

Übersichtsreferat · Review Article

Spontane oder traumatische tödliche Subarachnoidalblutung

U. KLAGES

Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg

Eingegangen am 31. Januar 1970

Spontaneous Versus Traumatic Lethal Subarachnoid Hemorrhage

Summary. The literature referring to spontaneous or post-traumatic subarachnoid hemorrhage and to lesions of the basal cerebral arteries was compiled and evaluated. Cases with civil (compensatory) or criminal implications were particularly emphasized, as were cases suited for differential diagnosis. A total of 100 cases of subarachnoid hemorrhage is reported; of this ten were presumably associated with blunt injury to the head. In seven cases such causal relationship was considered highly probable. The evaluation differs depending on the respective source of bleeding.

1. Rupture of aneurysm: Particularly in criminal cases the possibility of spontaneous rupture of an aneurysm should be kept in mind. The association of time and localisation can be confirmed in the minority of such cases. The evaluation of a ruptured aneurysm from its civil aspect should comprise the mechanism of injury as well as the histological findings and the localisation of the aneurysm. It is often difficult to assess the time which the individual would have survived had he not been injured. Similar speculations arise in the case of a rupture of a basal cerebral artery with advanced degenerative changes.

2. Rupture of a basal cerebral artery showing no pathological changes: Rupture of a basal cerebral artery showing no pathological changes is most probably traumatic, however, difficult to prove. In most cases additional criteria for such causal relationship are required: sufficient force of impact, adequate temporal relationship, exclusion of bleeding due to other causes. All these criteria must be present for criminal prosecution.

3. When the source of bleeding cannot be found: In these cases evaluation is most difficult. Criminal causality is justified if thorough examination of the entire basilar cerebral artery system fails to reveal an anomaly or pathological changes, thereby excluding bleeding due to another cause. Certain typical impacts, youthful age of the deceased and very frequent alcoholic intoxication favour the assumption of such causal relationship.

Key-Words: Hirnbasisarterien — plötzlicher Tod — Schädeltrauma — Begutachtung.

Zusammenfassung. Das einschlägige Schrifttum über die spontanen und posttraumatischen basalen Subarachnoidalblutungen sowie über die Verletzungsmöglichkeiten der Hirnbasisarterien wurde zusammengestellt. Besondere Aufmerksamkeit wurde solchen Beobachtungen des Schrifttums gewidmet, welche einen Kausalzusammenhang in strafrechtlicher oder versicherungsrechtlicher Hinsicht erkennen lassen oder umgekehrt zur differentialdiagnosti-

schen Abgrenzung dienen können. Das eigene Untersuchungsmaterial umfaßte 100 Fälle von Subarachnoidalblutung. Daraus wurden 10 Fälle hervorgehoben, in denen ein Kausalzusammenhang mit einem stumpfen Schädeltrauma vermutet und in 7 Fällen mit überwiegender bzw. mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anerkannt wurde. Die Begutachtung ist je nach der aufgefundenen Blutungsquelle unterschiedlich.

1. Aneurysmaruptur: In strafrechtlicher Hinsicht ist „in dubio“ die überwiegende Wahrscheinlichkeit der spontanen Aneurysmaruptur zu berücksichtigen. Eine Anerkennung kann in seltenen Fällen bei engsten zeitlichen und lokalisatorischen Zusammenhängen erfolgen. Auch bei der Begutachtung im Sozialversicherungsrecht müssen besondere Bedingungen des Unfallmechanismus und der histologischen Befunde sowie der Lage des Aneurysma vorliegen; schwierig ist es, die Zeit abzuschätzen, welche ohne das Trauma überlebt worden wäre. — Ähnliche Gesichtspunkte gelten bei der Ruptur schwer degenerativ veränderter Hirnbasisarterien.

2. Zerreißung einer gesunden Hirnbasisarterie: Der Nachweis einer vitalen Zerreißung einer gesunden Arterie, welcher praktisch zweifelsfrei für eine traumatische Einwirkung sprechen würde, ist schwer zu erbringen. In den meisten Fällen sind weitere Indizien für einen Kausalzusammenhang erforderlich: Ausreichende Stärke der Gewalteinwirkung — enger zeitlicher Zusammenhang — Ausschluf anderweitiger Blutungsmglichkeiten. Für eine Anerkennung im Strafrecht müssen u. E. alle diese Bedingungen erfüllt sein.

3. Nichtauffinden der Blutungsquelle: In diesen Fällen ist die Begutachtung am schwierigsten. Bezüglich des zeitlichen Zusammenhanges und der Gewalteinwirkung gelten die gleichen Gesichtspunkte wie bei histologisch nicht eindeutiger Arterienzerreißung. Eine strafrechtliche Annahme des Kausalzusammenhanges ist berechtigt, wenn durch eine genaue Untersuchung der gesamten Hirnbasisarterien eine anomale oder krankhafte Beschaffenheit derselben und somit jede anderweitige Blutungsursache ausgeschlossen werden konnte.

Gewisse typische Gewalteinwirkungen, jugendliches Alter des Verstorbenen und die sehr häufig festzustellende Alkoholisierung sind geeignet, die Wahrscheinlichkeit des Kausalzusammenhanges zu vergrößern.

Unter 100 Sektionsfällen von Subarachnoidalblutung des Institutes für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Hamburg und des Gerichtsrztlichen Dienstes der Gesundheitsbehörde Hamburg (Leiter Med. Dir. Dr. med. W. Naevé) aus den Jahren 1952—1969 waren 10 Fälle, bei denen nach den Umständen und Befunden eine traumatische Ursache der tödlichen Blutung vermutet und zum Teil gutachtlich anerkannt wurde. ber diese Fälle wird unter forensischen und sozialversicherungsrechtlichen Gesichtspunkten berichtet. Eine Übersicht der Literatur sowie eine zusammenfassende Darstellung der Gruppe plötzlichen Todes durch Subarachnoidalblutung werden vorangestellt.

Schrifttum

Plötzlicher Tod durch Aneurysma- und Angiomblutung. An den Ursachen des plötzlichen Todes aus natürlicher Ursache ist die spontane Subarachnoidalblutung mit 2,6% (Weyrich, 1932) bzw. 4,7% (Helpert u. Rabson, 1950) beteiligt. Ausführliche Untersuchungen über Blutungsursachen, Alters- und Geschlechtsverteilung, Blutungstypen, Begleitbefunde und Verlaufsformen stammen von v. Hofmann (1894), Wallesch (1924), Schde (1926), Székely (1928), Esser (1928), Martland (1939), Hamby (1948, 1953), Ask-Upmark u. Ingvar (1950), Löblich (1951), Tucker u. Alpers (1952), Dinning u. Falconer (1953), Wilson u. Mitarb. (1954), Heyn u. Noetzel (1956) sowie Krauland (1957).

Von besonderem forensischen Interesse sind Untersuchungen über die Rupturgefhrdung der Hirnbasisaneurysmen. Intakte Aneurysmen wurden von Riggs u. Rupp (1942) in 9%, von Chason u. Hindman (1958) in 4,9% aller

Sektionen als Nebenbefunde festgestellt. Bereits Berger (1923) wies darauf hin, daß sehr viele Hirnbasisaneurysmen wahrscheinlich während des ganzen Lebens latent bleiben.

Übereinstimmend wird im Schrifttum ein Altersüberwiegen der Subarachnoidalblutungen im 4. bis 6. Lebensjahrzehnt festgestellt. Berichte über blutende Aneurysmen im Kindesalter (Ortmann, 1932; Kimbell u. Mitarb., 1960; Jones u. Shearburn, 1961) oder über echte angeborene Aneurysmen (Bremer, 1943; Bassett u. Mitarb., 1949, 1954; Padget, 1967) sind selten; die überwiegende Zahl der Hirnbasisaneurysmen scheint sich erst im Laufe des Lebens zu entwickeln. Nach Richardson u. Hyland (1941), Berblinger (1956), Stämmler (1958) und anderen sind die meisten Aneurysmen bei der Ruptur erbsgroß. Bei Überschreiten dieser kritischen Größe scheint die Rupturgefährdung wieder abzunehmen. Beobachtungen über thrombotische Verschlüsse von Aneurysmen im Sinne einer Selbstheilung werden von Dandy (1945), Krauland (1957) und Höök u. Norlén (1958) mitgeteilt.

In histologischen Beschreibungen zahlreicher Autoren (Forbus, 1928, 1930; Schmidt, 1938; Mitchell u. Angrist, 1943; Carmichael, 1945, 1950; Suter, 1949; Walker u. Allegre, 1954; McCutchan, 1954; Crawford, 1959) finden sich andererseits Wandveränderungen — Nekrosen der Aneurysmawand, intramurale Blutungen und Entzündungszeichen —, wie sie vor allem von Löblich (1951) für die Vorbereitung der spontanen Ruptur verantwortlich gemacht werden.

Auslösende Ursachen und Aneurysmaruptur nach Trauma. Mag es auch häufig schicksalhaft zur spontanen Aneurysmaruptur kommen, so ergeben sich doch besonders aus dem klinischen Schrifttum (Bagley, 1932; Ayer, 1934; Sands, 1941; Niedermeyer, 1950; Bornemann, 1957; Krayenbühl u. Yasargil, 1958; Noetzel, 1969, u. a.) immer wieder Hinweise auf ursächliche oder zumindest auslösende Faktoren, unter welchen akute Blutdrucksteigerungen die größte Rolle spielen. Daneben finden sich Berichte über Aneurysmablutungen im Zusammenhang mit Menstruation (Ehrenberg, 1936), Schwangerschaft (Walton, 1953; Decker u. Rowe, 1953; Canell u. Botterell, 1956), Hitzeeinwirkung (Ayer, 1934; Gaustad, 1950) sowie Baden (Lesser, 1888; Ask-Upmark u. Ingvar, 1950). Die Bedeutung des Alkohols bei der spontanen Subarachnoidalblutung betonen Helpers u. Rabson (1950) und McCutchan (1954).

In der gerichtsmedizinischen Literatur wird der Frage einer traumatischen Aneurysma- oder Angiomverletzung mit anschließender Subarachnoidalblutung besonderes Interesse gewidmet. Zahlreiche Autoren, besonders des älteren Schrifttums (v. Hofmann, 1894; Wichern, 1912; Melchior, 1916; Orth, 1921; Steininger, 1930; Martland, 1939; Richardson u. Hyland, 1941), erkennen die Möglichkeit der Aneurysmaruptur als Folge eines stumpfen Schädeltraumas an, betonen jedoch die Seltenheit solcher Zusammenhänge und die verschiedenen Täuschungsmöglichkeiten (Auswirkung gleichzeitiger Blutdrucksteigerung, agonale Verletzungen). Sehr zurückhaltend äußern sich Dinning u. Falconer (1953), Isfort (1960) und Courville (1962) zu dieser Frage. Eine kontusionelle Zerstörung des Aneurysmasackes vermutet Ilchmann-Christ (1948) in einem gut dokumentierten Fall. Über traumatische Rupturen von Aneurysmen beim Fußballspiel berichten Tiwisina (1959) und Wüllenweber (1962). Häufig wird der Kausalzusammenhang von den Autoren selbst in Frage gestellt (Löblich, 1951; Bassett u. Lemmen, 1954; Wood u. Svien, 1958; Isfort, 1960; Newbarr u. Courville (Ref.), 1960; Ito u. Mitarb. (Ref.), 1966. Unterschiedlich beurteilen Tarnstedt u. Voigt (1960) ihre Beobachtungen. Nach klinischen Beobachtungen kommen Kautzky u. Schewe (1965)

zu dem Schluß, daß auch leichteren Traumen eine ursächliche Bedeutung bei der Aneurysmaruptur zukommen könne.

Andere Ursachen der Subarachnoidalblutung. Hirnrindenangiome als Ursache einer spontanen Intrameningealblutung werden wegen des durchschnittlich milderen Blutungsverlaufes häufiger im klinischen Beobachtungsgut als in Autopsieserien beobachtet (Sorgo, 1938; Wood u. Svien, 1958; Höök, 1958; af Björkesten u. Troupp, 1960). Auch andere Gefäßmißbildungen sowie Hirntumoren (Echols u. Rehfeldt, 1950; Walton, 1953) werden genannt. Nur selten nehmen Blutungen in die weichen Hirnhäute bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen (Ehrenberg, 1936; Russell, 1954; Meyer-Leddin, 1957; Mikula u. Steidl, 1959), entzündlichen Erkrankungen der Meningen (Sands, 1941; Marthinsen (Ref.), 1943; Liebegott, 1953), vasomotorischen oder endokrinologischen Reaktionen (Goldflam, 1922; Meylan, 1923; Niedermeyer, 1950) solchen Umfang an, daß sie mit einer isolierten Subarachnoidalblutung verwechselt werden können.

Subarachnoidalblutung aus unbekannter Quelle. In fast allen Autopsieserien bleibt ein wechselnder Prozentsatz (nach Courville ca. 10%), in welchem eine Blutungsquelle der massiven basalen Subarachnoidalblutung nicht festgestellt werden kann. Da es sich fast immer um offenbar arterielle Blutungen in typischer Ausprägung handelt, wird vielfach vermutet, daß ein Mikroaneurysma vorgelegen habe, welches infolge seiner Kleinheit nicht gefunden wurde oder auch durch die Blutung vollständig weggespült worden sei (Ayer, 1934; Falconer, 1954; Krauland, 1957; McKissock u. Paine, 1959; Levy, 1960; Courville, 1962). Gestützt wird diese Ansicht durch den häufigen Nachweis solcher winzigen Aneurysmen im normalen Sektionsgut durch Hassler (1961). Beobachtungen über die Blutung solcher Mikroaneurysmen fanden wir bei Székely (1928) und Richardson u. Hyland (1941). Auch winzige Angiome der Hirnrinde (Margolis u. Mitarb., 1951; Jacobson, 1954; Crawford u. Russel, 1956; Höök, 1958) werden gelegentlich in solchen Fällen vermutet.

Spontane Rupturen der Hirnbasisarterien ohne Aneurysma. Injektionsversuche von Lampert u. Müller (1926) zeigten die hohe Belastbarkeit gesunder Hirnbasisarterien; die Autoren lehnen die Möglichkeit einer Basisarterienruptur durch Blutdrucksteigerung daher ab. Thoma u. Kaefer (1889, Thoma 1922) sowie Metz (1949) ermittelten experimentell eine gewisse Schwächung der Arterienwände bei Arteriosklerose.

In einigen Arbeiten (Bagley, 1932; Strauss u. Mitarb., 1932; Taylor u. Whitfield, 1936; Martland, 1939; Hamby, 1953; Walton, 1953) werden Beobachtungen über spontane Rupturen arteriosklerotischer Hirnbasisarterien erwähnt. Nach Sands (1941) und Mikula u. Steidl (1959) sind solche Ereignisse häufiger; die Autoren scheinen sich bei dieser Annahme jedoch lediglich auf den Befund einer fortgeschrittenen Arteriosklerose und das Fehlen eines Aneurysmas zu stützen. Schwere arteriosklerotische Veränderungen, welche offenbar eine Wandschwächung bedeuten, wurden von Schmidt (1938), Carmichael (1945, 1950) und Crawford u. Levene (1953) beschrieben.

In einigen Fällen von Rupturen anscheinend gesunder Basisarterien wurden histologisch umschriebene entzündliche (Martland, 1939; Walton, 1953), aseptisch-nekrotische (Kernohan u. Woltmann, 1943; Krauland, 1943) oder narbige (Carmichael, 1945) Wandschädigungen nachgewiesen. Martland (1939) erwähnt ohne nähere Einzelheiten neun Fälle von spontaner Ruptur hypoplastischer Hirnarterien. Bagley (1932) sah einen spontanen Einriß in einem sehr dünnwandigen Ästchen der Arteria communicans anterior. Nach Russel (1954) kommen spontane Rupturen kongenitaler Medialücken vor. Taylor u. Whitfield (1936) sowie Dekaban u. McEachern (Ref. 1953) teilen je einen Fall von spontaner Ruptur einer gesunden Hirnbasisarterie mit.

Weitere kasuistische Mitteilungen konnten wir nicht finden. Nach Injektionsversuchen von Glynn (1940) sowie nach Ansicht von Stehbens (1959) stellen auch die kongenitalen Medialücken des Circulus arteriosus keine Prädilektionsstellen für spontane Arterienrupturen dar.

Indirekt-traumatische Verletzungen der basalen Hirnarterien. Beispiele für Verletzungen der Hirnbasisarterien durch perforierende Traumen berichten u. a. Lebert (1866) und Courville (1962). Eine typische Komplikation bei Schädelbasisbrüchen sind die Carotis-Cavernosus-Fisteln mit pulsierendem Exophthalmus (Löhr, 1936; Finkemeyer, 1955; Krauland, 1955; Tiwisina, 1956). Die Verletzungsmöglichkeiten der Carotis durch stumpfe Halstraumen stellten Födisch u. Kloss (1966) sehr ausführlich zusammen. In der Umgebung von Hirnrindenkontusionen oder zumindest an den Prädilektionsorten der Kontusionen regelmäßig zu beobachtende Intermeningealblutungen (Peters, 1943; Nathanson u. Mitarb., 1953; Klingler u. Schultheiss, 1958) sind vorwiegend venösen oder capillären Ursprungs und haben keine selbständige Bedeutung als Traumafolge.

Eine seltene, jedoch charakteristische und forensisch fast immer recht problematische Folge stumpfer Schädeltraumen ist die isolierte Subarachnoidalblutung ohne Schädelbruch oder Hirnverletzungen, welche in der Ausprägung der sog. Hirnbasisblutung meistens der spontanen, arteriellen Subarachnoidalblutung völlig gleicht. Zusammenstellungen der vorwiegend kasuistischen Literatur finden sich bei Thornstedt u. Voigt (1960), Krauland u. Stögbauer (1961) und neuerdings in erweiterter, tabellarischer Übersicht bei Ziegan (1969).

Abgesehen von einigen Aneurysmablutungen lag in den meisten Fällen ein totaler Ein- oder Abriß einer gesunden Hirnbasisarterie zugrunde (Werkgartner, 1922; Fränckel, 1927; Wolff, 1928; Walcher, 1933; Fritz, 1935; Inouye u. Sinoda, 1940; Schmidt, 1942; Ilchmann-Christ, 1951; Sachs, 1955; Heger, 1956; Krauland u. Stögbauer, 1961). In anderen Fällen führte das stumpfe Schädeltrauma über eine anfängliche Innenschichtruptur mit intramuralem Hämatom erst nach einem Intervall zur Blutung (Schrader, 1932; Brass, 1957) oder aber zum Arterienverschluß (Brenner u. Wasl, 1960). Recht häufig sind Beobachtungen über Thrombosen nach traumatischen Innenschichtverletzungen (Saathoff, 1905; de Veer u. Browder, 1942; Esselier, 1946; Otto, 1954; Linell u. Tom, 1959; Schultz u. Mitarb., 1967; Ziegan, 1969). Weitere Beobachtungen über posttraumatische Thrombosen der Hirnarterien machten Tiwisina (1956), Hemmer (1957), Isfort (1964), Bushart (1964), Strassman u. Helpfern (1968) und Klages (1969).

Untersuchungen von Reuterwall (1923), Krauland (1949, 1961) und Hassler (1961, 1962) machen wahrscheinlich, daß traumatische Innenschichtrupturen des Circulus arteriosus auch folgenlos ausheilen können. Hieran lassen sich Überlegungen über die Frage der posttraumatischen Narbenaneurysmen und der Spätblutung nach stumpfen Schädeltraumen, knüpfen (Beobachtungen von Menschel, 1922; Pawlowsky, 1929; Harbitz, 1932; Walcher 1933; Krauland, 1955). Zur Problematik der traumatischen Spätapoplexie im weiteren Sinne nehmen auch Bruns (1901), Hedinger (1917), Brandess (1923), Pette (1926), Jungmichel (1932), Eck (1952), Schmid (1961) und Isfort (1961) anhand eigener Beobachtungen Stellung. Experimentelle Versuche zur Entstehung von Aneurysmen nach Gefäßwandläsionen stellten Malkoff (1899), Fabris (1901), Glynn (1940), German u. Black (1954) und Holman u. Peniston (1955) an.

Der Auswirkungsmodus stumpfer Schädeltraumen auf die geschützt liegenden basalen Hirnarterien wird seit langem diskutiert. Auf dem Boden der Stoßwellentheorie der Schädelhirntraumen (Hellenthal, 1933; Gerlach, 1942) vermuteten Kahlau (1938) und Kalbfleisch (1943) vorwiegend funktionelle Traumafolgen, wie sie auch Otto (1954) als eine isolierte degenerativ-entzündliche Veränderung der Media in einem Falle beschrieben hat. Gerstenberg u. Mitarb. (1961) fanden in der Umgebung traumatischer Intimarrisse der Halscarotis mucoide Verquellungsherde, welche sie als Prellungsfolge deuteten. — Mit zunehmendem Beobachtungsgut

hat sich vorwiegend die Ansicht durchgesetzt, daß die meisten indirekt-traumatischen Läsionen der Basisarterien rein mechanisch infolge intrakranieller Massenverlagerungen zustande kommen. Als Folge von Zerrungen zwischen Schädelbasis und Gehirn imponieren die Querrisse bzw. Abrisse von Gefäßästen (Munck, 1926; Fritz, 1935; de Veer u. Browder, 1942; Ilchmann-Christ, 1951). Das Ausmaß der Bewegung des Gehirns relativ zum Schädel als Folge stumpfer Traumen wird durch Versuche von Pudenz u. Sheldon (1946) eindrucksvoll belegt. Besonders stark sollen sich mehrfache Gewalteinwirkungen im Sinne einer Verhämmerung (Fränckel, 1927; Thornstedt u. Voigt, 1960) auswirken. — Längsrisse der Arteria basilaris werden meist als Quetschungsfolge durch Stauchung der Brücke gegen den Clivus bei senkrecht (Saathoff, 1905; Menschel, 1922) oder sagittal (Fränckel, 1927; Wolff, 1928; Esselier, 1946) einwirkender Gewalt gedeutet.

Die besondere Gefährdung des Vertebralis-Abschnittes belegen auch die anatomischen Untersuchungen von Holzer (1955) und Kunert (1960) über mechanische Verschlüsse der Vertebralarterien bei bestimmten extremen Bewegungen des Kopfes, wie sie bei Schädeltraumen vermutlich häufiger eintreten; weiterhin die klinischen Beobachtungen über thrombotische Verschlüsse in diesem Bereich nach chiropraktischer Halswirbelsäulenbehandlung und ähnlichen Einwirkungen (Pratt-Thomas u. Berger, 1947; Kunkle u. Mitarb., 1952; Ford u. Clark, 1956; Schwarz u. Mitarb., 1956; Green u. Joynt, 1959; Carpenter, 1960; Potondi u. Mitarb., 1966).

Eine weitere Auswirkung stumpfer Schädeltraumen ergibt sich vorwiegend aus dem neurochirurgischen Schrifttum. Zahlreiche Beobachtungen sprechen für das Vorkommen von Vasospasmen der Basisarterien nach verschiedenen Reizen (Ecker u. Riemenschneider, 1951; Zülch, 1951; Nielsen, 1953; Hassler, 1962) und nach direkter Traumatisierung (Pool u. Mitarb., 1958; Lende, 1960). Auch nach stumpfen Schädeltraumen wurden umschriebene reversible Gefäßverschlüsse durch cerebrale Angiographie recht oft nachgewiesen (Löhr, 1936; Sedzimer, 1955; Tiwisina, 1959; Freidenfeldt u. Sundström, 1963; Schechter u. Zingesser, 1965; Hollin u. Mitarb., 1966). In zwei Fällen von Isfort (1965) kam es anscheinend allein durch solche posttraumatischen funktionellen Gefäßverschlüsse zum Tode. Tiwisina (1956) und Födisch u. Kloss (1966) sehen in solchen Änderungen der Gefäßweite und der Strömungsverhältnisse eine wesentliche Mitursache bei der posttraumatischen Thrombose der Hirnarterien.

Eigenes Material

A. Übersicht über die Fälle plötzlichen natürlichen Todes durch Subarachnoidalblutung

In 73 der 90 Fälle (81,3%¹) fand sich als Blutungsquelle ein Aneurysma der Hirnbasisarterien, in 4 der Fälle mit einem intakten Zweitaneurysma vergesellschaftet. Zweimal hatte eine angiomatöse Mißbildung der Hirnrinde zur Blutung geführt. In 15 Fällen (16,7%) ergab sich kein Hinweis auf die Ursache der spontanen Blutung; bezüglich der äußeren Umstände, der Blutungsstärke und der sonstigen Befunde zeigten diese Fälle keine Besonderheiten.

Die Verteilung auf das männliche und weibliche Geschlecht verhält sich wie 1:1,3, in Übereinstimmung mit den meisten Untersuchungen des Schrifttums. — Das Durchschnittsalter der Männer betrug 56 Jahre, das der Frauen 57 Jahre. Unter 30 Jahre alt waren nur

¹ Die angegebenen Prozentzahlen dienen dem Vergleich mit dem Schrifttum und wurden nicht auf Signifikanz geprüft.

4 Personen (4,5%), zwischen 30 und 39 Jahre waren 7 Personen (rund 8%). Dem stehen 76 Personen (87,5%) im Alter über 40 Jahre gegenüber.

Auch die Lokalisation der festgestellten Aneurysmen entspricht den aus dem Schrifttum bekannten Verhältnissen. Der vordere Abschnitt der Basisarterien überwog mit 73% gegenüber dem Vertebro-Basilar-Bereich (27%). Die weitaus häufigste Lokalisation war mit 30% aller Aneurysmen die A. communicans anterior. — In fast allen Fällen handelte es sich um typische dünnwandige „berry“-Aneurysmen. Die Rupturaneurysmen waren überwiegend etwa erbsgroß; einige größere zeigten stärkere Wandveränderungen. Die kleinsten hier festgestellten Rupturaneurysmen wurden als „stecknadelkopfgroß“ bezeichnet. — Zusätzliche Fehlbildungen der Basisarterien bestanden in 3 Fällen. Eine 57jährige Frau wies neben dem Aneurysma eine Gefäßgeschwulst der Großhirnrinde, eine Fehlanlage der Herzkranzarterien und ein Cavernom der Leber auf.

In 17 Fällen wurden die Verstorbenen tot aufgefunden, in 43 Fällen brachen sie plötzlich vor Zeugen zusammen und verstarben alsbald. Nur in 4 Fällen gelangten die betroffenen Personen noch lebend in ärztliche Behandlung. Über die Umstände, welche zum Tode führten, und über etwaige prodromale Erscheinungen ist in unserem Sektionsmaterial plötzlicher Todesfälle verhältnismäßig wenig bekannt geworden. — Bei einer 40 Jahre alten Hausfrau bestand eine schwere Vorerkrankung mit Kreislaufstörungen bei einer ca. 2 Wochen alten Herdpneumonie. In zwei unserer Fälle wurde ein Menstruationszustand konstatiert, in drei Fällen bestand eine Schwangerschaft im 6. bzw. 7. Monat. Soweit Ermittlungen angestellt wurden, ergab sich in den meisten Fällen ein plötzliches Einsetzen der ersten Symptome bzw. ein Todeseintritt aus einer alltäglichen Situation heraus. Drei Personen verstarben plötzlich in der Praxis eines Arztes, den sie möglicherweise wegen prodromaler Beschwerden aufgesucht hatten. Als Beispiele auslösender Faktoren wurden in einigen Fällen Verrichtungen vermerkt, welche auf eine gewisse Blutdrucksteigerung schließen lassen (körperliche Anstrengungen anlässlich eines Wasserrohrbruches, freundschaftliche Rangelei, Betätigung der Bauchpresse beim Stuhlgang). In einem Falle ging eine akute Wärmestauung mit Kollapserscheinungen voraus.

B. Fälle von basaler Subarachnoidalblutung nach Trauma

Im folgenden werden die 10 Fälle aus fast 17 Jahren mitgeteilt, in welchen eine traumatische Ursache der meist typischen und unmittelbar tödlichen Subarachnoidalblutung gutachtlich erörtert wurde. Die Einteilung der Fälle orientiert sich an der festgestellten Blutungsquelle; für jede Gruppe werden in Anlehnung an das Schrifttum die wesentlichen Gesichtspunkte der Begutachtung herausgearbeitet. Es wird darauf hingewiesen, daß diese Beobachtungen im Laufe der Jahre zwar von verschiedenen Untersuchern, in jedem Falle aber nach den schulmäßigen Kriterien der gutachtlichen Beurteilung des Kausalzusammenhanges bearbeitet wurden.

1. Traumatische Aneurysmaruptur. Von unseren 74 Fällen tödlicher Aneurysmaruptur im genannten Zeitraum kann nur ein Fall mit Vorsicht als Beispiel für eine traumatische Schädigung eines Hirnbasis-Aneurysmas angeführt werden. Es bestehen weitgehende Ähnlichkeiten mit dem Fall von Ilchman-Christ (1948/49).

Fall 1, Sekt.Nr. 1601/67. 65jähr. Mann, Mopedunfall mit Sturz auf das Gesäß. Zunächst nur Rückenschmerzen; erst 4 Tage später entwickelte sich rasch ein cerebrales Krankheitsbild mit Bewußtlosigkeit und tödlichem Ausgang nach 2 Tagen. — Sektion: Ausgedehnte Subarachnoidalblutung und kirschgroße Bluteinwühlung in das linke Stirnhirn. Als Blutungs-

quelle ein geborstenes Aneurysma von 1 cm Durchmesser am vorderen Ramus communicans. — Histologie: In der Wand des breit aufgerissenen Aneurysmas finden sich neben jüngeren Blutungsresten alte degenerative Wandveränderungen.

Es handelt sich um einen durch Fremdverschulden verursachten Wegeunfall. In strafrechtlicher Hinsicht war eine spontane Zerreißung des Aneurysmas bei dem langen symptomfreien Intervall nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Schwierig ist die Frage zu beantworten, wieweit sozialversicherungsrechtlich die richtunggebende Verschlimmerung einer vorbestehenden Körperschwäche angenommen werden kann.

Nach Orth (1921) führt eine indirekt-traumatische Schädigung eines Hirnbasisaneurysmas nur dann zur Ruptur, wenn eine weitgehende Vorschädigung bereits besteht; daher sei auch ohne Trauma immer mit einer nur kurzen Überlebenszeit zu rechnen. Diese Ansicht gilt u. E. immer dann, wenn lediglich eine Verursachung der Ruptur durch die gleichzeitig mit dem Unfallereignis eintretende Blutdruckerhöhung angenommen werden kann. — Löblich (1951) fordert den histologischen Ausschluß degenerativer Wandveränderungen, ähnlich auch Courville (1961), welcher eine traumatische Ruptur nur bei zartwandigen Aneurysmen anerkennen will. Székely (1928) hält den Befund eines rupturierten Aneurysmas bei einer fraglichen traumatischen Hirnbasisblutung geradezu für einen Beweis gegen einen Kausalzusammenhang.

Kautzky u. Schewe (1965) stellen für die Anerkennung eines Kausalzusammenhanges auch in strafrechtlicher Hinsicht lediglich die Forderung nach Brckensymptomen, welche ersichtlich machen, daß das Trauma eine Entwicklung zur Blutung hin in Gang gesetzt hat. Sie betonen auch die Bedeutung der Blutdrucksteigerung. Ihrer Argumentation, daß bei der Möglichkeit der indirekt-traumatischen Verletzung einer gesunden Hirnbasisarterie die Verletzung eines Aneurysmas noch wahrscheinlicher sei, kann jedoch nicht völlig zugestimmt werden. Bei den zwischen Schädelbasis und Hirnunterflche ausgespannten Arterienstrecken besteht immerhin die Möglichkeit einer Zerrung, bei Aneurysmen in diesem Bereich wohl nur ausnahmsweise bei Verwachsungen. Gegen Prellungen sind aber die in den Cisternen gelegenen Aneurysmen gut geschtzt; geführt sind daher vor allem diejenigen Aneurysmen, welche im Bereich von Prädilektionsstellen der Hirnrindenkontusionen liegen, wie es für unseren Fall zutrifft.

Unseres Erachtens ist die Möglichkeit einer schweren Schädigung des an der Stirnhirnbasis gelegenen Aneurysmas durch einen Stauchungsvorgang bei dem heftigen Sturz auf das Ges gegeben. Das Trauma kann als adquate Ursache angesehen werden. Bei den geringen statistischen Aussagemöglichkeiten über die Blutungsgefhrdung eines bestimmten Hirnbasisaneurysmas ist anzuerkennen, daß durch den Unfall trotz der vorbestehenden Körperschwäche — Aneurysma mit sekundären Wandveränderungen — eine wesentliche Verkürzung des Lebens erfolgt ist.

Zur Erklärung des symptomfreien Intervalles von 4 Tagen lassen sich einige Überlegungen anstellen: Generell ist für die Begutachtung von Traumafolgen der nachweisliche zeitliche Zusammenhang, zumindest das Vorliegen von Brckensymptomen von größter Bedeutung. Bei der Blutung eines Hirnbasisaneurysmas reicht jedoch einerseits ein solcher zeitlicher Zusammenhang allein zur Anerkennung einer traumatischen Verursachung nicht aus, andererseits handelt es sich dabei entgegen der Ansicht von Thornstedt u. Voigt (1960) nicht um eine unabdingbare Voraussetzung. Wir meinen, daß Gefügestörungen der Aneurysmawand sowie prodromale Sickerblutungen, welche sehr oft die Aneurysmaruptur einleiten und für welche auch die histologischen Befunde in unserem Fall sprachen, ausnahmsweise als Folge einer Prellung des Aneurysmas in Gang gesetzt werden und erst nach einiger Zeit zur Ruptur führen können.

Bei strafrechtlicher Fragestellung wird immer in solchen Fällen die überwiegende Wahrscheinlichkeit der spontanen oder durch Blutdruckanstieg aus-

gelösten Ruptur der Hirnbasisaneurysmen „in dubio“ gegenüber der traumatischen Einwirkung zu berücksichtigen sein. Auch bei versicherungsrechtlicher Fragestellung ist Zurückhaltung geboten. Wir meinen, daß ein enger zeitlicher Zusammenhang allein zur Anerkennung des Kausalzusammenhanges nicht ausreicht. Ganz besondere Bedingungen, die Lage des Aneurysmas, den Unfallmechanismus und die Histologie betreffend, müssen vorliegen, um einen Kausalzusammenhang wahrscheinlich zu machen. Unter solchen Voraussetzungen ist eine richtunggebende Verschlimmerung einer vorbestehenden Körperschwäche nach unserer heutigen Kenntnis anzuerkennen. Das gilt jedoch nicht, wenn mit Wahrscheinlichkeit nur der gleichzeitig eintretenden physiologischen Blutdrucksteigerung kausale Bedeutung zugebilligt werden kann; eine solche Konstellation ist als Gelegenheitsursache anzusehen, welche nur den aktuellen Zeitpunkt der ohnehin drohenden Ruptur bestimmt.

Ähnliche Überlegungen könnten auch für die Ruptur schwer arteriosklerotisch degenerierter Basisarterien gelten. Auch bei solchen ist die Möglichkeit der blutdruckbedingten Ruptur „in dubio“ stets zu erörtern. Andererseits machen gewisse Stadien der Arteriosklerose die Gefäße weniger widerstandsfähig gegen Zerrungen, so daß eine traumatische Verletzung begünstigt sein müßte. Nach unserer Kenntnis des Schrifttums sind jedoch sowohl spontane als auch indirekt-traumatische Rupturen lediglich arteriosklerotisch veränderter Hirnbasisarterien nur selten nachgewiesen worden.

2. *Indirekt-traumatische Läsionen der basalen Hirnarterien.* In zwei unserer Fälle wurde aufgrund des Befundes einer Verletzung einer gesunden Basis Schlagader bei engstem zeitlichen Zusammenhang eine traumatische Verursachung der Blutung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anerkannt.

Fall 2, Sekt.Nr. 246/53. 41jähriger Mann, Schlägerei, Sturz nach einem Schlag gegen Hals oder Gesicht, Aufprall mit dem Kopf auf das Straßenpflaster. Sofortige Bewußtlosigkeit, Tod nach 45 min. — Blutalkohol ca. 1,00/100. — Obduktion: Oberflächliche Hautaufreißung der linken Augenbrauengegend, Hautvertrocknung der linken oberen Wangengegend sowie vor dem linken Ohr. Massive Hirnbasisblutung, Blut in den Hirnkammern. — Als Blutungsquelle fand sich ein Ausriß der linken Arteria vertebralis aus der Arteria basilaris. — Als Ursache des Gefäßrisses wird die heftige Schleuderung des Gehirns beim Aufschlag des Kopfes auf das Pflaster, möglicherweise aber auch eine briscke Drehbewegung des Kopfes bei der linksseitigen Gewalteinwirkung auf den Kopf angesehen.

Fall 3, Sekt.Nr. 640/57. 21jähriger Mann, Schlägerei mit mehreren Personen, wobei verschiedene Schlagwerkzeuge eingesetzt wurden. Exitus kurze Zeit später auf dem Transport in das Krankenhaus. — Obduktion: Alkoholischer Geruch des Mageninhaltes. Weichteilverletzungen im Gesicht, Nasenbeinbruch, Verletzung der linken Nacken- und Schultermuskulatur, Kopfschwartenblutung. Ausgeprägte Hirnbasisblutung, Blut in den Hirnkammern. — Bei Einspritzen von Flüssigkeit in die Hirnarterien läßt sich in der linken Arteria cerebelli inferior anterior ein Einriß erkennen. — Bemerkenswert ist hier die ungewöhnlich schwere mehrfache Gewalteinwirkung auf den Kopf.

Nach dem Schrifttum kann mit der Möglichkeit der spontanen oder rein blutdruckbedingten Ruptur gesunder Hirnbasisarterien nicht gerechnet werden. Der Beweis einer sicher vitalen Arterienruptur würde daher die Bestätigung einer traumatischen Verursachung bedeuten. Vitale Reaktionen an der Rupturstelle, wie sie Fritz (1935), Heger (1956) sowie Krauland u. Stögbauer (1961) beschreiben, können aber bei einzeitiger, rasch zum Tode führender massiver Blutung völlig fehlen. In unseren Fällen sprach lediglich eine gewisse Massierung der Blutcoagula an der Rupturstelle für ihre Bedeutung als Blutungsquelle. — Da Täuschungsmöglichkeiten durch artefizielle Beschädigungen des Circulus arte-

riosus sowie durch weggespülte Mikroaneurysmen bestehen — wobei der verbleibende Defekt der Arterienwand auch mikroskopisch nicht von einer Arterienruptur zu unterscheiden sein kann (Thornstedt u. Voigt, 1960; Walton, 1953), — wird es meistens notwendig sein, weitere Indizien für einen Kausalzusammenhang heranzuführen. In unseren Fällen sprechen außer dem zeitlichen Zusammenhang die schweren traumatischen Einwirkungen auf den Kopf durch Aufprall auf eine feste Unterlage (Fall 2) oder nach Art einer „Verhämmerung“ (Fall 3) für den Kausalzusammenhang.

Bei *nicht* gesichertem zeitlichen Zusammenhang und bei einem nur geringen Schädeltrauma müßte hingegen u.E. ein Kausalzusammenhang in strafrechtlichem Sinne abgelehnt werden, wenn die Arterienzerreißung nicht nach dem histologischen Befund mit Sicherheit als vital gedeutet werden kann. Eine überwiegende Wahrscheinlichkeit wäre bei sozialversicherungsrechtlicher Fragestellung in unserem folgenden Falle dennoch gegeben.

Fall 4, Sekt.Nr. 676/61. 24-jähriger Mann, Schlägerei, Exitus auf dem Transport. — Blutalkohol 2,65‰. — Obduktion: Kopfschwartenverletzung der rechten Scheitelgegend. Ausgedehnte typische Hirnbasisblutung, Blut in den Hirnkammern. Keine Rindenquetschungen. — Zarte Basisarterien, Abriß der linken Arteria vertebralis von der Arteria basilaris; hier findet sich die stärkste Blutschicht. — Es scheint sich um eine einzige stumpfe Gewalteinwirkung gehandelt zu haben; nähere Einzelheiten über den Tathergang sind nicht bekannt geworden.

Die überwiegende Wahrscheinlichkeit der traumatischen Ruptur ergibt sich vor allem aus dem Ausschluß einer anderweitigen Blutungsursache und dem Vorliegen von völlig gesunden, auch histologisch unauffälligen Hirnbasisarterien. Es sei nochmals auf die vielfach vermutete Möglichkeit der spontanen Ruptur geschädigter Arterien (Arteriosklerose, umschriebene entzündliche Wandveränderungen) hingewiesen; solche Veränderungen konnten histologisch ausgeschlossen werden.

Auch auf Mißbildungen und Hypoplasien des Circulus arteriosus ist zu achten. Solche Befunde können in Zweifelsfällen die Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Arterienzerreißung verringern. Bei der Häufigkeit multiplen Vorkommens (Richardson u. Hyland, 1941; Magee, 1943; Chason u. Hindman, 1958) spricht vor allem der Nebenbefund eines kleinen, nicht rupturierten Aneurysmas dafür, daß möglicherweise ein zweites Aneurysma vorlag und bei der Blutung unauffindbar wurde. Solche Erwägungen gelten für den folgenden Fall:

Fall 5, Sekt.Nr. 522/61. 18-jähriger Mann, Gasthausstreit. Ein leichter Schlag gegen Hals oder Kopf. Nach Zeugenaussagen ca. 2 min später völlig unvermitteltes Hinstürzen mit Bewußtlosigkeit. Todeseintritt auf dem Wege in das Krankenhaus. — Obduktion: Oberflächliche Hautabschürfung am Hals. Sonst keine Verletzungsspuren. Typische Hirnbasisblutung mit Blut in den Hirnkammern. Ein knapp 1 mm großes zartwandiges Aneurysma der linken Arteria cerebri posterior ist unverletzt. Bei der Durchspülung der Hirnarterien findet sich eine knapp 1 mm lange Einreißung am Abgang der Arteria communicans posterior aus der Arteria cerebri posterior. Histologisch keine Zeichen einer vitalen Entstehung.

Der Gefäßriß konnte histologisch nicht mit Sicherheit als vital entstanden gedeutet werden; die erforderlichen zusätzlichen Beweisanzeichen versagen in diesem Falle. Bei strafrechtlicher Fragestellung ergibt sich allein aus dem Befund eines unverletzten Aneurysmas ein Zweifel am Kausalzusammenhang. Hinzu kommt die Geringfügigkeit der Gewalteinwirkung. Schließlich ist zu berücksichtigen, daß der plötzliche Schwächeanfall nach Zeugenaussagen nach einem zwar nur 2 min dauernden, aber völlig symptomfreien Intervall eintrat, in

einer Situation, in welcher der später Verstorbene infolge der Streitigkeit einer beträchtlichen Erregung mit Blutdruckerhöhung ausgesetzt gewesen sein dürfte.

Wir schließen uns der Ansicht von Thornstedt u. Voigt (1960) an, daß bei einer einzeitigen Arterienruptur die Bewußtlosigkeit unmittelbar nach dem angeschuldigten Trauma eintreten und der Tod innerhalb dieser Bewußtlosigkeit erfolgen muß. Andererseits deuten Beobachtungen Kraulands (1949) und anderer über das Vorkommen traumatischer partieller Innenschichtrupturen auf die Möglichkeit der zweizeitigen Ruptur einer Hirnbasisarterie hin. Es sei noch einmal auf die Beobachtungen von Schrader (1932) und Brass (1957) verwiesen. In solchen Fällen müßten jedoch selbst bei einem Intervall von wenigen Minuten stärkere Wandeinblutungen festzustellen sein. Dieses trifft in unserem Falle nicht zu.

3. Traumatische Hirnbasisblutung aus unbekannter Quelle. Wird die Blutungsquelle nicht gefunden, so spricht das nicht gegen eine traumatische Genese. Nach den Beobachtungen von Munck (1926), Thornstedt u. Voigt (1960) sowie Simonsen (1963) scheint die Blutung aus unbekannter Quelle als Traumafolge besonders häufig zu sein. Ein kleiner Einriß einer gesunden Arterienwand oder der Abriß eines Seitenästchens ist bei der Sektion leicht zu übersehen. Die Begutachtung ist in solchen Fällen naturgemäß erschwert. In zwei unserer Fälle von Hirnbasisblutung aus unbekannter Quelle wurde ein Kausalzusammenhang im strafrechtlichen Sinne aufgrund der übrigen Umstände und Befunde anerkannt.

Fall 6, Sekt.Nr. 476/62. 19jähriger Mann, bei einer Straßenschlägerei u. a. mehrfach mit dem Kopf heftig auf das Pflaster gestoßen worden. Bewußtlosigkeit, Tod im Krankenhaus nach 6 Std. — 1,0⁰/₀₀ Blutalkohol zur Tatzzeit. — Obduktion: Weichteilverletzungen im Gesicht sowie am übrigen Körper. Dünne Schädelknochen, isolierter Bruch im linken Orbitadach ohne Duraverletzung. Symmetrische ausgedehnte Hirnbasisblutung. Zarte, auch histologisch einwandfreie Basisarterien ohne erkennbare Blutungsquelle. Zierliche Brustaoorta, aufgeschnittenes Gefäßband 4,5 cm. — Das mehrfache Aufschlagen des Kopfes auf das Pflaster entspricht einer Verhämmerung in Höhe der Schädelbasis. Der umschriebene Bruch der vorderen Schädelgrube macht das Ausmaß der Einwirkung deutlich, ist jedoch bei intakter Dura nicht als Blutungsquelle aufzufassen.

Fall 7, Sekt.Nr. 113/59. 19jähriger Seemann, Schlägerei, Sturz nach einem Faustschlag in das Gesicht, Aufprall mit dem Hinterkopf auf das Straßenpflaster. Sofortige Bewußtlosigkeit, Tod auf dem Krankentransport. — Blutalkohol 2,0⁰/₀₀. — Obduktion: Unterblutung beider Augenlider, starkes Kopfschwartenhämatom am Hinterkopf. Keine Verletzung des knöchernen Schädels. Ausgedehnte basale Subarachnoidalblutung. Basisarterien auch histologisch zart und unverletzt. — Thymus persistens von 40 g, enge zartwandige Aorta (5,0 cm). — Auch hier wurde wegen des engen zeitlichen Zusammenhanges sowie der schweren Traumatisierung bei Ausschluß einer spontanen Blutungsquelle ein Kausalzusammenhang mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit angenommen. Einer mutmaßlichen körperlichen Disposition, nämlich einer gewissen durch die enge Aorta gekennzeichneten Schwäche des Gefäßsystems, wurde in diesem wie auch im Fall 6 gutachterlicherseits nur eine untergeordnete Bedeutung zugemessen.

Wenn trotz intensiver Suche keine Blutungsquelle gefunden wird, ist u. E. die Begutachtung nach den gleichen Grundsätzen durchzuführen wie bei einer histologisch nicht eindeutigen Ruptur einer gesunden Arterie: enger zeitlicher Zusammenhang — nach Art und Stärke ausreichende Gewalteinwirkung — Ausschluß spontaner Blutungsursachen. In unseren zwei folgenden Fällen bleiben daher Zweifel, obgleich die Umstände eine traumatische Verursachung überwiegend wahrscheinlich machen.

Fall 8, Sekt.Nr. 370/56. 47jähriger Mann, Schlägerei, auf dem Transport in das Krankenhaus gestorben. — Obduktion: Kopfschwartenhämatom am Hinterkopf. Ausgedehnte Hirnbasisblutung. Keine Blutungsquelle und kein Aneurysma erkennbar, Basisarterien regelrecht

gebildet, zart, mit einer nur geringgradigen herdförmigen Lipoidose. — Starker Alkoholgeruch der Organe.

Trotz der erwähnten Untersuchungen von Thoma u. Kaefer (1889) und Metz (1949) können wir aus dem Schrifttum nicht die Ansicht herleiten, daß Arterien mit so geringen degenerativen Veränderungen vermehrt zur spontanen Ruptur neigen. Trotzdem sind diese Befunde bei strafrechtlicher Fragestellung „in dubio“ in Hinblick auf die Möglichkeit einer spontanen Ruptur zu berücksichtigen.

Fall 9, Sekt.Nr. 1/63. 54jähriger Mann, in der Sylvesternacht in einem Treppenhaus tot aufgefunden. — Obduktion: multiple Weichteilverletzungen im Gesicht, besonders links. Kopfschwartenhämatom. Schädelknochen unverletzt. Massive basale Hirnbasisblutung, Blut in den Hirnkammern. Keine Hirnrindenquetschungen. — Blutungsquelle nicht festzustellen, Hirnbasisarterien auch histologisch regelrecht. — Blutalkohol 0,24⁰/₁₀₀. — Die schweren Verletzungsspuren lassen eher an eine tätliche Auseinandersetzung als an einen Treppensturz denken, doch kann die letzte Entscheidung ohne nähere Kenntnis nicht getroffen werden.

Auch in dem folgenden Fall 10 wurde den Umständen nach anfangs ein Kausalzusammenhang mit dem Trauma vermutet; gutachtlich konnte diese Annahme wegen des zu geringen Traumas nicht bestätigt werden.

Fall 10, Sekt.Nr. 21/66. 16jähriger Mann, tätliche Auseinandersetzung, dabei ein Schlag mit dem Handrücken gegen Hals oder Gesicht. Fortsetzung der tätlichen Auseinandersetzung nach einigen Minuten, dabei noch je ein leichter Stoß gegen Kinn und Brust. Unvermitteltes Zusammensinken, Exitus nach wenigen Minuten. — Obduktion: Geringe Unterblutung der rechten Schläfengegend, sonst keine Verletzungsspuren. Ausgedehnte Hirnbasisblutung, keine Rindenkontusionen. Hirnbasisarterien regelrecht, keine Blutungsquelle festgestellt. — Dem ganzen Hergang nach erscheint es am wahrscheinlichsten, daß es nicht durch die leichten Schläge, sondern durch die gleichzeitige Blutdrucksteigerung zu der Blutung aus unbekannter Quelle, etwa einem winzigen Aneurysma, gekommen ist.

Besprechung

In 7 der mitgeteilten Fälle wurde ein Kausalzusammenhang zwischen dem Trauma und der isolierten Hirnbasisblutung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit (Fall 2, 3, 6 und 7) oder mit überwiegender Wahrscheinlichkeit (Fall 4, 8 und 9) anerkannt. In allen 7 Fällen handelt es sich um Männer, die überwiegend in Gasthausschlägereien verwickelt waren.

Die Blutung war in allen Fällen sehr massiv, mit Aufsteigen an der Hirnkonvexität und Eindringen in die Hirnkammern. Dementsprechend trat der Tod rasch ein. In keinem Falle wurde eine Einwühlung in die benachbarte Hirnsubstanz (Noetzel, 1969) beobachtet, ebenso fehlten Rindenquetschungsherde oder zentrale Hirnläsionen. An knöchernen Verletzungen fand sich nur im Fall 6 eine Fissur im Orbitadach. Für die Stärke der Gewalteinwirkung sprechen in fast allen Fällen (Ausnahme Fall 4) die hochgradigen Weichteilverletzungen am Kopf. Als besonderen Traumamechanismus ließen sich in Fall 3 und 6 eine Verhämmerung in Höhe der Schädelbasis annehmen; in Fall 2 und 7, mutmaßlich auch 4 und 8 trat die Blutung als Folge eines Sturzes bei Schlägerei mit Aufprall des Kopfes auf den Boden ein. Soweit Ein- bzw. Abrisse gesunder Hirnarterien als Blutungsquelle gefunden wurden, lagen diese, in Übereinstimmung mit den meisten Fällen des Schrifttums, im Vertebro-Basilaris-Bereich.

Eine isolierte Hirnbasisblutung ist auch bei stärkerer Gewalteinwirkung keine häufige Verletzungsfolge. Bei der Mehrzahl der Menschen hätte eine gleiche

Gewalteinwirkung wohl nicht eine so verheerende Folge gehabt. Man ist fast geneigt, in allen Fällen das Mitwirken besonderer prädisponierender Faktoren zu postulieren.

Eine besondere Disposition aufgrund einer Gewebsminderwertigkeit könnte in 2 Fällen mit schmaler Aorta bzw. Thymuspersistenz vorgelegen haben; die Gehirnarterien selbst erschienen in allen Fällen makroskopisch wie mikroskopisch völlig regelrecht, mit Ausnahme einer geringen Lipoidose im Fall 8.

Auffallend im Vergleich zu den Fällen plötzlichen Todes durch Subarachnoidalblutung ist das relativ jugendliche Alter in unseren 7 ursächlich als traumatisch anerkannten Fällen: 4 Personen waren im Alter zwischen 19 und 24 Jahren, das Durchschnittsalter der 7 Fälle ist 32 Jahre. Diese Feststellungen stehen in Übereinstimmung mit den meisten Fällen des Schrifttums. Möglicherweise spielt eine ausgiebigere spastische Reaktionsfähigkeit gesunder jugendlicher, elastischer Arterien beim Zustandekommen schwererer Traumafolgen eine Rolle.

Friede (1953) stellte hämodynamische Überlegungen über das Zustandekommen der Hirnmassenblutungen an. Danach ist bei Eintritt von Gefäßspasmen an solchen Stellen, welche infolge krankhafter Wandveränderungen die Kontraktion nicht mitmachen können, nach dem Bernoullischen Gesetz eine Druckerhöhung und ein Einpressen des Blutes zu erwarten. Friede spricht anschaulich von einem „Aneurysmaeffekt“ und einem „Auspressungseffekt“, welche zu einer besonderen Belastung des vorgeschädigten Bezirkes führen können.

In Anwendung dieser Überlegungen auf die Möglichkeit der indirekt-traumatischen Schädigung der Hirnbasisarterien kann eine Potenzierung durch Zusammenwirken verschiedener, für sich möglicherweise harmloser Trauma- auswirkungen erwartet werden; ein anfänglich geringfügiger Innenschichtriß, eine Gefügelockerung der Arterienwand oder eine umschriebene traumatische Gefäßlähmung als Prellungsfolge, wie sie möglicherweise häufiger vorkommen, könnten durch die ebenfalls als Traumafolge nicht seltenen angiospastischen Reaktionen der Basisarterien hämodynamisch in einen totalen Durchriß verwandelt werden. Vielleicht ist es gerechtfertigt, in vielen Fällen traumatischer Hirnbasisblutung eine besondere Neigung zu starken Gefäßreaktionen als prädisponierenden Faktor, welcher zu der schweren Verlaufsform der traumatischen Auswirkung geführt hat, zu vermuten. Ein Nachweis dieser besonderen Verhältnisse ist allerdings im Einzelfalle kaum möglich.

Auf der Suche nach erkennbaren prädisponierenden Bedingungen kamen Thornstedt u. Voigt (1960) sowie Simonsen (1965) zu der Feststellung, daß sehr häufig in ihren Fällen traumatischer Hirnbasisblutung eine Alkoholisierung festgestellt wurde. In 5 unserer eigenen Fälle wurde eine Alkoholuntersuchung im Leichenblut durchgeführt. In 4 dieser Fälle bestand eine mäßige bis hochgradige Alkoholisierung, in 2 anderen Fällen machen die Sektionsbefunde eine Alkoholbeeinflussung wahrscheinlich.

Im Gegensatz dazu konnten wir bei unseren 90 Fällen spontaner Subarachnoidalblutung *keine* besondere Bedeutung des Alkohols erkennen; wir stehen damit im Widerspruch zu den Beobachtungen von Helsen u. Rabson (1950) und McCutchan (1954). Auch in unseren Fällen 5 und 10, bei denen — wie dargelegt — aus verschiedenen anderweitigen Gründen die traumatische Genese der Blutung gutachtlich abzulehnen war, lag kein Alkoholeinfluß vor.

Auch aus unserem Beobachtungsgut läßt sich demnach die Ansicht stützen, daß dem Alkohol eine Bedeutung beim Zustandekommen der indirekt-traumatischen Basisarterienverletzungen zukommt. Obgleich nach den bisherigen Fest-

stellungen nicht auszuschließen ist, daß lediglich äußerliche Zusammenhänge bestehen — größere Häufigkeit von Schlägereien bei Betrunkenen —, sind auch Mechanismen vorstellbar, welche als Alkoholauswirkung die traumatische Blutung fördern: alkoholbedingt reaktionsloses und daher härteres Stürzen — vermehrte Durchblutung der Hirnhäute — veränderte spastische Reaktionsweise der Arterien. Im Sinne der Begutachtung erfolgsqualifizierter Delikte (Rauschke, 1958) ist der Gutachter jedenfalls gehalten, in entsprechenden Fällen auf diese „besondere Körperbeschaffenheit“ hinzuweisen. Da schwer Betrunkene nach der Lebenserfahrung durch äußere Einwirkungen stets stärker gefährdet sind, kann es darauf ankommen, zu beurteilen, ob der Beschuldigte den Trunkenheitszustand des Gegners erkennen und in Hinblick auf die möglichen Folgen abschätzen konnte.

Literatur

- Ask-Upmark, E., Ingvar, D.: A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid hemorrhage. *Acta med. scand.* **138**, 15 (1950).
- Ayer, W. D.: So-called spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Amer. J. Surg.* **26**, 143 (1934).
- Bagley, C.: Spontaneous cerebral hemorrhage. — Discussion of four types, with surgical considerations. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **27**, 1133 (1932).
- Bassett, R. C.: Intracranial aneurysms. I. Some clinical observations concerning their development. *J. Neurosurg.* **6**, 216 (1949).
- Lemmen, L. J.: Intracranial aneurysms. II. Some clinical observations concerning their development in the posterior circle of Willis. *J. Neurosurg.* **11**, 135 (1945).
- Berblinger, W.: Die Aneurysmen der basalen Hirnarterien und ihre infektiöse Genese. *Beitr. path. Anat. (Jena)* **116**, 39 (1956).
- Berger, W.: Über Aneurysmen der Hirnarterien unter besonderer Berücksichtigung der Ätiologie, mit kasuistischen Beiträgen. *Virchows Arch. path. Anat.* **245**, 138 (1923).
- Björkstén, G. af, Troupp, H.: Multiple intracranial aneurysms. *Acta chir. scand.* **118**, 387 (1960).
- Bornemann, K.: Die meningeale Apoplexie. *Med. Klin.* **52**, 1597 (1957).
- Brandess, Th.: Über posttraumatische Spätapoplexie. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **2**, 609 (1923).
- Brass, K.: Über indirekte traumatische Rupturen der Hirnbasisarterien. *Frankfurt. Z. Path.* **68**, 254 (1957).
- Bremer, J.L.: Congenital aneurysms of the cerebral arteries. *Arch. Path. (Chic.)* **35**, 819 (1943).
- Brenner, H., Wasl, H.: Ein Fall von tödlich verlaufendem Hirnarterienverschluß als alleinige Folge einer Schädelprellung. *Zbl. Chir.* **85**, 2010 (1960).
- Bruns, O.: Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. *Dtsch. med. Wschr.* **1901**, 635.
- Bushart, W.: Kasuistischer Beitrag zur Frage des Verschlusses der A. cer. med. durch ein stumpfes Schädeltrauma. *Hefte Unfallheilk.* **78**, 225 (1964).
- Cannell, D. E., Botterell, E. H.: Subarachnoid hemorrhage and pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* **72**, 844 (1956).
- Carmichael, R.: Gross defects in the muscular and elastic coats of the larger cerebral arteries. *J. Path. Bact.* **57**, 345 (1945).
- The pathogenesis of non-inflammatory cerebral aneurysms. *J. Path. Bact.* **62**, 1 (1950).
- Carpenter, S.: Injury of neck as cause of vertebral artery thrombosis. *J. Neurosurg.* **18**, 849 (1961).
- Chason, J. L., Hindman, W. M.: Berry aneurysms of the circle of Willis — Results of a planned autopsy study. *Neurology (Minneap.)* **8**, 41 (1958).
- Courville, G.B.: Forensic neuropathology. *J. forensic Sci.* **6**, 445 (1961); **7**, 1, 158, 203 (1962).
- Crawford, J. V., Russell, D. S.: Cryptic arteriovenous and venous hamartomas of the brain. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **19**, 1 (1956).
- Crawford, T.: Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **22**, 259 (1959).
- Levene, C. J.: Medial thinning in atheroma. *J. Path. Bact.* **66**, 19 (1953).

- Dandy, W. E.: Intracranial arterial aneurysms. Ithaca, N. Y.: Compstock Publ. Comp. 1945, 1967.
- Decker, A., Rowe, E. C.: Subarachnoid hemorrhage complicating pregnancy. *Amer. J. Surg.* **85**, 561 (1953).
- Dekaban, A., McEachern, D.: Subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and intracranial aneurysms. *Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **42**, 92 (1953/54).
- Dinning, T. A. R., Falconer, M. A.: Sudden or unexpected natural death due to ruptured intracranial aneurysms. *Lancet* 1953 II, 799.
- Echols, D. H., Rehfeldt, F. C.: Profuse subarachnoid hemorrhage caused by cerebral glioma. *J. Neurosurg.* **7**, 280 (1950).
- Eck, H.: Über die anatomischen Grundlagen der posttraumatischen Spätapoplexie. *M Schr. Unfallheilk.* **55**, 296 (1952).
- Ecker, A. D., Riemenschneider, P. A.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries. — With special reference to saccular arterial aneurysms. *J. Neurosurg.* **8**, 660 (1951).
- Ehrenberg, L.: Die Subarachnoidalblutung. In: Bumke-Förster, Handbuch der Neurologie, Bd. 10, S. 413. Berlin: Springer 1936.
- Esselier, A. F.: Über indirekt-traumatische Hirngefäßläsionen — zugleich ein Beitrag zur Frage der posttraumatischen Arterienthrombose und -spätschädigung. *Z. Unfallmed. Berufskr.* **39**, 57 (1946).
- Esser, A.: Über Hirnarterienaneurysmen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **114**, 208 (1928).
- Fabris, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. *Virchows Arch. path. Anat.* **165**, 439 (1901).
- Falconer, M. A.: Surgical pathology of spontaneous intracranial haemorrhage due to aneurysms and arteriovenous malformations. *Proc. roy. Soc. Med.* **47**, 693 (1954).
- Finkemeyer, H.: Verletzungen der A. carotis interna in ihrem intracraniellen, extraduralen Abschnitt. *Zbl. Neurochir.* **15**, 65 (1955).
- Födisch, H. J., Kloss, K.: Thrombotische Verschlüsse im Stromgebiet der Arteria carotis nach stumpfen Schädel-Hals-Traumen. *Hefte Unfallheilk.* **88**, 1 (1966).
- Forbus, W. D.: Über den Ursprung gewisser Aneurysmen der basalen Hirnarterien. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **44**, 243 (1928/29).
- On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* **47**, 239 (1930).
- Ford, F. R., Clark, D.: Thrombosis of the basilar artery with softenings in the cerebellum and brain stem due to manipulation of the neck. *Bull. Johns Hopk. Hosp.* **98**, 37 (1956).
- Fränkel, P.: Gedeckte traumatische Zerreißung der gesunden Arteria basilaris. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **10**, 193 (1927).
- Freidenfelt, H., Sundström, R.: Local and general spasm in the internal carotid system following trauma. *Acta radiol. (Diagn.) N.S. Vol.* **1**, 278 (1963).
- Friede, R.: Die hämodynamischen Verhältnisse der Hirnblutung. *Schweiz. med. Wschr.* **83**, 424 (1953).
- Fritz, E.: Abreißung einer Arteria vertebralis von der Basilaris ohne Schädelverletzung. *Beitr. gerichtl. Med.* **13**, 22 (1935).
- Gaustad, V.: Intracraniale Blutung im Anschluß an Dauerwellenlegen. *Ref. Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **111**, 213 (1950/51).
- Gerlach, H.: Zur graphischen Darstellung des Stoßwellenverlaufes im Gehirn bei Schädeltrauma. *M Schr. Unfallheilk.* **49**, 369 (1942).
- German, W. J., Black, S. P. W.: Experimental production of carotid aneurysms. *New Engl. J. Med.* **250**, 104 (1954).
- Gerstenberg, F., Schürer-Waldheim, H., Zeitlhofer, J.: Zur Klinik und Pathologie der traumatisch bedingten Carotisthrombose. *Chirurg* **32**, 230 (1961).
- Glynn, L. E.: Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J. Path. Bact.* **51**, 213 (1940).
- Goldflam, S.: Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der spontanen subarachnoidalen Blutung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **75**, 158 (1922).
- Green, D., Joynt, R. J.: Vascular accidents to the brain stem associated with neck manipulation. *J. Amer. med. Ass.* **170**, 522 (1959).

- Hamby, W. D.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin — Factors influencing prognosis. *J. Amer. med. Ass.* **136**, 522 (1948).
- The aneurysmal origin of nonfatal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* **10**, 35 (1953).
- Harbitz, F.: Können Aneurysmen der Schädelgrundfläche (eventuell mit tödlicher Verblutung) durch Trauma entstehen? *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **19**, 463 (1932).
- Hassler, O.: Morphological studies on the large cerebral arteries — With reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. *Acta psychiat. scand., Suppl.* **154**, vol. **36**, 1, (1961).
- Intracerebral vascular lesions and normal morphology of the large arteries at the base of the brain. *Acta Soc. Med. upsalien.* **66**, 246 (1961).
- Elastic tissue contents of the medial layer of the cerebral arteries — Differences between young and adult individuals. *Virchows Arch. path. Anat.* **335**, 39 (1962).
- Functional anatomy of contraction of the large cerebral arteries. *Acta neurol. scand.* **38**, 20 (1962).
- Hedinger, E.: Die Bedeutung des indirekten Traumas für die Entstehung der Aneurysmen der basalen Hirnarterien. *Korresp.-Bl. schweiz. Ärz.* **47**, 1394 (1917).
- Heger, R.: Riß der A. cerebellaris inferior posterior nach Faustschlägen — Ein Beitrag zur Kenntnis der tödlichen traumatischen Subarachnoidalblutungen ohne Verletzungen des knöchernen Schädels. *Inaug.-Diss. Münster* 1956.
- Hellenthal, E.: Über das Zustandekommen, die Häufigkeit und die Lokalisation der Contre-Coup-Verletzungen des Groß- und Kleinhirns. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **21**, 231 (1933).
- Helpern, M., Rabson, S. M.: Sudden and unexpected natural death. III. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Amer. J. med. Sci.* **220**, 262 (1950).
- Hemmer, R.: Schädeltrauma und cerebrale Angiographie. *Dtsch. med. Wschr.* **82**, 1803 (1957).
- Heyn, K., Noetzel, H.: Über verschiedene Formen der Rupturblutung intrakranieller Aneurysmen. *Beitr. path. Anat.* **116**, 61 (1956).
- Hofmann, E. von: Über Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. *Wien. klin. Wschr.* **7**, Nr 44ff. (1894).
- Hollin, S. A., Sukoff, M. H., Silverstein, A., Gross, W. W.: Post-traumatic cerebral artery occlusion. *J. Neurosurg.* **25**, 526 (1966).
- Holman, E., Peniston, W.: Hydrodynamic factors in the production of aneurysms. *Amer. J. Surg.* **90**, 200 (1955).
- Holzer, J.: Verschuß der Wirbelsäulenschlagader am Kopfgeleak mit nachfolgender Thrombose durch Seitwärtsdrehen des Kopfes. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **44**, 422 (1955).
- Höök, O.: Prognosis of subarachnoid hemorrhage. — A report of 152 acute cases. *Acta med. scand.* **162**, 175 (1958).
- Subarachnoid hemorrhage. — Prognosis when angiography reveals no aneurysm — A report of 138 cases. *Acta med. scand.* **162**, 493 (1958).
- Norlen, G.: Aneurysms of the middle cerebral artery. — A report of 80 cases. *Acta chir. scand., Suppl.* **235** (1958).
- Illehmman-Christ, A.: Ein Beitrag zur Pathologie und forensischen Bedeutung des subduralen Hämatoms. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **39**, 61 (1948/49).
- Eine Studie über die Folgezustände nach stumpfen Schädeltraumen. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **183**, 402 (1951).
- Inouye, T., Sinoda, K.: Über eine Anomalie des kleinen Keilbeinflügels und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin beim Trauma — Beitrag zur traumatischen Subarachnoidalblutung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **33**, 171 (1940).
- Isfort, A.: Apoplektischer Insult und Unfall. *Mtschr. Unfallheilk.* **63**, 281 (1960).
- Traumatischer Diabetes insipidus. *Zbl. Chir.* **85**, 107 (1960).
- Traumatisches Hirnrindenaneurysma. *Mtschr. Unfallheilk.* **64**, 14 (1961).
- Differentialdiagnose der traumatischen intrakraniellen Blutungen. *Hefte Unfallheilk.* **78**, 221 (1964).
- Funktionelle traumatische Hirngefäßverschlüsse im Angiogramm. *Fortschr. Röntgenstr.* **84**, 1 (1965).
- Ito, M., Shoji, M., Shoji, K.: Three autopsy cases of spontaneous subarachnoid hemorrhage, thought of accidental or homicidal death. *Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **57**, 25 (1966).

- Jacobson, S. A.: Analysis of some factors in spontaneous subarachnoid hemorrhage. Arch. Neurol. Psychiatr. (Chic.) **72**, 712 (1954).
- Jones, R. K., Shearburn, E. W.: Intracranial aneurysm in a four-week-old infant. J. Neurosurg. **18**, 122 (1961).
- Jungmichel, G.: Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach Trauma. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **19**, 197 (1932).
- Kahlau, G.: Über die traumatische Entstehung von Aneurysmen der Hirnbasisarterien. Frankfurt. Z. Path. **51**, 319 (1938).
- Kalbfleisch, H. H.: Die Veränderungen der basalen Hirnarterien nach stumpfen Schädeltraumen. Allg. path. Schr., Stuttgart **5**, 5 (1943).
- Kautzky, R., Schewe, G.: Die Bedeutung von Traumen für die Genese von Angiom- und Aneurysmablutungen und ihre Beurteilung im deutschen Recht. Med. Sachverst. **61**, 29 (1965).
- Kernohan, J. W., Woltmann, H. W.: Postoperative, focal nonseptic necrosis of vertebral and cerebellar arteries (with rupture and subarachnoid hemorrhage). J. Amer. med. Ass. **122**, 1173 (1943).
- Kimbell, F. D., Llewellyn, R. C., Kirgis, H. D.: Surgical treatment of ruptured aneurysm with intracerebral and subarachnoid hemorrhage in a 16-month-old infant. J. Neurosurg. **17**, 331 (1960).
- Klages, U.: Thrombose der Arteria basilaris bei einem jugendlichen Amateurboxer. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **66**, 75 (1969).
- Klingler, M., Schultheiss, H. R.: Über die Blutungsquelle beim akuten subduralen Hämatom. Dtsch. med. Wschr. **83**, 574 (1958).
- Krauland, W.: Über die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **35**, 243 (1942).
- Über subarachnoidale Blutungen aus dunkler Quelle und über Medianekrosen der Schlagadern am Hirngrund. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **38**, 129 (1943).
- Über Verletzungen der Schlagadern im Schädel durch stumpfe Gewalt und ihre Folgen. Beitr. gerichtl. Med. **18**, 24 (1949).
- Verletzungen der A. carotis interna im Sinus cavernosus und Verletzungen der großen Hirnschlagadern mit Berücksichtigung der Aneurysmbildung. In: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 3. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1955.
- Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn- und Schädelgrund und der großen Rückenmarkschlagadern. In: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13, Teil 1. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Stögbauer, R.: Zur Kenntnis der Schlagaderverletzungen am Hirngrund bei gedeckten stumpfen Gewalteinwirkungen. Beitr. gerichtl. Med. **21**, 171 (1961).
- Krayenbühl, H., Yasargil, G. M.: Das Hirnaneurysma. Documenta Geigy, Ser. chir. Nr. 4 (1958).
- Kunert, W.: Arteria vertebralis und Halswirbelsäule — Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Strömungsverhältnisse in den Vertebralarterien. Stuttgart: Hippokrates-Verlag 1960.
- Kunkle, E. Ch., Muller, J. C., Odom, G. L.: Traumatic brain-stem thrombosis — Report of a case and analysis of the mechanism of injury. Ann. intern. Med. **36**, 1329 (1952).
- Lampert, H., Müller, W.: Bei welchem Druck kommt es zu einer Ruptur der Hirngefäße? — Durchspülungsversuche an Leichengehirnen in situ. Frankfurt. Z. Path. **33**, 471 (1926).
- Lebert, H.: Über die Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. klin. Wschr. **3**, 208 (1866).
- Lende, R. A.: Local spasm in cerebral arteries. J. Neurosurg. **17**, 90 (1960).
- Lesser, A.: Die wichtigsten Sektionsergebnisse in 171 Fällen plötzlichen Todes. Vjschr. gerichtl. Med. **48**, 1 (1888).
- Levy, L. T.: Subarachnoid haemorrhage without arteriographic vascular abnormality. J. Neurosurg. **17**, 252 (1960).
- Liebegott, G.: Tödliche Subarachnoidalblutung bei Meningitis. Zbl. allg. Path. path. Anat. **90**, 265 (1953).
- Linell, E. A., Tom, M. J.: Traumatic arterial lesions and cerebral thrombosis. Canad. med. Ass. J. **81**, 808 (1959).

- Löblich, H.J.: Die Ruptur des Hirnbasisaneurysma in forensischer und diagnostischer Hinsicht. Zbl. allg. Path. path. Anat. 87, 396 (1951).
- Löhr, W.: Hirngefäßverletzungen in arteriographischer Darstellung. Zbl. Chit. 1936 (III), 2466, 2593, 2643.
- Magee, C. G.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Lancet 1943II, 497.
- Malkoff, G.M.: Über die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien (Quetschung, Dehnung) für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Beitr. path. Anat. 25, 431 (1899).
- Margolis, G., Odom, G.L., Woodhall, B., Bloor, B.M.: The role of small angiomatous malformations in the production of intracerebral hematomas. J. Neurosurg. 8, 564 (1951).
- Marthinsen, R.: Haemorrhagia subarahnoidalis. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 87, 94 (1943).
- Marstrand, I.-S.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage and congenital "berry" aneurysms of the circle of Willis. Amer. J. Surg. 48, 10 (1939).
- McCutchan, G. R.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Amer. J. Med. 17, 528 (1954).
- McKissock, W., Paine, K. W. E.: Subarachnoid hemorrhage. Brain 82, 356 (1959).
- Melchior, E.: Verletzungen des Gehirns. Teil II: Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Die traumatischen intrakraniellen Aneurysmen. Neue Deutsche Chirurg. Stuttgart: Ferd. Enke 1916.
- Menschel, H.: Über einen Fall von Aneurysma der Arteria vertebralis dextera nach einem Trauma. Z. Sachverst. 28, 13 (1922).
- Metz, U.: Physikalisch-morphologische Untersuchungen über Festigkeit und Dehnbarkeit der basalen Hirngefäße. Virchows Arch. path. Anat. 17, 385 (1949).
- Meyer-Leddin, H.: Zur Prognose der spontanen subarachnoidalen Blutung. Med. Klin. 52, 1788 (1957).
- Meylahn, K.: Über spontane diffuse Meningealblutungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 78, 78 (1923).
- Mikula, F., Steidl, L.: Klinisches Bild der Subarachnoidalblutung und deren pathologische Analyse. Dtsch. reed. J. 10, 73 (1959).
- Mitchell, N., Angrist, A.: Intracranial aneurysms. -- A report of thirty-six cases. Ann. intern. Med. 19, 909 (1943).
- Munek, W.: Die subarachnoidale Blutung und ihre gerichtsarztliche Bedeutung. Hospitalstidende 69, 149 (1926). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 8, 460 (1926).
- Nathanson, M., Robins, A. L., Green, M. A.: Blood in the subarachnoid space -- a clinical evaluation of its occurrence in 190 consecutive cases. Neurology (Minneapolis) 8, 721 (1953).
- Newbarr, F.D., Courville, G.B.: Trauma as the possible significant factor in the rupture of congenital intracranial aneurysms. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 9, 88 (1960).
- Niedermeyer, E.: Zur Klinik und Pathogenese der Subarachnoidalblutung. Nervenarzt 21, 151 (1950).
- Nielsen, J. M.: Management of cerebral vascular accidents. Ann. intern. Med. 89, 717 (1953).
- Noetzel, H.: Aneurysma verum der Hirngefäße. Med. Welt 1969, 1631.
- Orb, J.: Unfälle und Aneurysmen. S.-B. preuß. Akad. Wiss., phys.-math. Kl. 2, 791 (1921).
- Ortmann, K.K.: Intrakranielles Aneurysma bei einem 6-jährigen Mädchen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 18, 604 (1932).
- Otto, H.: Über traumatische Hirnbasisgefäßveränderungen. Beitr. path. Anat. 114, 154 (1954).
- Padget, D. H.: The Circle of Willis. -- Its embryology and anatomy. In: Dandy, Intracerebral arterial aneurysms. Ithaca, N. Y.: Compstock Publ. Comp., Inc. 1945, 1967.
- Pawlowski, E.: Über Blutungen aus Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Ätiologie. Z. Sachverst. 85, 65 (1929).
- Peters, G.: Über gedeckte Gehirnverletzungen (Rindenkontusionen) im Tierversuch. Zbl. Neurochir. 8, 172 (1943).
- Pette, H.: Über zwei Fälle der Unfallpraxis wichtige Fälle von Kopfverletzungen mit tödlichem Ausgang. Z. Sachverst. 82, 257 (1926).
- Pool, J. L., Jacobson, S., Fletcher, T. A.: Cerebral Vasospasm -- Clinical and experimental evidence. J. Amer. reed. Ass. 167, 1599 (1958).
- Poppen, J.L.: Specific treatment of intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 8, 75 (1951).
- Potondi, A., Rupsik, P., Kapnss, N.: Injury of the vertebral artery. J. Forensic Sci. 11, 395 (1966).

- Pratt-Thomas, H. R., Berger, K. E.: Cerebellar and spinal injuries after chiropractic manipulation. *J. Amer. med. Ass.* **133**, 600 (1947).
- Pudenz, R. H., Shelden, G. H.: The lucite calvarium — A method for direct observation of the brain. II. Cranial trauma and brain movement. *J. Neurosurg.* **3**, 487 (1946).
- Rauschke, J.: Medizinische Gesichtspunkte für die strafrechtliche Beurteilung erfolgsqualifizierter Delikte nach § 56 St.G.B. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **47**, 242 (1958).
- Reuterwall, O. P.: Über bindegewebige geheilte Risse der *Elastica interna* der *Arteria basilaris*. — Zur Kenntnis der Zerreißung der Gewebelemente in der Gefäßwand. *Diss. Med. Stockholm* 1923.
- Richardson, J. C., Hyland, H. H.: Intracranial aneurysms — A clinical and pathological study of subarachnoid and intracerebral haemorrhage caused by berry aneurysms. *Medicine (Baltimore)* **20**, 1 (1941).
- Riggs, H. E., Rupp, C.: Miliary aneurysms. — Relation of anomalies of the circle of Willis to aneurysm formation. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **1**, 442 (1942).
- Russell, D. S.: Spontaneous intracranial haemorrhage. *Proc. roy. Soc. Med.* **47**, 689 (1954).
- Saathoff: Beitrag zur Pathologie der *Arteria basilaris* — Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **84**, 384 (1905).
- Sachs: Unveröffentlicht. Zit. nach Heger.
- Sands, I. J.: Diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **46**, 973 (1941).
- Schde, G.: ber periphere Aneurysmen und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **7**, 634 (1926).
- Schechter, M. M., Zingesser, L. H.: The radiology of basilar thrombosis. *Radiology* **35**, 25 (1965).
- Schmid, K. O.: Zur Morphologie der posttraumatischen Anosmie und des intracerebralen posttraumatischen Aneurysmas — Fallbericht einer traumatischen Spätapoplexie. *Virchows Arch. path. Anat.* **334**, 67 (1961).
- Schmidt, H.: Meningeale Apoplexie infolge traumatischer Zerreißung der *R. communicans anterior*, ohne Gefberkrankung und ohne Knochenbruch. *Beitr. path. Anat.* **107**, 256 (1942).
- Schmidt, L. E. Chr.: Beitrag zur Genese der Hirnbasisaneurysmen. *Frankfurt. Z. Path.* **51**, 539 (1938).
- Schrader, G.: Zur Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes — Plötzlicher Tod bei der Kohabitation. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **18**, 223 (1932).
- Schultz, E., Forster, B., Wenker, H.: ber einen Fall von Thrombose der *A. basilaris* bei einem Jugendlichen. *M Schr. Unfallheilk.* **70**, 79 (1967).
- Schwarz, G. A., Kunkle, J. K., Spano, A. V.: Posterior inferior cerebellar artery syndrome of Wallenberg after chiropractic manipulation. *Arch. intern. Med.* **92**, 352 (1956).
- Sedzimer, C. B.: Head injury as a cause of internal carotis thrombosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **18**, 293 (1955).
- Simonsen, J.: Traumatic subarachnoid hemorrhage in alcohol intoxication. *J. forensic Sci.* **8**, 97 (1963).
- Sorgo, W.: Weitere Mitteilungen über Klinik und Histologie des kongenitalen arteriovenösen Aneurysmas des Gehirns. *Zbl. Neurochir.* **3**, 64 (1938).
- Stämmler, M.: In: Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 11. u. 12. Aufl., Bd. I/1. Berlin: Walter de Gruyter Co. 1955, 1958.
- Stehbens, W. E.: Medial defects of the cerebral arteries of man. *J. Path. Bact.* **78**, 179 (1959).
- Steinbrecher, W.: Klinik, Ätiologie und Prognose „spontaner“ Subarachnoidalblutungen. *Nervenarzt* **27**, 251 (1956).
- Steininger, H.: Zur Ätiologie und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße, S. 1062. *Wien. klin. Wschr.* 1930.
- Straßmann, G., Helpern, M.: Tödliche Hirnverletzungen beim Boxkampf. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **63**, 70 (1968).
- Strauss, J., Globus, J. H., Ginsburg, S. W.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. — Its relation to aneurysms of the cerebral blood vessels. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **27**, 1080 (1932).

- Strauss, J., Tarachow, S.: Prognostic factors in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **38**, 239 (1937).
- Sugar, O.: Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular anomalies. *J. Neurosurg.* **8**, 3 (1951).
- Suter, W.: Das kongenitale Aneurysma der basalen Gehirnarterien und Cystennieren. *Schweiz. med. Wschr.* **79**, 471 (1949).
- Székely, K.: Aneurysmen der Hirnarterien. *Beitr. gerichtl. Med.* **8**, 164 (1928).
- Taylor, A. B., Whitfield, A. G. W.: Subarachnoid Haemorrhage — Based on observation of eighty-one cases. *Quart. J. Med., N. S.* **5**, 461 (1936).
- Thoma, R.: Über die Elastizität der Arterien und die Angiomalazie. *Virchows Arch. path. Anat.* **236**, 243 (1922).
- Kaefer, N.: Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien. *Virchows Arch. path. Anat.* **116**, 1 (1889).
- Thornstedt, H., Voigt, G. E.: Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach Trauma — Betrachtungen zur Begutachtung und zur juristischen Beurteilung nach dem schwedischen Strafrecht. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **50**, 254 (1960).
- Tiwisina, Th.: Die cerebralen Durchblutungsschäden nach Schädeltraumen. *Chirurg* **27**, 390 (1956).
- Traumatische cerebrale Gefäßprozesse. *Beitr. Neurochir.* **1**, 114 (1959).
- Tucker, W. M., Alpers, B. J.: Subarachnoid hemorrhage as a cause of sudden death. *Neurology (Minneap.)* **2**, 203 (1952).
- Veer, J. A. de, Browder, J.: Post-traumatic cerebral thrombosis and infarction — Report of a case and discussion of its bearings on the problem of immediate and delayed post-traumatic apoplexy. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **1**, 24 (1942).
- Walcher, K.: Über die extracerebralen Aneurysmen und deren traumatische Entstehung. *Mtschr. Unfallheilk.* **40**, 433 (1933).
- Walker, E. A., Allegre, G. W.: The Pathology and Pathogenesis of Cerebral Aneurysms. *J. Neuropath. exp. Neurol.* **13**, 248 (1954).
- Wallesch, E.: Die Verlaufstypen der Rupturaneurysmen am Hirngrund. *Virchows Arch. path. Anat.* **251**, 107 (1924).
- Walton, J. N.: Subarachnoid haemorrhage of unusual aetiology. *Neurology (Minneap.)* **3**, 517 (1953).
- Werkgartner, A.: Subdurale Blutung aus verborgener Quelle. *Beitr. gerichtl. Med.* **5**, 191 (1922).
- Weyrich, G.: Statistische Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Erwachsenen. *Beitr. gerichtl. Med.* **12**, 146 (1932).
- Wichern, H.: Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **43**, 220 (1912).
- Wilson, G., Riggs, H. E., Rupp, Ch.: The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. *J. Neurosurg.* **11**, 128 (1954).
- Wolff, K.: Traumatische Zerreißung der gesunden A. vertebralis an der Hirnbasis. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **11**, 464 (1928).
- Wood, M. W., Svien, H. J.: Intracranial hemorrhage in cerebral arteriovenous anomalies. *Arch. Neurol. Psychiat.* **80**, 170 (1958).
- Wüllenweber, R.: Über Verletzungen des Nervensystems beim Fußball. *Dtsch. med. Wschr.* **87**, 1465 (1962).
- Ziegan, J.: Innenschichtri einer Hirnbasis Schlagader mit nachfolgender tödlicher Thrombose als Folge eines Faustschlages. *Mtschr. Unfallheilk.* **72**, 282 (1969).
- Zlch, K. J.: Gibt es Spasmen der Hirngefäße? *Med. Welt* **1951**, 622.

Dr. U. Klages

D-2000 Hamburg 54, Butenfeld 34