* und des *Confluentium sinuum* werden oft auffallend tief gefunden. An der Hirnbasis sind normalerweise *Impressiones digitatae* und *Juga cerebraalia* vorhanden, die aber bei raumbeschränkenden Prozessen oft sehr hochgradig sein können, ja selbst zu Defektbildungen im Knochen, dies besonders im Bereiche der mittleren Schädelgruben, führen. In manchen Fällen weist das auffallende Tiefliegen der oft beträchtlich rarefizierten *Laminae cribrosae* auf das Bestehen dieses Zustandes hin. In den hinteren Schädelgruben ist die Rarefizierung des Knochens besonders am Grunde recht hochgradig. Hier sind es auch die *Sinusfurchen*, die sich durch besondere Tiefe und Scharfrandigkeit auszeichnen. Recht bemerkenswert sind auch die *Veränderungen der Sella turcica*. Usurierungen am *Clivus* und

am Dorsum sellae werden sehr häufig beobachtet. Die Hypophyse erscheint sehr häufig tiefliegend, oft schüsselförmig verbreitert und ist nicht so selten, wie die Untersuchungen von *E. J. Kraus* zeigen, hypertrophisch. Der Sellaboden ist meist papierdünn, leicht eindrückbar, manchmal sogar gänzlich durch Atrophie aufgebraucht. Diese Befunde werden selbst bei faulen Leichen, aber auch an Skeletteilen mit absoluter Sicherheit die Diagnose gestatten, daß länger dauernder Hirndruck bestanden haben muß.

Ebenfalls recht charakteristisch sind auch die anatomischen Veränderungen, die wir bei chronischem Hirndruck an der *Dura* finden. Die Außenfläche der *Dura* erscheint in allen Fällen *leicht aufgerauht* und auffallend stark *hyperämisch*. Dies ist leicht verständlich, da die *Dura* als Endost des Schädels den unter Druck stehenden allmählich sich abbauenden Knochen resorbiert. Oft ist auch die *Dura* sehr fest mit den Knochen verwachsen, besonders an den bereits beschriebenen Resorptionslakunen, was an diesen Stellen oft gewaltsame Lösung erfordert. Die prall gefüllten Duralgefäße wölben sich nach Abheben des Schädeldaches meist auffallend stark vor. Ein konstanter Befund sind die sog. *Duraldehiscenzen*, die von manchen Autoren auch als Duralhernien bezeichnet werden. Diese Dehiscenzen sind besonders stark an Stelle der *Pacchionischen* Granulationen zu finden, die traubenförmig oft stark ödematös durch die Duralücken vorquellen. Unregelmäßig verteilt lokalisieren sich solche Dehiscenzen in der Frontalgegend. Auch durch diese kann man oft ödematöse Leptomeningen, manchmal kleine Hirnteilchen vorquellen finden. Löst man die *Dura*, so haften die Leptomeningen an diesen Stellen der *Dura* besonders fest an. Da von seiten der *Dura* bei chronischem Hirndruck ein Knochenabbau erfolgt, kommt es nicht so selten zu nachträglicher Kalkablagerung in *Dura* und *Falx*, Befunde, auf die bereits *Beneke* bei Abbauprozessen am Schädel aufmerksam machte. Duralduplikaturen, wie das Tentorium, zeigen ebenfalls Rarefikation, Dehiscenzbildungen, nicht selten sogar Verkalkungen, die besonders in der Gegend des Ansatzes am *Clivus* recht beträchtlich sein kann.

Weit weniger charakteristisch sind die Veränderungen an den *Leptomeningen*. Das stellenweise festere Haften an der *Dura*, besonders im Bereiche der *Duraldehiscenzen* wurde bereits oben beschrieben. Der Leptomeningebefund zeigt meist Abhängigkeit von den Hirnprozessen, die zum chronischen Hirndruck führten. Trat der Tod in einem Schub akuten Hirndruckes ein oder wurde latenter chronischer Hirndruck manifest, so sind die Leptomeningen infolge mechanischen Druckes meist anämisch. Kleine Kalkablagerungen in der Umgebung von *Duraldehiscenzen* können manchmal beobachtet werden. Ein unkonstanter Befund ist partielles oder totales Leptomeningealödem.

Der *Hirnbefund* hängt in erster Linie vom Grundkrankheitsprozeß des Gehirnes ab. Starke Abflachung der Windungen und Verstreichen der Furchen finden wir analog wie bei akutem Hirndruck. Bestanden Störungen der intracerebralen Liquorzirkulation, so ist auffallende Verdünnung der Lamina terminalis, Vortreiben des Infundibulums mit starker Verdünnung ein recht charakteristischer Befund. Auf detaillierte Hirnbefunde kommen wir noch bei Besprechung einzelner Krankheitsbilder zurück.

Es erscheint mir überaus wichtig, die *Beziehungen zwischen chronischem Hirndruck und Schädelnahtsynostosen* etwas ausführlicher zu besprechen, da seit *Koliskos* großer Monographie über den plötzlichen Tod die Bedeutung gerade dieser für die Lehre vom plötzlichen Tod wichtigen pathologischen Veränderungen recht wenig im Schrifttum behandelt wurde, ganz abgesehen davon, daß sich inzwischen die Lehre über die Nahtsynostosen, insbesondere durch *Thomas, Maternas, Loeschkes* und *Weinolds* Untersuchungen ganz beträchtliche Erweiterung und Klärung erfahren hat. Wir haben erkennen gelernt, daß das Hirnwachstum für Größe und Konfiguration des Schädels in erster Linie ausschlaggebend ist. In diesem Sinne ist natürlich die noch von *Kolisko* vertretene Ansicht, daß bei Mikrocephalie die Nahtverschlüsse die primäre Ursache des Leidens sind, sicher nicht mehr aufrechtzuerhalten, ebenso wie alle oft schweren chirurgischen Eingriffe, die seinerzeit zur vermeintlichen Behebung der Mikrocephalie in Anwendung waren, so gut wie aufgegeben sind. Trotz dieser neueren Erkenntnisse wäre es natürlich unrichtig, irgendwelche Beziehungen zwischen plötzlichem Tod und Schädelnahtsynostosen gänzlich zu leugnen. Daß sie, wie *Reichhardt* sagt, nicht als häufige Ursache des plötzlichen Todes vorkommen, ist allerdings richtig, doch verfügen wir über genügend Material, das beweist, daß die frühzeitige Nahtsynostose doch gelegentlich zum plötzlichen Tode führen kann. *Reuter*, der sicher über beträchtliche, an großem Material erworbene Erfahrungen verfügt, tritt dafür ein, daß ursächliche Beziehungen zwischen Schädelnahtsynostosen und plötzlichem Hirndruck bestehen. Gerade die neuesten, von *Materna* erhobenen Befunde zeigen, daß diese Ansichten über Nahtsynostosen natürlich mit entsprechenden Einschränkungen absolut aufrechtzuerhalten sind. Nur genaue anatomische Untersuchungen des Schädels werden dafür ausschlaggebend sein, ob im vorliegenden Falle die Nahtsynostosen tatsächlich als Ursache des plötzlichen Hirntodes anzusprechen sind oder nicht. Kritische Beurteilung wird die Lehre der Beziehung der Nahtsynostosen zum plötzlichen Tod vor dem Los der Bewertung der Ansicht über den Status thymo-lymphaticus schützen, der ja letzten Endes auch erst durch genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen von *K. Hart* eine Klärung gefunden hat. So selten

allerdings wie der Status thymo-lymphaticus sind Nahtsynostosen als Ursache plötzlichen Todes nicht. So verlockend es auch sein mag, sich über die Lehre von Schädelnahtsynostosen in ihrer Beziehung zur Kopfform näher auseinanderzusetzen, muß ich hier auf diese Ausführungen verzichten, da sie, wie wir gleich sehen werden, in den meisten Fällen mit Hirndruck nichts gemeinsam haben. Uns interessieren vielmehr die Nahtsynostosen, bei welchen die schweren Verbildungen des Schädels nicht hochgradig sind, oft sogar gänzlich fehlen können. Erfolgt der Nahtverschluß in den ersten Monaten nach der Geburt, oder gar schon intrauterin auf Grund fetaler Knochenerkrankungen, so erfährt der Schädel, wie schon *Virchow* zeigte, senkrecht auf die verschlossene Naht eine Verkürzung, jedoch kompensatorische Erweiterung in der Richtung der synostosierten Naht.

Das wachsende Gehirn schafft sich in den ihm zur Verfügung stehenden Möglichkeiten eine Erweiterung des Schädels. Dieser ist zwar nach Abschluß des Wachstums meist stark verbildet, bietet aber dem beinhaltenden Gehirn soviel Raum als dieses benötigt. Solche frühprämatüre Synostosenschädel sind im Sinne *Maternas* als *hochkompensierte Schädel* aufzufassen, die meist überhaupt keine Zeichen chronischen Hirndruckes zeigen. Wir können auch auf Grund unserer Erfahrungen diese Tatsache bestätigen.

Erfolgt aber der Nahtverschluß gegen Ende des 1. Lebensjahres, also zu einer Zeit, zu welcher das kompensatorische Wachstum der Schädelknochen nicht mehr so für die Formen des Schädels ausschlaggebend ist, so werden die kompensatorischen Deformierungen des Schädels bei weitem nicht mehr so hochgradig sein, ja selbst sogar gänzlich fehlen können. *Materna* setzt den Zeitpunkt für die Entstehung dieser Nahtsynostosen zwischen die zweite Hälfte des 1. bis zum 4. Lebensjahre fest. Es ist daher verständlich, daß gerade dann bei diesen Spätprämaturrenahtsynostosen im Sinne *Maternas* sich ein beträchtliches Mißverhältnis zwischen Gehirn und zur Verfügung stehendem Schädelinnenraum ausbilden muß. Wir haben also in diesen Fällen die *unkompensierten Synostosenschädel* vor uns, die zwar nur geringgradige oder überhaupt keine Verbildung zeigen, jedoch von unserem wie vom klinischen Standpunkte von größter Wichtigkeit sind. Gerade der Umstand, daß die Verbildung dieser Synostosenschädel keine hochgradige ist oder selbst gänzlich fehlen kann, mag der Grund dafür sein, daß diese Schädelveränderungen im Schrifttum bisher noch wenig berücksichtigt wurden, obgleich sie sicher vom praktisch medizinischen Standpunkte das weit größere Interesse verdienen. *Materna* ist auch meines Wissens der einzige, der sich mit der Ätiologie dieser Schädelveränderungen näher beschäftigt und diese auch geklärt hat. Nach *Materna* ist es die Schädelrachitis, die zu diesen Spätprämaturen-

nahtverschlüssen führt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß rachitisch-osteophytäre Veränderungen sich besonders häufig in der Umgebung der Nähte in Form flacher, oft stark hyperämisch-spongiöser Platten finden, die manchmal die Schädelnähte übergreifen. Nach Abheilen des rachitischen Prozesses mit Ossifizierung des osteoiden Gewebes ist Nahtverschluß die notwendige Folge dieser Erkrankung. Doch ist später noch am Schädel der Restzustand nach Rachitis wohl zu erkennen. Die am normalen Schädel glatte Tabula externa zeigt dann ein stark poröses, höckeriges, manchmal spongiös, bimssteinartiges Aussehen. Schon das Abschaben des Periostes bei der Sektion ist an diesen Stellen des Schädels recht schwierig, wobei diese Stellen durch starke Hyperämie des Knochens deutlich auffallen. Am macerierten Schädel erscheinen diese Reste nach Rachitis oft auffallend blaß und bimssteinartig, manchmal, und das bei älteren Sammlungsschädeln, durch Verstauben etwas dunkler gefärbt (*Materna*); kam es zu Eburnisierung des Knochens, so erscheinen die Osteophyten oft elfenbeinfarben. Aber auch an der Innentafel kann man oft solche osteophytäre Bildungen finden. Allerdings sind diese manchmal, insbesondere bei chronischem Hirndruck, durch Abbauprozesse stark verdünnt. *Materna* weist auch mit Recht darauf hin, daß wir vor und hinter der Coronarnaht an Synostosenschädeln oft zeltförmig gegen die Naht hinziehende oder diese überschreitende Osteophyte finden. Diesen Befund können wir auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen. Allerdings finden wir manchmal auch an nicht synostosierten Schädeln diese Zeichen abgelaufener Rachitis, was natürlich nicht mit *Maternas* Ansicht in Widerspruch steht, da ja nicht zwangsläufig jede Rachitis zur Nahtsynostose führen muß. Sehr häufig werden diese unkompenzierten Synostosenschädel, wie *Materna* zeigen konnte, bei Epileptikern gefunden. Nach diesem Autor werden bei etwa 40% der Epileptiker gröbere anatomische Schädelveränderungen erhoben. *Materna* steht sogar auf dem Standpunkte, daß unkompenzierte Synostosenschädel die Vermutungsdiagnose einer Epilepsie gestatten, ein Umstand, der für den gerichtlichen Mediziner bei Beurteilung plötzlicher Todesfälle von größter Bedeutung ist.

Betrachten wir nun von diesen Gesichtspunkten aus die Bedeutung der Schädelnahtsynostosen für den chronischen Hirndruck, so werden wir sehen, daß wir diese auf Grund anatomischer Befunde aufrechterhalten müssen. Ausschlaggebend werden natürlich auch noch die anatomischen Hirndruckbefunde am Schädel, Schädelbasis und Dura sein, wodurch das Bestehen chronischen Hirndruckes im Spezialfalle einwandfrei bewiesen wird. Es kann wohl vorausgesetzt werden, daß das Mißverhältnis vom Gehirn und zur Verfügung stehenden Schädelinnenraum bei nicht kompenzierten Synostosenschädeln als ein pathologischer Dauerzustand anzusehen ist, der Monate, meist Jahre mit dem Leben

vereinbar ist, und erst verschiedene äußere und innere Gelegenheitsursachen zum Tode führen. Diese bei der Obduktion aufzudecken, wird manchmal eine nicht allzuleichte Aufgabe sein. Wir werden das Gehirn selbst einmal einer genauen Untersuchung unterziehen müssen. Dabei wird für den Eintritt des Todes der Zustand des Hirnödems bzw. der Hirnschwellung oder der kombinierte Befund ausschlaggebend sein. Dem Hinweis *Panovskys* und *Stämmers*, daß Hirnschwellung durch kadaveröse Veränderungen vorgetäuscht werden kann, ist seine Berechtigung nicht abzustreiten, daher werden wir an einem faulen, selbst autolytischen Gehirn die Diagnose Hirnödem niemals stellen. Die auslösenden Ursachen der tödlichen Hirnschwellung können bei den bekannt labilen Gehirnen chronisch Hirndruckkranker oft recht geringfügig sein. So z. B. endogene intestinale Autointoxikationen, manchmal Alkoholabusus, leichte Infektionen, von äußeren Gelegenheitsursachen kann es manchmal eine Insolation, ein leichtes Trauma des Schädels u. a. sein, die oft durch die Obduktion allein nicht feststellbar sind.

Zu diesen theoretischen Ausführungen sollen im folgenden Beispiele eigener Beobachtung erbracht werden:

Ein 7jähriger Knabe litt nach Angaben seines Vaters seit längerer Zeit an Anfällen, die mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen einhergingen. Einmal soll beim Baden ein schwererer, länger dauernder Anfall aufgetreten sein. Er lernte angeblich gut und war psychisch sonst nicht auffällig. Am Tage seines Todes besuchte er noch die Schule, machte einen Einkauf und wurde, nach Hause zurückgekehrt, von einem schweren Anfall mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen befallen. Als der Zustand beängstigend wurde, wurde ein Arzt zugezogen, der aber bereits den Tod des Knaben feststellte.

Bei der Obduktion (125/33 abgesagt) wurden äußerlich an der Leiche keine nennenswerten Befunde erhoben. Die weichen Schädeldecken blaß. Schädelbefund (ergänzt an Hand des macerierten Schädels): Der Schädel 2—4 mm stark, Umfang 51 cm. Er zeigt leicht angedeutete Kahlenschädelbildung mit leichter sattelförmiger Einziehung knapp hinter der Coronarnaht. Die Pfeilnaht gänzlich



Abb. 2.

verknöchert. In der Scheitelhöhe in der Umgebung der verschlossenen Naht finden sich flache, teils bimssteinartig rauhe, teils fleckförmig eburnisierte Osteophyte, die über die verschlossene Naht hinwegziehen (Abb. 2). Die Emissarien auf der Scheitelhöhe besonders weit. In der Tabula externa beider Parietalknochen sehr ausgeprägte Gefäßfurchen. Die Tabula interna zeigt auffallend tiefe Foveolae granulares, auffallend tiefe Impressiones digitatae und besonders parietal und temporal hohe Juga. Die Furchen des Sinus sphenoidalis auffallend tief, so daß an diesen Stellen der Schädel nur von der Tabula externa gebildet wird. Die Diploe auffallend dünn, stellenweise gänzlich fehlend. An der Innenseite finden sich, knapp hinter der Coronarnaht, flache, fächerförmig gegen die Medianlinie ziehende Osteophyte, die bis 2 Fingerbreite erreichen. Die Impressiones digitatae der Schädelbasis stark vertieft, die Augenhöhlerdächer papierdünn, leicht eindrückbar, die Sella turcica stark verbreitert, die Hypophyse napfförmig, der Sellaboden fast gänzlich druckatrophisch. Die Dura straff gespannt. In den Sinus wenig flüssiges Blut. Anämie der Leptomeningen, hochgradige Hirnschwellung mit starker Abflachung der Windungen und Verstreichen der Furchen mit beginnender herdförmiger Erweichung des Gehirnes, besonders auf der Höhe der Windungen. Verstreichen der Hirnkammern, Kleinhirntonsillen stark vorspringend. Abflachung der Pons, basale Gefäße zart, mäßiges akutes Lungenemphysem, Herz- und Brustorgane o. B. Schmale lipoidarme Nebennieren, mäßige Hyperplasie des lymphatischen Gewebes des Intestinaltraktes, Hyperämie der Bauchorgane.

Im vorliegenden Falle waren die rachitischen Schädelveränderungen als Ursache der Sagittalnahtsynostose im Sinne *Maternas* wohl zu erkennen. Obgleich der Schädel geringe Kahnschädelbildung zeigte, war diese geringe Kompensation nicht ausreichend dem wachsenden Gehirn das lebensnotwendige Minimum am *Reichardtschen* Raum zu bieten. Dieses Mißverhältnis drückte sich im vorliegenden Falle durch die schweren chronischen Hirndruckerscheinungen am knöchernen Schädel aus. Auf Grund der anamnestic bekannten Anfälle litt der verstorbene Knabe an Epilepsie.

Ein weiterer, recht bemerkenswerter Fall betraf einen 43jährigen Mann, der plötzlich starb. Von den Verwandten wurde der Verdacht geäußert, der Verstorbene sei vergiftet worden, weshalb die behördliche Obduktion angeordnet wurde. Wie aus den nachträglich eingesandten Akten hervorging war der Verstorbene Epileptiker. Die äußere Besichtigung der Leiche bot keinen bemerkenswerten Befund (72/31 s. p.). Die weichen Schädeldecken blutreich, unverletzt. Das Schädeldach (Befund am macerierten Präparat ergänzt) 0,5—0,7 mm dick, unverletzt, Umfang 52 cm. Die Diploe gänzlich eburnisiert. Entsprechend der gänzlich verknöcherten Sagittalnaht findet sich eine fingerbreite, etwa 0,5 cm tiefe Rinne (sog. *Cranium sulcatum*) (Abb. 3). Sonstige Formanomalien im Sinne einer kompensatorischen Verbildung zeigt der Schädel nicht. Im vorderen Anteil der verknöcherten Sagittalnaht ist diese von einem sehr festen flachen eburnisierten Osteophyten bedeckt, im hinteren Anteil dagegen finden sich mehr höckerige, stellenweise leicht aufgerauhte osteophytäre Auflagerungen, die nicht nur die Pfeilnaht, sondern auch die Lamdanaht überwuchern und verschließen. Die Lamina interna stark eburnisiert, die Foveole tief. Besonders in der Frontalgegend zahlreiche grubenförmige Usuren, die stellenweise tief in den Schädelknochen hineinragen. Die Dura stark gespannt, stellenweise mit dem Knochen fest verwachsen, blutreich. Leptomeninxverdickungen. Das Gehirn normal groß, die Windungen stark abgeflacht, die Furchen gänzlich verstrichen. Die Hirnsubstanz stärker durchfeuchtet. Die

Hirnrinde und die peripheren Teile der Marksubstanz blutarm, die Stammganglien etwas blutreicher. Mäßiger Hydrocephalus internus, Kleinhirntonsillen stark vortrieben, dem verlängerten Marke bis in die Höhe der Pyramiden anliegend. Geringe Sklerose der basalen Hirngefäße. Schleimige Tracheobronchitis, akutes Lungenemphysem, Hyperämie der Lungen, subpleurale Ekchymosen, übriger Organbefund o. B. Im vorliegenden Falle handelt es sich wieder um einen Epileptiker. Die Schädelveränderungen bestätigen den chronischen Hirndruck. Der charakteristische Hirnbefund spricht dafür, daß der latente chronische Hirndruck durch einen akuten Nachschub von Hirnödem manifest wurde, dem der Verstorbene erlag. Auch hier spricht der Befund der teils sklerotischen, teils bimssteinförmigen Osteophyte für abgelaufene Rachitis, noch mehr fast der Befund



Abb. 3.

des Craniums sulcatum, dessen Entstehung in die Zeit der rachitischen Craniotabes zurückzuverlegen ist und allgemein durch den Zug der Falx erklärt wird. Eine kompensatorische Verbildung des Schädels wurde auch im vorliegenden Falle nicht beobachtet.

Eine weitere Beobachtung betrifft einen 22jährigen Studenten, der plötzlich bewußtlos wurde und kurz nach der Einlieferung ins Krankenhaus starb. Zur Sicherstellung der Todesursache wurde die behördliche Obduktion durchgeführt (33/36 s. p.). Äußerlich bot die Leiche keinen besonderen Befund. Die weichen Schädeldecken blutreich, Schädeldach (Befund am Präparat ergänzt) 3–4 mm dick, Umfang 55 cm, Pfeil- und Lamdanaht sowie die medialen Partien der Kranznahte gänzlich verschlossen (Abb. 4). Auffallend ist der große flache, bimssteinartige Osteophyt, der von der Frontalhöhe längs der Pfeilnaht bis über die verschlossenen Lamdanahte zieht und dorsalwärts an Breite zunimmt. An der Innenseite finden

sich in den hinteren Stirnbeinteilen 2, etwa symmetrische, flache Osteophyte, die sich fächerförmig gegen die Coronarnaht hin ausbreiten und diese in den medialen Teilen überschreiten. Rechts ist der Osteophyt stärker als links. Er zeigt deutliche Eburnisierung. Die Gefäßfurchen auffallend tief, in der Frontalgegend finden sich grübenförmige, herdförmig angeordnete Usuren der Tabula interna, die tief in den Knochen hineinreichen. Die Impressiones digitatae von Dach und Basis sehr tief. Dura gespannt, blutreich, unverletzt. Leptomeningen zart, mäßig blutreich, unverletzt. Gehirn normal groß, Windungen stark abgeflacht, Furchen gänzlich verstrichen, die Hirnsubstanz stark durchfeuchtet, blutreich, auf der Höhe der Windungen anämisch. Hirnkammern komprimiert, Kleinhirmandeln stark vor-

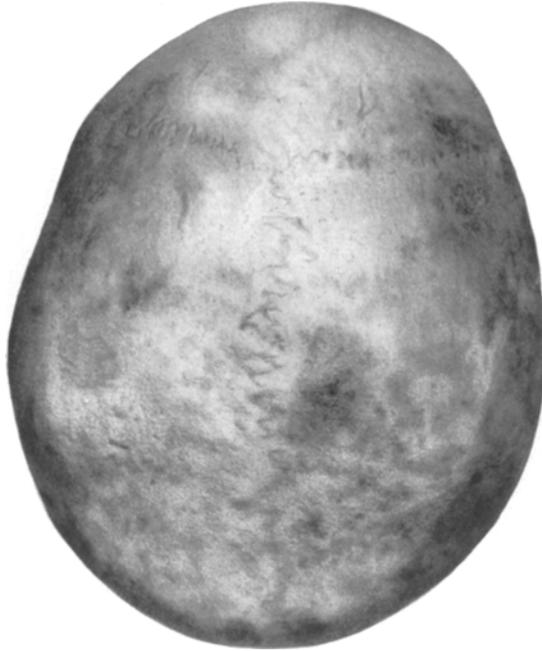


Abb. 4.

gewölbt, der Medulla oblongata anliegend. Struma, akutes Emphysem und Ödem der Lungen, mäßige Degeneration und Dilatation des Herzens, enge Aorta, Hyperämie der Bauchorgane.

Im vorliegenden Falle beobachteten wir wieder einen unkompenzierten Hirndruckschädel, der ebenfalls Zeichen überstandener Rachitis bot, so daß auch in diesem Falle die Rachitis als Ursache der Nahtsynostosen angesprochen werden kann. Durch die Degeneration des Herzens ist allerdings der Fall etwas kompliziert. Mit Rücksicht auf den festgestellten akuten Hirndruck sind wir aber wohl zur Annahme eines primären Hirntodes berechtigt. Ob Epilepsie bestand, konnte nicht festgestellt werden.

Recht bemerkenswert ist auch folgender Fall:

Eine plötzlich im Anfall verstorbene 34jährige Frau litt nach Angabe ihres Mannes häufig an starken Kopfschmerzen und epileptischen Anfällen, die sich in der Zeit vor dem Tode gehäuft hatten. Der äußere Leichenbefund (51/37 s. p.) bot keine Besonderheiten. Blutreiche unverletzte Schädelweichteile, Schädeldach normal dimensioniert, unverletzt. Diploe weitgehendst sklerosiert. Die Pfeilnaht gänzlich verknöchert, die äußere Glastafel in der Gegend der verknöcherten Pfeilnaht, besonders in den hinteren Anteilen stark aufgeraut. Impressiones digitatae tief, Schädeldach stellenweise herdförmig verdünnt. Dura gespannt, zeigt stellenweise Duraldehiscenzen. Leptomeningen zart, an der Basis ganz dünne, flächenhafte intrameningeale Blutungen, jedoch kein Blut in den Kammern und an der Konvexität. Die basalen Hirngefäße durchwegs zart, ohne Aneurysmen. Starke Hirnschwellung mit stark succulenter Beschaffenheit der Hirnsubstanz, starker Abflachung der Windungen und gänzlichem Verstreichen der Furchen, Anämie der Rinde auf der Höhe der Hirnwindungen. Hirnkammern komprimiert, starke Vorwölbung der Kleinhirntonsillen, die beiderseits der Medulla oblongata anliegen. Starkes Vortreiben des Vermis superior cerebelli durch den Tentoriumschlitz. Impressiones digitatae der Schädelbasis auffallend tief. Der Sellaboden stark atrophisch, das Dorsum sellae usuriert. Erbrochener Mageninhalt in Mund, Rachen und Oesophagus, akutes Emphysem, schlaffes Herz, zarte Klappen und Gefäße. Schlanke Milz. Aus dem Blute der Meningen und der Milz konnten keine Bakterien gezüchtet werden. Der vorliegende Fall schließt sich den mitgeteilten an. Es handelt sich ebenfalls um einen unkompenzierten Hirndruckschädel auf Grund spätprämuraturer Nahtsynostose auf rachitischer Basis. Die Hirnschwellung, die auch den epileptischen Anfall auslöste, führte zum Tode der Frau. Die geringe basale intrameningeale Blutung war zu unbedeutend, sie kann möglicherweise traumatisch im epileptischen Anfall entstanden sein.

Daß diese Fälle auch unfallsrechtlich von größter Bedeutung sein können, zeigt eine Beobachtung *Maternas*. Ein junger Mann fuhr auf einem Motorrade auf gerader Straße, begann plötzlich mit dem Rade zu schwanken, so daß ihn Zeugen für trunken hielten und stieß schließlich an einem Baum an, wobei er einen tödlichen Schädelbruch erlitt. Die Obduktion ergab einen unkompenzierten Synostosenschädel mit Hirnschwellung, jedoch keine Anhaltspunkte für Alkoholisierung, so daß *Materna* den Fall als innerlich kausierte Verletzung erklärte.

Über eine bemerkenswerte einschlägige Beobachtung verfügen auch wir. Ein 37jähriger Mann, der nach Erhebungen Epileptiker gewesen sein soll, stürzte aus einem Kahn ins Wasser, wurde geborgen, Wiederbelebungsversuche verliefen ergebnislos. Die Obduktion (100/36 gerichtlich) ergab reichlich Schaum um Mund und Nase, symmetrische Exkorationen am Thorax nach Wiederbelebungsversuchen. Schädelweichteile mäßig blutreich, unverletzt. Der Schädel asymmetrisch, die rechte Coronarnaht verschlossen (Schädelverhältnisse entsprechend den von *Materna* beschriebenen Verhältnissen bei einseitiger Coronarnahtsynostose). An der Tabula externa als auch an der Interna die bereits mehrfach erwähnten Osteophyten, von denen der rechte an der Innenseite die verschlossene Coronarnaht überdeckte. Trotz Deformation zeigte aber der Schädel, daß die Kompensation unzulänglich war. Es fanden sich tiefe Impressiones digitatae, Usuren an der Innenfläche des Schädels, besonders in der Frontalgegend, sehr tiefe Impressiones digitatae an der Basis, ja sogar partielle und totale Defekte des Knochens in der mittleren Schädelgrube, sehr dünne Augenhöhldächer, papierdünner Grund der hinteren Schädelgruben, weite Sella, ausgedehnte Usuren

des Dorsum sellae und Usur des Clivus *Blumenbachi*, Befunde, die für chronischen Hirndruck sprechen und zeigen, daß die kompensatorische Deformierung des Schädels eine ungenügende war. Feste Verwachsung der Dura mit dem Knochen, Gehirn faul, daher Befund unverwertbar. Typischer Ertrinkungsbefund, faule Organe.

Durch den anatomischen Befund, der für chronischen Hirndruck infolge mangelhaft kompensierten Synostosenschädel sprach, fand die anamnestische Angabe, daß der Mann Epileptiker gewesen sei, anatomische Stütze und somit war auch die Ursache des Ertrinkungstodes geklärt.

Fassen wir nun kurz unsere Erfahrungen über Nahtsynostosen als Ursache plötzlichen Todes zusammen. Es kommen lediglich unkompenzierte oder wenig kompenzierte Synostosenschädel als Ursache chronischen Hirndruckes in Betracht. Die Ursache dieser spätprämaturnen Nahtsynostosen ist, wie auch wir bestätigen können, die Rachitis. Diese wenig verbildeten, unkompenzierten Synostosenschädel haben bisher im Schrifttum geringe Beachtung erfahren, das um so verständlicher erscheint, als sie in ihrer Form wenig oder gar nicht auffällig zu sein brauchen, während die hochkompenzierten, daher stark verbildeten Schädel schon durch ihre Form die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich lenkten. Es erscheint auch an unserem Material bemerkenswert, daß sich unter unseren Fällen eine große Zahl von Epileptikern fand. Auch darin stimmen unsere Befunde mit *Materna* überein. Unfallmedizinisch haben diese Fälle, wie *Maternas* und unsere Beobachtung zeigen, sicher großes Interesse und es wird weiter unsere Aufgabe sein, Schädel Unfallverstorbenen genauestens auch in dieser Richtung hin zu untersuchen.

Von den *Erkrankungen der Dura*, die gelegentlich zum chronischen Hirndruck führen können, sei kurz die sog. Pachymeningitis haemorrhagica interna erwähnt. Soweit diese Erkrankung im Gefolge von Hirnatrophie, insbesondere bei alten Potatoren und Luikern, auftritt, führt sie niemals zu chronischem Hirndruck. Auch die eine gewisse Sonderstellung einnehmenden Fälle spätraumatischer Pachymeningitis haemorrhagica interna führen meist nie zum chronischen Hirndruck. Von unserem Standpunkte aus sind besonders *Cystenbildungen* nach Pachymeningitis haemorrhagica interna von Interesse, die gelegentlich auch als Hygroma durae matris bezeichnet werden. Diese kommen entweder umschrieben, seltener über einer ganzen Hemisphäre vor und können zu beträchtlicher Raumbegengung im Schädel, somit chronischem Hirndruck führen. Bei Kleinkindern kann man, allerdings selten, auch solche pachymeningitische Cysten beobachten, die ihre Ursache wohl in einer geburtstraumatischen Blutung haben.

Einen einschlägigen, in seiner Art seltenen Fall eines doppelseitigen ausgedehnten Hygroms konnten wir bei einem 8 Monate alten, plötzlich verstorbenen Kinde beobachten. Der äußere Befund (8/36 gerichtlich) bot nichts Bemerkenswertes. Der Schädel sehr groß, zeigt 38 cm im Umfange. Die große Fontanelle

mächtig vorgetrieben, die noch offenen Nähte stark gedehnt (Befund ergänzt am Präparat). Die Dura fest mit dem Knochen verwachsen, in ihren Blutleitern wenig flüssiges Blut. Von der Dura ist eine dünne Lamelle abgehoben, die sich über das ganze Großhirn spannt, gewissermaßen eine Duplikatur der Dura darstellt, an der Falx und strangförmig auch stellenweise mit der Dura verwachsen ist. Zwischen diesen beiden Blättern findet sich ein, etwa 2 cm breiter, leicht mit blutig gefärbter gelblicher Flüssigkeit erfüllter Raum (Abb. 5). Leptomeningen zart. Das Gehirn komprimiert, anämisch, mäßiger Hydrocephalus internus. Auch an der Basis ist die Dura mit einer analogen Duplikatur überzogen. Inhalt des Hygroms bakterienfrei. Nebenhöhlen ohne Besonderheiten. Akutes Emphysem der Lungen, akutes Ödem, vereinzelt kleine Atelektasen. Ecchymosen an der Herzoberfläche, Hyperämie der Bauchorgane. Mikroskopisch zeigt die Duraveränderung typischen Befund eines Hygroma durae matris. Soweit Stellen entnommen wurden, an denen die

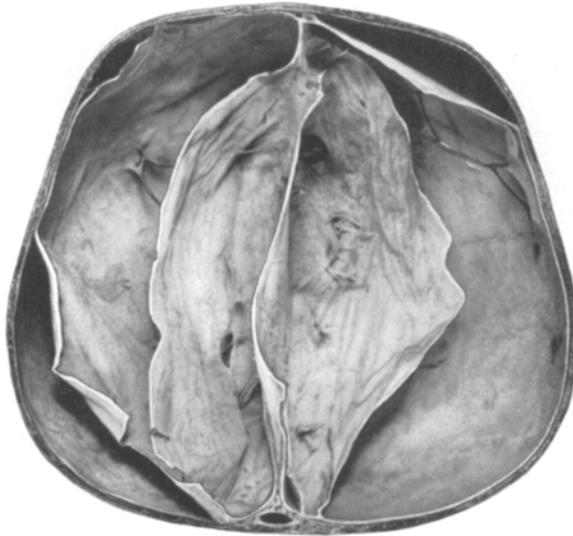


Abb. 5.

beiden Blätter zusammenhaften, konnten zwischen den Duralblättern reichlich prallgefüllte Gefäße, lockeres Bindegewebe und Blutpigment gefunden werden. Mikroskopisch Leber und Nieren o. B. Es handelt sich im vorliegenden Falle um ein sehr seltenes doppelseitiges Hygrom der Dura mater, das seine Entstehung mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit einer geburts-traumatischen Blutung verdankt. Entzündliche Veränderungen oder eine andere Infektionskrankheit konnte durch die Untersuchung ausgeschlossen werden. Dieser schwere chronische raumbeengende Prozeß im Schädel, der sich durch starke Nahtdehnung und beträchtliche Kompression des Gehirnes auszeichnete, führte zum unerwartet plötzlichem Tode des Kindes, was auch zur gerichtlichen Leichenöffnung Veranlassung gab.

Wir kennen *chronische Hirndruckformen*, bei welchen das Mißverhältnis zwischen Schädelknochen und Schädelinhalt sich am Knochen durch chronische Hirndruckveränderungen manifestiert, *bei welchen aber weder am Gehirn noch am Schädel Ursachen dieses Mißverhält-*

nisses aufgefunden werden können. Klinisch sind solche Fälle sicher von größtem Interesse, da sie durch ihre Hirndrucksymptome Krankheitsbilder eines Hirntumors verursachen können, ohne daß tatsächlich ein Hirntumor besteht. *Nonne* hat auf Grund eigener und im Schrifttum niedergelegte Erfahrungen für diese Krankheitsbilder die Bezeichnung Pseudotumor cerebri geschaffen. Nicht selten werden die Kranken mit schweren Hirndrucksymptomen eingeliefert, das bedrohliche Krankheitsbild imponiert als Tumor cerebri. Kommt ein solcher Fall zur Autopsie, so wird die klinische Diagnose nicht bestätigt. Es mag sein, daß vielfach auch unkompenzierte Synostosenschädel durch Manifestwerden des latenten Hirndruckes das Erscheinungsbild des Pseudotumor cerebri setzen können, was aus dem oben Erwähnten ja ohne weiteres verständlich erscheint. Achtet man bei der Obduktion einschlägiger Fälle auf die Schädelnahtverhältnisse, so wird es sicher möglich sein, für einen Teil der Beobachtungen vom Pseudotumor cerebri anatomisch die Ursache sicherstellen zu können. Nun verfügen wir aber auch über Beobachtungen, wo *trotz offener Naht* am Schädel schwerste Hirndruckercheinungen gefunden wurden. In solchen Fällen kann durch Manifestwerden chronischen latenten Hirndruckes plötzlicher Tod eintreten. Auch dies soll an Beispielen eigener Beobachtungen gezeigt werden.

Eine 28jährige Frau soll nach Angabe ihres Gatten öfter an Kopfschmerzen gelitten haben. Ende Dezember 1935 trat angeblich spontan nach 7wöchentlicher Schwangerschaft Blutung aus dem Genital ein. Sie suchte deshalb einen Arzt auf, der einen Abortus incipiens diagnostizierte und den Uterus ausräumte. Nach komplikationslosem Heilungsverlauf trat am 10. I. plötzlich der Tod ein.

Die gerichtliche Obduktion (4/36) ergab folgenden Befund: Schaumige Flüssigkeit um Mund und Nase, Colostrum positiv, leicht blutig tingierter Ausfluß aus dem äußeren Genital. Weiche Schädeldecken mäßig blutreich. Schädel (untersucht am macerierten Präparat) normal konfiguriert, von mittlerer Stärke, Diploe stellenweise eburnisiert. Tabula externa glatt, Nähte offen. Lediglich die Coronarnaht ist in ihrem medialen Anteil schmal und zackenarm. Impressiones digitatae, Foveolae granulares der Tabula interna auffallend tief, der Knochen daselbst hochgradig verdünnt, durchscheinend. In der Frontalgegend ist die Tabula interna herdförmig vielfach grubchenförmig usuriert. Auch an der Schädelbasis tiefe Impressiones und tiefe Gefäßfurchen. Dura gespannt, blutreich, Leptomeningen zart, mäßig blutreich, unverletzt. Das Gehirn normal groß, Hirnwindungen stark abgeflacht, Furchen gänzlich verstrichen. Die Hirnsubstanz stark ödematös mit fleckförmiger Erbleichung des Gehirnes, besonders auf der Höhe der Windungen. Hirnkammern stark komprimiert. Am Gehirn sonst keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Brücke abgeflacht. Kleinhirnmantel stark vorspringend, der Medulla oblongata anliegend. Zarte basale Hirngefäße. Ödemflüssigkeit in Trachea und Bronchien. Vereinzelt Pleuraecchymosen, akutes Emphysem und akutes Ödem der hyperämischen Lungen, diese sonst o. B., ganz leichte Dilatation des Herzens, das Herz etwas anämisch, sonst o. B., Klappen und Gefäße durchwegs zart. Hyperämie der Bauchorgane. Uterus 8:5:3 cm, Lacerationsektropium des äußeren Muttermundes, Zustand nach Curettage, keine

Verletzungen des Uterus, Uteruswand und Adnexe o. B. und ohne geringste Zeichen einer Infektion. Die zu Beginn der Sektion vorgenommene Untersuchung auf Luftembolie war negativ.

Fassen wir den Fall kurz zusammen: Eine 28jährige Frau, die früher öfter an Kopfschmerzen litt, starb plötzlich 12 Tage nach einem Abortus. Die Obduktion zeigte, daß die Frau an schwerem chronischen Hirndruck litt und daß der Tod plötzlich infolge Manifestwerden latenten Hirndruckes eingetreten war, ohne daß am Gehirn außer starkem Ödem und herdförmiger Erbleichung ein anderer Befund hätte erhoben werden können. Es ist nicht auszuschließen, daß als Ursache des Manifestwerden latenten Hirndruckes Resorption von Lochien und Sekret nach dem Abortus in Betracht kam.

Auch unfallmedizinisch sind diese Fälle von größter Bedeutung. Ein recht bemerkenswerter Fall eigener Beobachtung war folgender:

Ein 18jähriger Mann, der ein geübter Motorradfahrer war und sich auch als Rennfahrer öfter mit Erfolg betätigt hatte, erlitt im September 1936 in einer absolut ungefährlichen Situation einen Motorradunfall mit Bruch der rechten Tibia. Damals war er, soweit aus der Krankengeschichte ersichtlich, nicht bewußtlos und bot auch keine Zeichen einer cerebralen Schädigung oder Zeichen chronischen Hirndruckes. 1 Monat nach dem Unfall wurde er gesund entlassen. Nach Ausheilen unternahm er im Januar abermals eine Motorradfahrt und erlitt auf gerader Straße unvermutet einen Unfall, dem er erlag. Der Mitfahrer, der nur geringgradig verletzt wurde, äußerte sich, daß es ihm unklar war, wieso sein Freund in der absolut ungefährlichen Situation die Herrschaft über die Maschine verloren habe. Da fremdes Verschulden ausgeschlossen wurde, wurde von einer gerichtlichen Untersuchung Abstand genommen. Der Verstorbene soll zur Zeit des Unfalles nicht alkoholisiert gewesen sein. Nach Angabe der Mutter soll er oft an starken Kopfschmerzen gelitten haben.

Die Obduktion (9/37 klinisch) ergab folgenden Befund: 2 cm lange Rißwunde in der rechten Scheitelgegend, Hämatom der weichen Schädeldecken an dieser Stelle, dickes Schädeldach mit tiefen Impressiones digitatae an der Innenfläche, Nähte o. B. Die Basis zeigte besonders tiefe Impressiones und scharf vorspringende Joga, besonders in den mittleren Schädelgruben. Im linken kleinen Keilbeinflügel sehr ausgedehnte totale Druckdefekte des Knochens. Auch die Augenhöhlendächer zeigen schwerste Hirndruckveränderungen. Die Laminae cribrose sehr tief liegend, stark rarefiziert. Sella flach, Sellaboden druckatrophisch, Dorsum sellae stark usuriert. Der Boden der hinteren Schädelgruben hochgradig verdünnt, hinter dem Foramen Venae jugularis rechts findet sich ein über linsen großer totaler Defekt des Knochens. Impressionsbruch der linken Schläfengegend, partielle feste Verwachsung der Dura mit dem Knochen, kleinkinderhandteller großes epidurales Hämatom in der linken Schläfengegend von 0,5 cm Dicke. Normal großes Gehirn, sehr starke Hirnswellung, multiple Hirnkontusionen, kleine mit klarer Flüssigkeit erfüllte Cyste im rechten Schläfenlappen. Akutes Lungenemphysem, Blutaspilation, geringes akutes Ödem. Organe sonst o. B. Schlüsselbeinbruch und Fraktur der 1. und 2. Rippe rechts. Todesursache war Schädelgrundbruch mit Hirnquetschung.

Der Fall ist dadurch besonders bemerkenswert, als der Schädelbefund, der eindeutig für chronischen Hirndruck sprach, die 2 kurz nacheinander erfolgten der Umgebung unerklärlichen Unfälle, die in absolut

ungefährlicher Situation erfolgten und von welchem der zweite tödlich verlief, erklärt. Wieweit die kleine Cyste im Temporallappen für das Zustandekommen des Hirndruckes ausschlaggebend war, läßt sich natürlich mit absoluter Sicherheit nicht entscheiden. Das zeitweilige Auftreten von Kopfschmerzen sowie die beiden Unfälle sind somit aller Wahrscheinlichkeit nach als Ausdruck des Manifestwerden chronischen Hirndruckes aufzufassen.

Ein weiterer Fall, über den ich kurz berichten will, betrifft einen 24-jährigen Arbeiter, der nach den Erhebungen Epileptiker war. Nach Gendarmeriebericht ertrank er plötzlich im knietiefen Wasser eines kleinen Teiches, anscheinend im epileptischen Anfall. Die Leiche war infolge der warmen Jahreszeit bereits faul, als sie zur Obduktion kam (100/36 abesagt). Schwere chronische Hirndruckschäden mit tiefen Impressiones digitatae des Schädeldaches und der Basis mit herdförmiger Usurierung der Tabula interna. Schädel, Dura, Leptomeningen unverletzt, Nähte nicht synostotisiert, Gehirn faul, ohne erkennbare größere pathologische Veränderungen, typischer Ertrinkungsbefund und beginnende Fäulnis der inneren Organe.

Es erscheint bemerkenswert, daß wir bei einem Manne, der an Epilepsie litt, typische schwere chronische Hirndruckveränderungen am knöchernen Schädel beobachten konnten, im vorliegenden Falle allerdings ohne Nahtsynostosen. Doch bestand eindeutig ein schweres, länger bestehendes Mißverhältnis von Gehirn und Schädelkapsel.

Schließlich sei aus unseren Beobachtungen noch 1 Fall herausgegriffen, der insofern von Bedeutung ist, als es sich um einen Mann handelt, der anatomisch schwere Zeichen von chronischem Hirndruck bot, die durch einen Kopfschuß, den er sich in selbstmörderischer Absicht beibrachte, foudroyant manifest wurden. Da den Klinikern die Hirndruckercheinungen allzu bedrohlich schienen, entschlossen sie sich unmittelbar nach der Einlieferung zur Trepanation. Der Zustand besserte sich zwar vorübergehend, 2 Stunden später aber trat der Tod ein (Sektion 22/37 klinisch). Unmittelbarer Nahschuß in der rechten Schläfengegend mit Entfernung eines überhandteller großen Knochenstückes. Starker Hirnprolaps. Sehr dicker Schädel mit gänzlicher Verknöcherung des Diploe. Sowohl am Schädel als auch an Basis Zeichen schweren chronischen Hirndruckes. Flächenhafte subdurale und intrameningeale Blutungen. Horizontaler Durchschuß des Gehirnes mit Drainage des Schußkanales. Sehr hochgradige Hirnschwellung. Rindenkontusionen, Blutungen in der Gegend der Corpora quadrigemina, Blut in den Hirnkammern, starkes Vorquellen der Kleinhirntonsillen und des Vermis superior cerebelli, der die Fissura transversa tamponiert. Innerer Befund sonst o. B.

Dieser Fall, bei dem sich evidente Zeichen schweren chronischen Hirndruckes fanden, zeigt, daß durch das Kopftrauma der Hirndruck perakut manifest wurde, so daß die Hirndrucksymptome klinisch so sehr im Vordergrund standen, daß sich die Kliniker zum sofortigen Eingreifen veranlaßt sahen.

Es spielen in diesen Fällen sicher Wachstumsanomalien bzw. Wachstumsverzögerungen eine Rolle, die auch soweit diese Erfahrungen zeigen, ohne Nahtsynostosen vorkommen können. Bedenkt man, daß für das Schädelwachstum nicht nur das appositionelle, sondern in hohem

Maße auch das interstitielle Nahtwachstum ausschlaggebend ist, so erscheint es verständlich, daß auch geringgradige Wachstumsstörungen zur Verkleinerung des *Reichardtschen* Raumes und somit zum latenten chronischen Hirndruck führen müssen. Seitdem wir diesen chronischen Hirndruckbildern größere Aufmerksamkeit zuwenden, ist es sehr auffallend, daß wir gerade auch bei Selbstmördern reine Formen chronischen Hirndruckes ohne anatomische Veränderungen am Gehirn und an Nahtverknöcherungen feststellen können. Wir werden uns am Ende der Ausführungen auch noch mit diesen Fällen kurz auseinandersetzen.

Da der *Hirndruck bei Hirntumoren* ja vom klinischen Standpunkte im Schrifttum wiederholt ausführlich behandelt ist und wir über diese Frage klinisch wie pathologisch-anatomisch sehr gut orientiert sind, kann ich mich darüber kurz fassen. Ich möchte als in den Rahmen meiner Ausführungen besonders gehörig jedoch hervorheben, daß symptomlos getragene Hirntumoren gelegentlich zum plötzlichen Tode führen können. Bedingt schon der Tumor an sich oft eine beträchtliche Raumbegung in der Schädelkapsel, so spielen sicher auch die durch den Tumor bedingten Zirkulationsstörungen im Gehirn eine beträchtliche Rolle, die zum plötzlichen Hirnödem oder Schwellungszuständen Veranlassung geben können. Die Arteriographie, die in der Diagnostik der Hirntumoren große Bedeutung gewonnen hat, zeigt ja recht eindrücklich, welche Erschwerung der Durchblutung des Gehirnes bei Hirntumoren besteht. Ein weiterer Umstand, der zum plötzlichen Tode führen kann, sind die gelegentlich beobachteten apoplektischen Gliome, die nicht so selten lange symptomlos getragen werden können, bis eine plötzlich einsetzende Blutung in den Tumor das Leben unter oft stürmisch verlaufenden akuten Hirndruckerscheinungen beendet. Ich glaube, daß diese Befunde hinlänglich bekannt sind, so daß ich auf Besprechung einschlägiger Fälle eigener Beobachtung wohl verzichten kann (*Kral-Wenzel-Neugebauer*).

Hervorheben möchte ich jedoch jene kleinen *intracerebralen Tumoren*, die an den Engpässen der Liquorzirkulation gelegen sind, die klinisch oft lange keine oder recht uncharakteristische Hirndrucksymptome setzen und gelegentlich auch zum plötzlichen Tode führen können. Bedingt der Tumor durch Behinderung der Liquorzirkulation chronischen Hirndruck auf Grund des sich entwickelten Hydrocephalus internus, so kann ein plötzlicher kompletter Verschuß zum raschen Eintritt des Todes führen. Behinderung der Liquorzirkulation setzt aber, wie auch schon *Kolisko* betonte, eine besondere Ödem-, besser vielleicht Schwellungsbereitschaft der Hirnsubstanz voraus, die, wenn die Kompensationsmöglichkeiten des Schädels erschöpft sind, den plötzlichen Tod herbeiführt. Bei Epiphysentumoren fällt außerdem die Nachbarschaft der recht dünnwandigen Vena magna cerebri *Galeni*

wesentlich ins Gewicht, bei deren Kompression durch den Tumor die intracerebrale Zirkulation stark behindert wird, was wieder zu Ödem und Schwellung des Gehirnes führt.

Über einen Fall unserer Beobachtung sei kurz berichtet:

Eine 24jährige Frau starb aus vollem Wohlbefinden heraus plötzlich, nachdem sie kurz vorher eine Turnstunde besucht hat. Über Symptome, die auf chronischen Hirndruck hätten hinweisen können, wußte der Vater nichts zu berichten. Der Obduktionsbefund (14/33 s. p.) ergab folgendes: Äußerlich kein bemerkenswerter Befund, dünnes, normal konfiguriertes Schädeldach, das in der Scheitelgend beiderseits auffallend starke herdförmige Verdünnung zeigt. Sehr tiefe Impressiones digitatae des Schädels. Dura gespannt, anämisch, Anämie der zarten Leptomeningen. Hochgradige Hirnschwellung mit Verstreichen der Furchen und Abflachung der Windungen. Hydrocephalus internus mit klarem Liquor. Epiphysentumor von Haselnußgröße, der sich von oben her gegen den Aquae ductus vorwölbt und diesen stark komprimiert (Astrocytom). Kleinhirn, Brücke, Medulla o. B. Mäßiges akutes Lungenemphysem, sonst innere Organe o. B. Durch die intracerebrale Liquorzirkulationsbehinderung hatte der Tumor, wie aus dem Schädelbefunde hervorgeht, latenten chronischen Hirndruck gesetzt, der plötzlich ohne daß irgendwelche auslösenden Ursachen hätten aufgedeckt werden können, zum plötzlichen Tode führte.

Über einen ganz analogen und einen ähnlichen zweiten Fall berichtete seinerzeit aus unserem Institut *PawliTZki*. (In dem einen Falle handelte es sich um einen Epiphysentumor, in dem zweiten um ein Gliom des Septum pellucidum.)

Schwierig hinsichtlich einer Erklärung für das Zustandekommen des am Schädel feststellbaren chronischen Hirndruckes sind jene Fälle von plötzlichem Tod, in welchem *kleine extracerebrale intrakranielle Tumoren*, die nach ihrer Lokalisation den Liquorabfluß nicht behindern konnten, gefunden werden. *Reichardt* macht darauf aufmerksam, daß gerade bei solchen Tumoren oft eine eigenartig gesteigerte Schwellungsbereitschaft der Hirnsubstanz bestehen kann. Von eigenen Beobachtungen will ich hier 2 Fälle von Hypophysentumor anführen, die durch akute Hirnschwellung zum plötzlichen Tode führten, die sicher, wie auch *Kolisko* mitteilt, zu den größten Seltenheiten gehören.

50jähriger Mann, plötzlicher Tod (Obduktion 56/30, abgesagt). Fettleibiger Mann, spärliche Kopf- und Schambehaarung. Hypoplasie des äußeren Genitales. Hyperämie der weichen Schädeldecken. Dura gespannt, Leptomeningen mäßig ödematös, starke Hirnschwellung, Hydrocephalus der Seiten- und des 3. Ventrikels, kirschgroßer Tumor der Hypophyse, Druckatrophie des Opticus. Am Präparate ist auch am Knochen das Bestehen chronischer Hirndruckzeichen zu erkennen. Mit Ausnahme einer Lipomatosis pancreatis destruens kein bemerkenswerter Befund an den inneren Organen.

Der zweite Fall ist ganz analog gelagert. Er betrifft einen 57jährigen Mann, der plötzlich starb. Bei der Obduktion (58/30 abgesagt) des gutgenährten Mannes fand sich ebenfalls schütterte Behaarung und Hypoplasie des Genitales. Schädeldecken mäßig blutreich, Dura gespannt, Leptomeningen zart, anämisch, Hirnödem mit starker Abflachung der Furchen und Verstreichen der Windungen, Hydrocephalus internus der Seitenkammern, überkirschgroßes Adenom der Hypophyse.

Die aservierten Schädelteile zeigen deutlich Bestehen längeren Hirndruckes. Der übrige Sektionsbefund o. B.

In den beiden vollkommen gleichartigen Fällen führten die kirschgroßen Adenome der Hypophyse zu starker hydrocephaler Erweiterung der Hirnkammern, dadurch zur chronischen Raumbegnung in der Schädelkapsel. Die Ursache für das Manifestwerden des Hirndruckes konnten wir allerdings nicht sicherstellen, was, worauf auch *Kolisko* bei einem ähnlichen Falle hinweist, oft unmöglich ist.

Der *Hydrocephalus internus* interessiert uns im Rahmen dieser Abhandlung nur insofern, als er chronische Hirndrucksymptome setzt. Der Hydrocephalus exvacuo, dessen Ursache eine Hirnatrophie ist, wird natürlich nie Hirndruckscheinungen setzen. Der rachitische Hydrocephalus internus scheint nach den Erfahrungen an unserem Obduktionsmaterial äußerst selten zu sein, obwohl wir eine große Zahl von plötzlichen Todesfällen bei Rachitis unter unseren Obduktionen haben, verfüge ich über keinen Fall eigener Beobachtung.

Dagegen finden wir bei idiopathischem Hydrocephalus meist schwere Veränderungen chronischen Hirndruckes. Da es sich ja um eine fast nur bei Kindern vorkommende Erkrankung handelt, den Trägern solcher Veränderungen ist ja meist kein langes Leben beschieden, so kommt es in diesen Fällen fast ausnahmslos zu oft beträchtlichen Vergrößerungen und Verbildungen des Schädels, da die Nähte bekanntlich bei Hydrocephalus idiopathicus spät, manchmal sich überhaupt nicht schließen. Ist es doch zu einem, meist zackenarmen Verschuß der Nähte gekommen, so ist die Nahtbindung meist doch nur sehr locker, so daß sie sich häufig bei Maceration löst. Allerdings sind der kompensatorischen Vergrößerung des Schädels bei Hydrocephalus Grenzen gesetzt, so daß sich ein Mißverhältnis von Schädel und Schädelinhalt ausbilden muß. Wie schon *Kolisko* betonte, sind Träger dieser Hirnveränderungen gegen oft belanglose, innere und äußere Gelegenheitsursachen äußerst empfindlich. Manchmal genügt ein geringer Insult, der direkt oder indirekt das Gehirn trifft, um den latenten chronischen Hirndruck in manifesten überzuführen. Eine weitere Gefahr besteht in der großen Neigung eines idiopathischen Hydrocephalus internus zur Infektion, deren primäre Quelle oft an und für sich belanglos sein kann. Auch dieser Befund ist im pathologisch-anatomischen Schrifttum hinlänglich bekannt.

Über einen Fall eigener Beobachtung sei kurz berichtet.

Ein 10jähriger Knabe, der geistig vollkommen normal gewesen sein soll und in der Schule guten Fortgang aufwies, starb ganz unerwartet. Der äußere Befund des schwächlichen Knaben (29/30 s. p.) ergab typische Schädelveränderungen bei einem Kopfumfang von 59 cm. Schädeldach stark verdünnt mit Zeichen chronischen Hirndruckes. Dura gespannt, Ödem der Leptomeningen, starke Vergrößerung des Gehirnes mit Abflachung der Windungen und Verstreichen der

Furchen. Die Hirnsubstanz des Großhirnes ist auf einen, stellenweise fingerbreiten Streifen verdünnt. Die Kammern mächtig erweitert. Der Boden der 3. Hirnkammer vorgewölbt, papierdünn. In den Hirnkammern klarer Liquor, das Ependym weißlich verdickt, glatt. Stammhirn und Kleinhirn o. B.

Der durch Parasiten verursachte Hydrocephalus zeigt durch die Eigenart seiner Entstehung bedingte Besonderheiten. Da die Einwanderung des Parasiten meist in die Zeit nach Abschluß des Schädelwachstums fällt, so ist der Hydrocephalus nie so hochgradig wie beim idiopathischen. Es fällt bei diesen Fällen jedwede Schädelverbildung weg, dagegen sind die Zeichen chronischen Hirndruckes recht intensiv am Knochen ausgeprägt. Falls es nicht zur sekundären Infektion der Ventrikel kommt, die meist unter recht stürmischen Symptomen zum Tode führt, kann das Leiden oft mit geringen klinischen Symptomen lange getragen werden bis der Parasit durch akute Störungen der Liquorzirkulation das Leben plötzlich beendet. Über einschlägige Eigenbeobachtungen berichtete ich auf der Tagung der Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Dresden, so daß ich auf diese Arbeit hinweise.

Zum Schluß sei noch kurz auf einen bereits oben kurz erwähnten Befund hingewiesen, der uns beim Studium des Hirndruckproblems immer wieder aufgefallen ist. Wir finden nämlich in unserem Selbstmördermaterial auffallend oft Schädel mit ausgesprochenen Zeichen schweren Hirndruckes. Wir müssen uns, und dies sei gleich vorausgeschickt, vor Überschätzung pathologischer Befunde bei Selbstmördern wohl hüten, obwohl die Häufigkeit solcher Nebenbefunde, wie auch *Haberda* betont, hinlänglich bekannt ist. Ohne mich heute schon über die Bedeutung des chronischen Hirndruckes für den Selbstmord kritisch äußern zu wollen, denn es handelt sich hier um eine sehr komplizierte, mit größter Vorsicht zu behandelnde Frage, möchte ich aus unserem Material doch 3 einschlägige Fälle mitteilen.

Ein 48jähriger Mann sprang in selbstmörderischer Absicht aus dem 2. Stockwerk und wurde mit multiplen Knochenbrüchen, Wirbelsäulenbruch und inneren Verletzungen an die Klinik gebracht, wo er kurz darauf starb. Nach Angabe eines ihm befreundeten Arztes soll der Mann seit jeher psychisch stark auffällig gewesen sein. Bei der Obduktion (66/37 klinisch) wurde folgender Schädelbefund erhoben: Schädelumfang 47 cm, Dicke 2—3 mm. Der Schädel zeigt leichte Deformierung im Sinne eines Turmschädels. Die Coronar- und Pfeilnähte gänzlich synostosiert, die Tabula externa in den hinteren Teilen der verschlossenen Pfeilnaht aufgeraut. In der Tabula externa vereinzelte Gefäßfurchen. Der Schädel zeigt schwerste Hirndruckveränderungen. Der Grund der mittleren Schädelgruben stark usuriert, der der hinteren Schädelgruben hochgradig verdünnt, mit einzelnen totalen Druckdefekten. Starke Sellaverbreiterung, Sellaboden papierdünn, ebenso Augenhöhlehdächer, das Dorsum sellae stark druckatrophisch. In der Dura Deshiscenzbildungen, geringe intrameningeale Blutungen. Gehirn 1250 g schwer, sonst o. B. Kleine Blutungen unter dem Ependym der 3. Kammer. Atrophie des Tentorium. Tod an Fettembolie, übriger Obduktionsbefund belanglos.

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einem zwar leicht deformierten, aber *nicht kompensierten Synostosenschädel* zu tun, der Zeichen schwersten chronischen Hirndruckes bot. Es scheint bemerkenswert, daß der Träger auch zu Lebzeiten Zeichen geistiger Minderwertigkeit aufgewiesen hatte, die wohl bis zu einem gewissen Grade auf das Mißverhältnis Gehirn zu Schädelkapsel zu beziehen sind.

Ein weiterer Fall über den nur bekanntgeworden war, daß er mit einer Schußverletzung des Kopfes aufgefunden und kurz nach Einlieferung in die Klinik starb, betraf einen 31jährigen Mann (Sektion 47/37 gerichtlich).

Unmittelbarer Nahschuß in der rechten Schläfe, Durchschuß des Kopfes. Der Schädel zeigt keine Nahtsynostosen, sondern sogar leichte Lockerung der Nähte in der Hinterhauptgegend, die besonders am macerierten Schädel auffallend sind. Die Diploe gänzlich verknöchert, der Schädel stellenweise 3—4 mm stark. Dagegen finden sich in der Temporal- und Frontalgegend umschriebene Verdickungen der Tabula interna. Impressiones digitatae, besonders auf der Scheitelhöhe auffallend tief, daselbst ist auch der Schädel hochgradig verdünnt und stark durchscheinend. Die Gefäßfurchen auffallend tief. Tiefgreifende grubchenförmige Usuren der Tabula interna der Stirngegend und der rechten Temporalgegend. Schwere Hirndruckveränderungen an der Schädelbasis und an der Sella. Dura mit dem Knochen verwachsen, Gehirn 1557 g schwer, zeigt schwere akute Hirnschwellung, die allerdings durch die Verletzung (Durchschuß des Gehirnes) hervorgerufen worden sein kann. Starkes Vordringen des Vermis superior cerebelli und der Kleinhirntonsillen. Übriger Befund belanglos.

Der Schädel des vorliegenden Falles wies keine Nahtsynostosen, jedoch schwerste Zeichen lange bestehenden chronischen Hirndruckes auf, wie wir sie oft nur bei großen Hirntumoren beobachten können. Der chronische Hirndruck hatte auch bereits zu einer leichten Nahtlockerung geführt. Daß dieser schwere chronische Hirndruck sicher zu Lebzeiten Beschwerden gemacht hat, steht wohl außer Zweifel. Eine Ursache des chronischen Hirndruckes konnte am Gehirn nicht gefunden werden. Es scheint sich somit um einen Fall zu handeln, bei dem aus Wachstumsanomalien des Schädels und des Gehirns heraus sich chronischer Hirndruck entwickelte.

Schließlich will ich noch kurz über einen Selbstmörder berichten, bei dem ein Hygrom der Dura mater als Ursache des Hirndruckes gefunden wurde und der in mancher Hinsicht recht mitteilenswert erscheint.

Ein 31jähriger Mann, der psychisch immer etwas auffällig war, vergiftete sich, nachdem er wegen schweren durch ihn verschuldeten Unstimmigkeiten seinen Dienst verlassen mußte, dessen Existenz jedoch durch Aussicht auf sichere Stellung gesichert war, mit einer großen Menge Cocain. Bei der Obduktion (27/35 gerichtlich) wurde folgender, recht bemerkenswerter Befund erhoben: Kleiner, kräftiger, gutgenährter Mann. Äußerer Befund sonst o. B. Kopfumfang 60 cm, nach Abziehen der Weichteile 56 cm. Weiche Schädeldecken blutreich, sonst o. B. Schädeldach längsoval 10:15 cm. Das Schädeldach von normaler Dicke. In der rechten Stirngegend ist der Knochen in gut Handtellergröße hochgradig verdünnt, während das linke Stirnbein 4—7 mm dick ist, ist der Knochen des rechten Stirnbeines nur

2 mm dick. Am macerierten Schädel sind in der Stirngegend außen deutliche Gefäßfurchen zu finden. Die Impressiones digitatae auf der Scheitelhöhe sehr deutlich ausgesprochen, die verdünnte Stelle der rechten Stirngegend von grubchenförmigen, stecknadelkopfgroßen Knochenusuren der Tabula interna umrahmt. Nach Aufsägen des Schädels entleert sich aus einer Cyste der Dura mater in der rechten Stirngegend entsprechend der Druckusur im Knochen reichlich klare gelbe Flüssigkeit. An dieser Stelle ist der Innenseite der Dura eine dünne Membran aufgelagert, an deren Innenseite sich kleine Blutungen von Linsengröße finden. Der Befund entspricht sowohl bei Nachuntersuchung am fixierten Präparat als auch mikroskopisch einem Hygroma durae matris. An einigen Stellen in der Occipitalgegend rechts Duraldehiscenzen. Chronische Leptomeningitis über dem rechten Stirnlappen, die Leptomeningen mit den Rändern der Cyste verklebt. Leichte braune Pigmentierung der Leptomeningen an diesen Stellen. Im übrigen Leptomeningealödem. Gehirn 1565 g schwer. Entsprechend der Cyste mäßige Atrophie des rechten Stirnlappens. Mäßige Hyperämie und starkes Ödem des Gehirnes mit Abflachung der Windungen und Verstreichen der Furchen, Ependymitis granularis. Hirndruckveränderungen an der Schädelbasis. Hyperplasie des lymphatischen Systemes, Thymus persistens, mäßige Herzdilatation. Bauchorgane o. B. Als Todesursache kam die Alkaloidvergiftung in Betracht. Wir fanden ein Hygrom der Dura mater mit mäßiger Atrophie des rechten Stirnlappens, allgemeine Hirndruckerscheinungen als Folge der Duralerkrankung. Gerade auf Grund dieses Befundes mußte man die Möglichkeit zugeben, daß der Selbstmord auf eine besondere abnorme geistige Verfassung zurückzuführen war, um so mehr als wir wissen, daß Stirnhirnerkrankungen oft mit Charakterdepravationen, Moria und anderen psychischen Defektzuständen einherzugehen pflegen.

Das diesen 3 Fällen Gemeinsame ist, daß in keinem dieser Fälle der Grund zur Verzweiflung am weiteren Leben vorlag, also ein Mißverhältnis zwischen Ursache und psychischer Reaktion bestand und weiter, daß in allen diesen Fällen Zeichen eines chronischen Hirndruckes gefunden wurden. Es ist naheliegend, bei Trägern eines labilen Gehirnes auch an psychische Labilität zu denken.

Schluß.

Unsere Ausführungen bezwecken die Lehre vom Hirndruck, die im Schrifttum noch verhältnismäßig geringe Beachtung gefunden hat, soweit sie nicht im Zusammenhang mit Hirntumoren studiert wurde, durch Eigenbeobachtungen zu ergänzen, die aus dem engeren Fachgebiete der forensischen Thanatologie entnommen sind. Durch das wesentlich anders gelagerte Material, das dem gerichtlichen Mediziner zur Verfügung steht, sind auch Einzelheiten, die bisher vielleicht weniger berücksichtigt wurden, ausführlicher besprochen worden, was ich für um so notwendiger halte, als gerade unser Schrifttum sich noch wenig mit den Hirndruckproblemen auseinandergesetzt hat. Allerdings bin ich mir bewußt, und darauf wurde ja des öfteren an den entsprechenden Stellen hingewiesen, daß die Hirndrucklehre noch zahlreicher weiterer Einzelbeobachtungen bedarf, um einige bisher noch unklare Probleme zu lösen.

Literaturverzeichnis.

Duret, zit. nach *Berner*. — *Berner*, Traumatische Hirnläsionen. Oslo 1935. — *Esser*, Arch. orthop. Chir. **33**. — *Foerster*, Zbl. Neur. **46**. — *Gamper*, Z. Neur. **102** u. **104**. — Med. Klin. **1931**, Nr 41 u. **1936**, Nr 40. — *Ghon*, Meningitis. In Handbuch Kolle-Kraus-Uhlenhut. — *Gierlich*, Z. gerichtl. Med. **26** (1936). — *Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Urban-Schwarzenberg 1937. — *Hart*, Der Status Thymolymphaticus. München: J. F. Bergmann 1923. — *Hauptmann*, Neue dtsh. Chir. **11**. — *Incze*, Haberdas Beitr. **13**. — *Kocher*, Nothnagels Pathologie und Therapie **9**, III., IV. Abt. — *Kolisko*, Dittrichs Handbuch **2**. — *Kral*, Med. Klin. **1935**, Nr 27 u. **28**, daselbst Literatur. — *Kral*, *Wenzel* u. *Neugebauer*, Med. Klin. **1931**, 294. — *Kreibich*, Arch. f. Dermat. **166**. — *Loeschke-Weinold*, Beitr. path. Anat. **70**. — *Materna*, Verh. dtsh. path. Ges. **21** (1926) — Med. Klin. **1933**, Nr 45; **1936**, Nr 15 — Festschr. *Reinhold*. — *Neugebauer*, Frankf. Z. Path. (in Druck) — Z. gerichtl. Med. **28**. — *Nonne*, Neue dtsh. Chir. **12**. — *Panowsky-Stämmler*, Beitr. path. Anat. **72**. — *Pawlitzky*, Festschr. *Dittrich*. Urban-Schwarzenberg 1929. — *Payr*, Med. Klin. **1916**. — *Reichardt*, Bethe-Bergmann-Ellingers Handbuch **10** — Vjschr. gerichtl. Med. **3** (1921) — Z. Neur. **84**. — *Reuter*, Z. gerichtl. Med. **9**. — *Riehl jun.*, Arch. f. Dermat. **164**. — *Thoma*, Virchows Arch. **188** u. **224**. — *Zeynek-Haurowitz*, Sammlung von Vergiftungsfällen **2**.

Aussprache zum Vortrag Neugebauer: Herr *Nippe-Königsberg* i. Pr. macht geltend, daß die fleckförmigen Erbleichungsherde der Hirnrinde und der Stammganglien für die Frage der Hirnschwellung noch nicht genügend geklärt erscheinen. Sie sollten stets genau histologisch untersucht werden.

Herr *Prüsener-Berlin* berichtet über Beobachtungen von mehreren plötzlichen Todesfällen, bei denen sich nur eine starke Hirnquellung fand und wo dem Tode meist stärkerer Alkoholgenuß vorausgegangen war. Die histologische Untersuchung ergab Gehirnveränderungen, die für eine alte durchgemachte Encephalitis sprachen.

Herr *Neugebauer* betont in seinem *Schlußwort*, daß es für die Heeresmedizin wichtig sei, bei akuter Hirnschwellung stets an die Möglichkeit einer epidemischen Meningitis zu denken, um die ersten Fälle dieser Infektionskrankheit zu erfassen.

Wichtige forensische Fragestellungen in der Psychiatrie.

Von

Prof. Dr. H. Körtke.

Wir erleben es heute, daß die Fragen, die die Richter an den Sachverständigen bei Gutachten stellen, im Gegensatz zu früheren Zeiten viel komplizierter werden. Vor allen Dingen wünscht der Richter, daß auf die biologischen Grundlagen viel mehr eingegangen wird. Während er früher sich streng an die buchstäbliche Interpretation einzelner Paragraphen hielt, sucht er jetzt durch Anwendung biologischer Probleme und entsprechende Fragestellungen auf das Urteil einzuwirken. Die Stellung des Sachverständigen wird dadurch teilweise sehr erschwert,