

- SCHLEYER, F.: Postmortale klinisch-chemische Diagnostik und Todeszeitbestimmung mit chemischen und physikalischen Methoden. Stuttgart: Georg Thieme 1958.
- Über physikalische, chemische, hämatologische und histologische Methoden der Todeszeitbestimmung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **50**, 199 (1960).
- SELLIER, K.: Determination of the time of death by extrapolation of the temperature decrease curve. Acta Med. leg. soc. (Liège) **11**, 279—302 (1958). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **49**, 555 (1959/60).
- TAMRARU, Y.: Studien über die postmortalen Veränderungen der Pupillenweite. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **16**, 29 (1931).
- VOLKHARDT, T.: Über den Eintritt der Totenstarre am menschlichen Herzen. Beitr. path. Anat. **62**, 473 (1916).
- WAGNER, H.-J.: Die Bedeutung der Antibiotika und Solfonamide für die Todes- und Tatzeitbestimmungen in der gerichtlichen Medizin. Med. Habil.-Schr. Mainz 1960.
- WALCHER, K.: Todeszeitbestimmung und Leichenerscheinungen. In: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 794, Berlin: Springer 1940.
- ZSAKO, ST.: Die Bestimmung der Todeszeit durch die muskelmechanischen Erscheinungen. Münch. med. Wschr. **3**, 82 (1916).

Dr. med. KYRILL BOSCH
 Institut für gerichtliche Medizin
 der Universität
 69 Heidelberg, Voßstraße 2

R. HILGERMANN und H. SOLCHER (Marburg): Schneller Tod nach Fausthieb durch Blutungen im Balken-Fornixbereich.

Die Problematik der medizinischen und rechtlichen Beurteilung von tödlichen cerebralen Blutungen unbekannter Genese nach gedeckten Schädeltraumen, d.h. nach Blutungen ohne Nachweis angeborener oder erworbener Gefäßveränderungen und ohne schwerere Rindenkontusionen beschäftigt immer wieder den forensisch tätigen Gutachter. Ein eigener Fall bietet die Gelegenheit, einen Beitrag zur Frage der Ventrikelblutung ohne Zerstörung größerer Gefäße zu leisten.

Anamnese. Ein 26jähriger Mann wurde nach erheblichem Alkoholgenuß in eine Schlägerei verwickelt. Er fiel nach einem Faustschlag auf das linke Auge sofort um und zeigte nach den Aussagen der Beteiligten keine Lebenszeichen mehr. Der hinzugezogene Arzt konnte nur noch den Tod feststellen. Bei der äußeren Leichenbesichtigung fanden sich lediglich eine kleine Platzwunde am Oberlid des linken Auges und geringe Schürfwunden am Kinn.

Der *Sektionsbefund* ergab im wesentlichen: ausgedehnte Einblutung in der weichen Schädeldecke oberhalb der linken Augenhöhle, eine markstückgroße Einblutung in der rechten Scheitelhinterhauptsgegend, diffuse Subarachnoidalblutungen vorwiegend am Hirngrunde, entlang den Sylvischen Furchen, an der Brücke und der Kleinhirnbasis, keine größeren Rindenprellungsherde, keinen Schädelbruch.

Die Präparation und Injektion der Basisgefäße mit einer Farblösung nach Unterbindung der Durchtrennungsstellen ließ keine Blutgefäßläsionen erkennen. Bei

der makroskopischen Untersuchung des fixierten Gehirns in Frontalschnitten fanden sich dicke Blutkoagula im gesamten Ventrikelsystem ohne sicheren Nachweis ventrikulärer Blutungseinbrüche. Es fielen gelblich-bräunliche Verfärbungen im Gewebe um die Seitenventrikel auf. Der Fornix erschien bräunlich-grau.

Bei der *histologischen Untersuchung* bestätigte sich der schon bei makroskopischer Betrachtung aufgekommene Verdacht eines Abrisses des Fornix von der Balkenunterfläche (Abb. 1). Die Vermutung, daß es sich um einen Artefakt handeln könnte, läßt sich durch die nähere histologische Analyse ausschließen. Es liegt ein tiefer



Abb. 1. Traumatischer Abriß des Fornix vom Balken. Nur in der Mittellinie besteht noch eine Verbindung

Riß voller Blut vor, genau der Ansatzstelle des Fornix an den Balken entsprechend. Nur noch in der Mittellinie besteht eine Verbindung zwischen Fornix und Balken. Der Fornix selbst ist von zahlreichen kleineren Blutungen von meist bogenförmiger Anordnung durchsetzt. Auch am Balken ist es besonders an der Unterseite zu mehr oder weniger großen Blutungen und Plasmaaustritten gekommen (Abb. 2). Die seitenventrikelnahen Teile des Caudatum und auch die medialen Anteile des Putamen und Pallidum, sowie die ventral davon gelegenen Hypothalamusanteile zeigen um die Gefäße dicke Erythrocytenmäntel. In Ventrikelwandnähe sind derartige Blutungen in das Lumen durchgebrochen (Abb. 3).

Die Betrachtung des Musters der Schädigung zwingt zum Vergleich mit den Bildern, wie sie in den letzten Jahren besonders von neuropathologischer Seite bei der Erörterung des sog. apallischen Syndroms herausgestellt wurden (ADEBAHR, JELLINGER, GRCEVIC und JACOB u. a.). Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich ja oft um ein länger überlebtes, stumpfes, gedecktes Schädeltrauma, das klinisch zu dem mit „apallischem Syndrom“ bezeichneten psychischen Erscheinungsbild führt und morphologisch mit Nekrosen und Entmarkungen im Bereich des Corpus callosum, Septum pellucidum, Fornix und in den paraventriculären Zonen einher-

geht. In unserem Falle sind diese Spätveränderungen selbstverständlich noch nicht vorhanden.

Zweifellos hat hier ein erhebliches Beschleunigungstrauma vorgelegen. Das Fehlen anderer intrakranieller Läsionen ist nicht ungewöhnlich und steht hierzu nicht in Widerspruch.

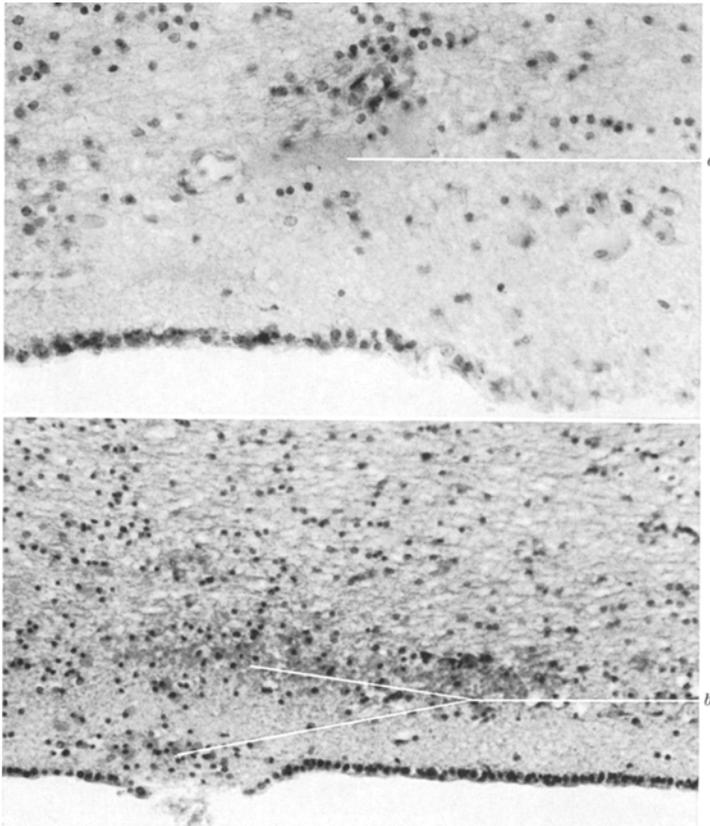


Abb. 2. Ödemseen (a) und Blutungen (b) an der Balkenunterseite mit Ependymdefekten

THORNSTEDT und VOIGT, KRAULAND u. a. stellten in mehreren Fällen fest, daß sogar bei Verkehrsunfällen mit weitaus schwereren Gewalteinwirkungen in sagittaler Richtung keine Anzeichen für Rindenprellungs-herde oder andere Blutungen vorhanden waren.

Die Gewalt hat in unserem Falle nachweislich ebenfalls in sagittaler Richtung eingewirkt. Dies bedeutet nach den ausgedehnten experimentellen Untersuchungen von SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT, daß es nur bei einer solchen Stoßrichtung zu einem Dehnungs-Stauchungsmechanismus kommt, der sich im Zentrum maximal auswirkt und zu Dislokationen

führt. Das Gehirn wird in Stoßachsenrichtung komprimiert, in Querrichtung gedehnt. Dies bedeutet gleichzeitig eine starke Vergrößerung des Rauminhaltes der zunächst spaltförmigen Ventrikel. Da der Liquor in der kurzen Zeit des Stoßes den vergrößerten Ventrikelraum durch Nachströmen nicht ausfüllen kann, kommt es auch hier zu einem Unterdruck, einem sog. „inneren Contrecoup-Effekt“, der zu Blutungen im Umkreis der Ventrikel führt. So läßt sich auch am ehesten die Gewebszerstörung im oberen lateralen Seitenventrikelwinkel deuten (Abb. 4).

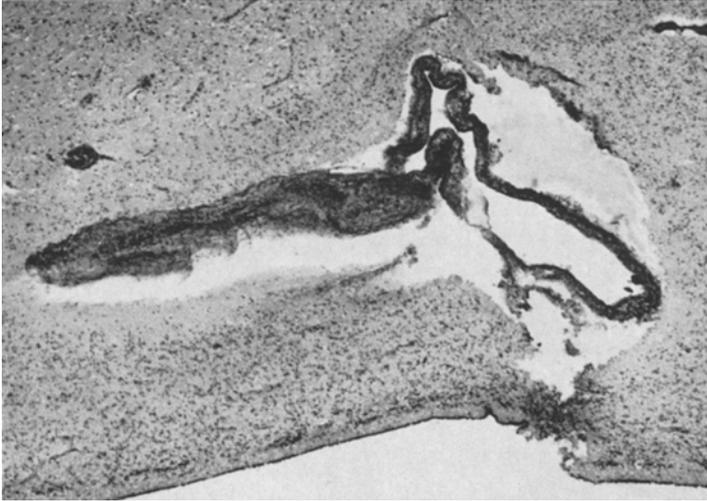


Abb. 3. Striatumgefäß mit Wanddefekt. Plasma- und Erythrocytenaustritt in die Umgebung und Durchbruch der Blutung in das Ventrikellumen

Unter dem gleichen Gesichtspunkt sind auch die Balkenblutungen zu betrachten. Bei noch größerer Intensität der einwirkenden Gewalt treten Balkenrupturen auf.

MINAUF und SCHACHT fanden in 52 von 150 Fällen mit Schädeltraumen nach Einwirkung stumpfer Gewalt Läsionen im Bereich des Balkens oder der Stammganglien oder in beiden Regionen zugleich. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Verletzungen nach Verkehrsunfällen. Bei 23 Fällen mit kurzer Überlebenszeit waren als primär-traumatische Veränderungen vorwiegend ventrikelnaher Blutungen unterschiedlichen Ausmaßes, zum Teil mit Einbruch in das Ventrikellumen, lamelläre Gefäßwandaufsplitterungen und Gefäßwandrupturen sowie Austritt von Plasma in das Gewebe zu beobachten. Die Autoren deuten übereinstimmend mit SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT die Entstehung dieser primären zentral gelegenen Blutungen als „zentralen Kavitations-Effekt“.

Die Beobachtung, daß in einer Reihe von Fällen mit traumatischer Hirnblutung Alkoholgenuß vorausgegangen war, hat auch hier ihre

Bestätigung gefunden. Der Verstorbene war im Augenblick der Gewalt-
einwirkung stark betrunken. Der Blutalkoholgehalt betrug $2,90/_{00}$. Der
Alkoholeinfluß ist aber als konkurrierende Ursache für die Entstehung
solcher traumatischer Hirnblutungen wahrscheinlich nicht ohne Be-
deutung. Wenn auch die von einigen Autoren vertretene Ansicht einer
unmittelbaren Wirkung des Alkohols auf den Gefäßtonus als vor-
schädigende Ursache umstritten sein mag, so ist doch zu bedenken,
daß neben der erhöhten Unfallbereitschaft beim alkoholisierten Menschen

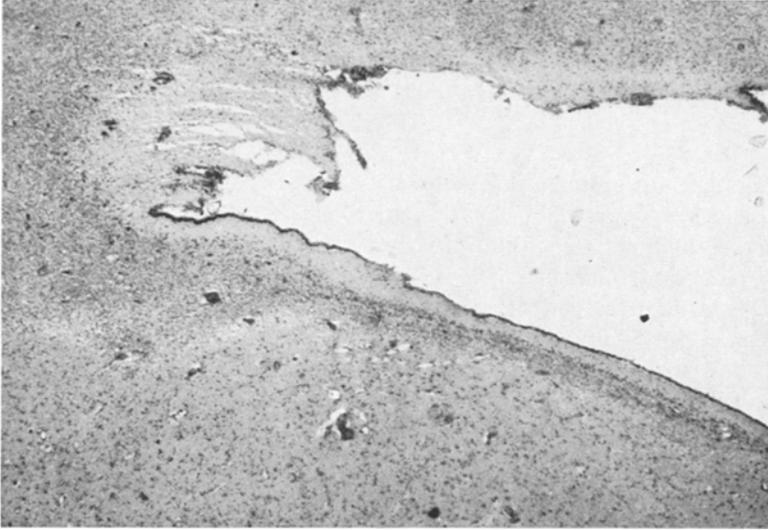


Abb. 4. Zerstörungen im dorso-lateralen Seitenventrikelwinkel

Veränderungen der normalen Abwehrreaktion bei Kopftraumen bezüglich
Reaktionsweise und Reflexverhalten auftreten. Daher können Gewalt-
einwirkungen am Kopf hier möglicherweise eine bedeutend größere
Wirkung haben als bei nüchternen Menschen, so daß der anscheinende
ätiologische Zusammenhang derartiger traumatischer Veränderungen
mit der Alkoholwirkung wohl nur äußerlich ist.

Wegen der Alkoholanamnese ist selbstverständlich differentialdia-
gnostisch zu erwägen, ob die geschilderten morphologischen Veränderun-
gen sich im Rahmen einer Wernickeschen Polioencephalitis haemorrha-
gica superior acuta entwickelt haben könnten. Das Fehlen jeglicher gliöser
und mesenchymaler Reaktionen auch an den Prädilektionsorten dieser
Krankheit erlaubt aber, diese Vermutung auszuschließen.

Wir müssen auf Grund der Befunde und der Anamnese annehmen, daß
der Tod zwar nicht im Moment des Traumas eingetreten ist, daß die
Überlebenszeit aber nur kurz war. Wahrscheinlich sind durch den Fornix-

abriß und die zahlreichen weiteren Gewebszerstörungen Rhexisblutungen aufgetreten, die so stark gewesen sind, daß sie über die Ventrikeltamponade zu einem schnellen Tod geführt haben. Unser Fall hat folgendes gezeigt:

1. Offensichtlich ist es möglich, daß bei Gewalteinwirkung auf den Schädel in sagittaler Richtung Gewebeläsionen im Ventrikelbereich auftreten können, ohne daß eine stärkere, den Elastizitätsgrad überschreitende und damit zum Schädelbruch führende Deformierung erforderlich ist (vgl. auch SCHLEYER und KERSTING).

2. Die Läsionen im Bereich der Seitenventrikel können so starke diffuse Blutungen bewirken, daß die entstehende Ventrikeltamponade in kürzester Zeit den Tod herbeiführt.

Zusammenfassung

Bericht über einen Fall eines gedeckten Schädel-Hirntraumas mit tödlicher cerebraler Blutung bei einem stark betrunkenen Mann nach einem Fausthieb gegen die linke Augenhöhle, ohne Schädelfraktur und ohne Hirnrindenkontusionen. Als unmittelbare Todesursache waren ein Abriß des Fornix von der Balkenunterfläche, sowie zahlreiche andere Läsionen im Ventrikelbereich mit nachfolgender Ventrikeltamponade nachweisbar. Das Muster der Schädigung wird mit den bei dem sog. „apallischen Syndrom“ wiederholt beschriebenen Läsionen verglichen. Unter Berücksichtigung der Literatur werden der Mechanismus der Gewalteinwirkung sowie der Alkoholeinfluß als mögliche mitschädigende Ursache für die Entstehung solcher traumatischer Hirnblutungen erörtert.

Summary

Report on a case of a closed cranio-cerebral trauma with lethal cerebral haemorrhage of a severely drunken man, who was struck down by a heavy blow with the fist against his left orbital cavity. There were no cranial fractures and no contusions of the cerebral cortex. Instantaneous death was caused by a rupture of the fornix, which was torn from the corpus callosum, and by multiple other lesions in the paraventricular region and a haemorrhage into the ventricle. This pattern of damage is compared with those lesions, which several authors have described in the so-called "apallic syndrome". The traumatic mechanism and the rôle of alcoholic intoxication as a possible co-operative cause in the genesis of such traumatic cerebral haemorrhages are discussed.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Erfahrungen über zentraltraumatische Gehirnekrosen aus gerichtsmedizinischem Untersuchungsgut. *Klin. Wschr.* 41, 732 (1963).
 — Zur Genese traumatischer Pallidum-, Balken- und Marknekrosen. *Dtsch. med. Wschr.* 88, 2097 (1963).

- GRCEVIC, N., u. H. JACOB: Some observations on the pathology and the correlative neuroanatomy of the sequels of cerebral trauma. Proceedings VIII. Int. Congr. Neurol., Wien 1965, Bd. I, S. 369.
- JELINGER, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. Beitr. gerichtl. Med. **23**, 65 (1965).
- KRAULAND, W.: Die pathologische Anatomie des Schädel-Hirn-Traumas. Wien. klin. Wschr. **75**, 489 (1963).
- MINAUF, M., u. L. SCHACHT: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. II. Mitteilung. Läsionen im Bereich der Stammganglien. Arch. Psychiatr. Nervenkr. **208**, 162 (1966).
- SCHLEIYER, F., u. G. KERSTING: Zur Systematik der anatomischen Makrobefunde an Schädel und Hirn bei Schädeltraumen durch stumpfe Gewalt. Bruns' Beitr. klin. Chir. **206**, 410 (1963).
- SELLIER, K., u. F. UNTERHARNSCHEIDT: Hefte Unfallheilk. Nr. 76, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1963.
- THORNSTEDT, H., u. G.E. VOIGT: Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach Trauma. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **50**, 255 (1960).

Dr. med. R. HILGERMANN
Institut für gerichtliche Medizin
der Universität
355 Marburg, Mannkopffstraße 2

Dr. med. H. SOLCHER
Psychiatrische und Nervenambulanz
der Universität
355 Marburg, Ortenbergstraße 8

E. TRUBE-BECKER (Düsseldorf): Zur Begutachtung beim Tod durch Unterkühlung

Mehrere von uns begutachtete Todesfälle, in denen eine Unterkühlung zumindest mitwirkend gewesen ist, zeigten als gemeinsames Merkmal die große Schwierigkeit einer exakten Wertung der Unterkühlung im Ursachenzusammenhang. Fraglich ist bereits, ob überhaupt eindeutig typische Veränderungen festgestellt werden können, die zur Diagnose „Tod durch Unterkühlung“ berechtigen und ob — dies unterstellt — schon bei der Obduktion oder erst durch weitere Untersuchungen eine solche Feststellung möglich wird.

Die chirurgische Behandlung unter den Bedingungen der *Vita reducta*, auf die noch zurückzukommen sein wird, hat zwar zu einigen sehr bedeutsamen Erkenntnissen, aber nicht zu einer Beseitigung der angesprochenen Problematik geführt.

Wir wissen allgemein, daß jeder Warmblüter bei intensiver Kälteeinwirkung mit Abwehrvorgängen reagiert. Die Unterkühlung löst einen verstärkten Einsatz der Wärmeregulation aus. Die medullären Zentren sind maximal erregt. Diese Abwehrvorgänge belasten den Organismus ungewöhnlich, führen schließlich zum Erlahmen der Gegenregulation und damit zur Reduktion aller Lebensvorgänge (JUVENELLE u. SCHIESSLE). Wir wissen speziell, daß sich der Organismus im wesentlichen gegen Wärmeverlust und drohende allgemeine Unterkühlung durch Verlagerung