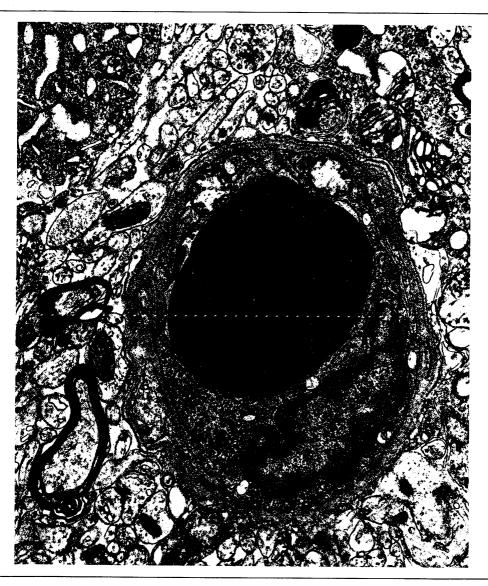
V. Frýdl

Neuropathologisches Symposion



im Bezirkskrankenhaus Haar

Drittes Neuropathologisches Symposion

Haar bei München

Herausgegeben von

Dr. med. Dr. Vladimír Frýdl

Prosektor am Bezirkskrankenhaus Haar b. München



INHALTSVERZEICHNIS

| MENINGO-ENCEPHALOPATHIEN IM RÜCKBLICK (Medizin-historische Betrachtung). H. Röhrichl |
|--|
| VIRALE MENINGO-ENCEPHALITIDEN. A. Schrader 9 |
| BORRELIA BURGDORFERI: ERYTHEMA CHRONICUM MIGRANS, ACRODER- MATITIS CHRONICA ATROPHICANS UND IHRE BESONDERS NEUROLO- GISCHEN SPÄTKOMPLIKATIONEN. V. Frýdl |
| DIE NEUROPATHOLOGIE DER HERPES-SIMPLEX-ENCEPHALITIS. (Autoptische und bioptische Befunde) H. H. Goebel, J. Bohl, A. Hori |
| ÜBER DIE ELEKTIVE VULNERABILITÄT (SPEZIELLE NEUROTROPIE) BEI VIRUSINFEKTIONEN DES NERVENSYSTEMS. G. Gosztonyi 69 |
| TÖDLICHE MENINGOENCEPHALITIDEN AUS FORENSISCHER SICHT. H. Bratzke, W. Eisenmenger 87 |
| DIE ÄTIOLOGISCHE VARIATIONSBREITE DER VIRALEN HIRNSTAMMEN- CEPHALITIDEN. J. Cervós-Navarro, G. Gosztonyi, J. Artigas, S. Ostmann, HJ. Gertz |
| WIE HÄUFIG IST EINE INTRAUTERINE ENCEPHALITIS ALS URSACHE DER FETALEN HYDRANENCEPHALIE? A. Hori |
| KRANIOCEREBRALE MYKOSEN EINE GEFÜRCHTETE KOMPLIKATION BEI UNTERSCHIEDLICHEN GRUNDLEIDEN. J. Bohl 133 |
| IMMUNOZYTOCHEMISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI TOXOPLASMOSE-ENCE-PHALITIS ALS KOMPLIKATION VON HODGKIN- UND SÉZARY-LYMPHOM R.J. Seitz, G. Schwendemann, HJ. Colmant, W. Wechsler |
| RETIKULUMZELLSARKOM DES GEHIRNS. P. Thierauf, F. Prantl |
| SELTENERE FORMEN VON MENINGO-ENCEPHALITIDEN. V. Frýdl |
| EXPERIMENTELLE PNEUMOCOCCUS-MENINGITIS AM KANINCHEN. G. Krinke, E. Tuomanen, B. Hengstler, M.A. Sande, A. Tomasz, O. Zak, F. Zak |

AUTORENVERZEICHNIS

- ARTIGAS, Dr. J.: Institut für Neuropathologie, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin
- BOHL, Dr. J.: Abteilung für Neuropathologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
- BRATZKE, Prof. Dr. H.: Institut für Rechtsmedizin, Ludwig-Maximilian-Universität München
- CERVÓS-NAVARRO, Prof. Dr. h.c.: Institut für Neuropathologie, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin
- COLMANT, Prof. Dr. H.-J.: Abteilung für Neuropathologie und Experimentelle Hirnforschung der Psychiatrischen und Nervenklinik des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf
- EISENMENGER, Prof. Dr. W.: Institut für Rechtsmedizin, Ludwig-Maximilian-Universität München
- FRÝDL, Dr. Dr. V.: Prosektur, Bezirkskrankenhaus Haar bei München
- GERTZ, Dr. H.-J.: Institut für Neuropathologie, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin
- GOEBEL, Prof. Dr. H.H.: Abteilung für Neuropathologie der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
- GOSZTONYI, Prof. Dr. G.: Institut für Neuropathologie, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin
- HENGSTLER, B.: Ciba-Geigy, Basel/Schweiz
- HORI, Dr. A.: Abteilung für Neuropathologie der Universität Göttingen
- KRINKE, Dr. G.: Ciba-Geigy, Basel/Schweiz
- OSTMANN, Frau S.: Institut für Neuropathologie, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin
- PRANTL, Dr. F.: Pathologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen
- RÖHRICH, Dr. H.: Barerstraße 65, 8000 München 40
- SANDE, Dr. M.A.: Department of Medicine, University of California, San Francisco/USA
- SCHWENDEMANN, Doz. Dr. G.: Neurologische Klinik der Universität Düsseldorf
- SCHRADER, Prof. Dr. A. (Ordinarius em.): Forsthausstraße 4B, 8022 Grünwald
- SEITZ, Dr. R.J.: Neurologische Klinik und Neuropathologisches Institut der Universität Düsseldorf
- THIERAUF, Doz. Dr. P.: Pathologisches Institut der Universität Erlangen-Nürnberg, Erlangen
- TOMASZ, Dr. A.: Rockefeller University, New York/USA
- TUOMANEN, Dr. E.: Rockefeller University, New York/USA

WECHSLER, Prof. Dr. W.: Neuropathologisches Institut der Universität Düsseldorf

ZAK, Doz. Dr. F.: Ciba-Geigy, Basel/Schweiz ZAK, Dr. O.: Ciba-Geigy, Basel/Schweiz

TÖDLICHE MENINGOENCEPHALITIDEN AUS FORENSISCHER SICHT

H. BRATZKE, W. EISENMENGER

In der Festschrift zum 25. Jahrestag der Ernennung EDUARD VON HOFMANNS – einem der Väter der klassischen gerichtlichen Medizin – zum Professor, berichtete 1894 PAUL DITTRICH aus Prag über die Schwierigkeiten bei der gerichtsmedizinischen Beurteilung von posttraumatischen Wundeiterungen und Infektionen.

Bemerkenswert ist auch aus heutiger Sicht die Kritik an Gutachten aus der vorantiseptischen Zeit bei posttraumatischen Meningitiden, bei denen ein Kausalzusammenhang nicht angenommen wurde, "weil die starke Bewegung bei heißem Wetter unmittelbar nach der Mißhandlung, hauptsächlich aber die vernachlässigte Reinlichkeit und Pflege der Wunde in den ersten Tagen" zu der Infektion geführt habe.

Schon zu dieser Zeit sind brauchbare Kriterien erarbeitet worden zum Zusammenhang zwischen Lokalisation der Wunde und Entzündungsherd, zur Einengung des zeitlichen Ablaufes und zum Ausschluß anderweitiger Infektionsquellen. Die Schwierigkeiten lagen, damals wie heute, vor allem darin, daß ein ausgeprägtes Kausalitätsbedürfnis bestand und die seinerzeit sicher häufiger auftretenden Hirnhautentzündungen nicht selten auf ein früheres, manchmal weit zurückliegendes Hirntrauma bezogen wurden.

Aus der heutigen Sicht hat sich in der Begutachtung derartiger Fälle kaum etwas gewandelt, allerdings ist mit der immer häufiger werdenden Fragestellung nach einem ärztlichen Behandlungsfehler ein wesentlicher neuer Aspekt hinzugekommen.

Daß auch in der Antibiotika-Ära die entzündlichen Veränderungen am Gehirn – die Meningitiden, die Meningoencephalitiden und die Abszeßbildungen – seien sie nun traumatischer oder krankhafter Genese – nach wie vor eine Rolle spielen, zeigt das Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München, wo in den letzten 10 Jahren (1975 bis Mai 1985) unter 15409 gerichtlichen Leichenöffnungen 86 entsprechende Fälle (0,56 %) gefunden wurden.

Da es sich überwiegend (74 Fälle) um eitrige Meningitiden, z.T. mit Übergreifen auf die Hirnsubstanz handelt, lassen sich durchaus Vergleiche zu den in der Literatur angegebenen Häufigkeiten anstellen. Zum Beispiel gibt PEIFFER die Frequenz mit 0,73 % (gegenüber 1,6 % in der Vorantibiotika-Ära) an, so daß größenordnungsmäßig Übereinstimmungen bestehen.

Bei der Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahre (Abb. 1) zeigen sich nicht unbeträchtliche Schwankungen, die zwischen 5 und 14 Fällen jährlich liegen, doch sind diese rein zufällig und nicht auf epidemische Gesichtspunkte zu beziehen.

POSTTRAUMATISCHE MENINGITIDEN/ABSZESSE

Am häufigsten traten eitrige Meningitiden und Abszesse nach offenen Schädel-Hirntraumen auf (57 Fälle = 66 %), wobei entsprechend der höheren Unfallhäufigkeit meist Männer betroffen waren (Abb. 2). Bei der Altersverteilung ist ein Anstieg zum 5. Lebensjahrzehnt und ein zweiter Gipfel im 7. und 8. Lebensjahrzehnt zu erkennen. Kinder unter 10 Jahren waren in diesem Untersuchungsgut nicht betroffen.

Bei den Umständen handelte es sich in erster Linie um Verkehrsunfälle (59 %), davon meist Motorradfahrer (8mal) oder Fußgänger/Pkw-Unfälle (6mal). Ein Sturz zu ebener Erde, im Haus oder auf der Straße kam 7mal vor, je 2mal ein Treppensturz und Sturz aus der Höhe (Arbeitsunfall). In 3 Fällen war die Vorgeschichte unbekannt, in erster Linie war an einen Sturz zu ebener Erde zu denken.

Bei den Tötungsdelikten handelte es sich um einen Angriff gegen den Kopf, einen Halsschuß und einen Sturz aus der Höhe. Ein weiterer Schuß erfolgte in suizidaler Absicht. Hinzukommt ein Narkosezwischenfall mit nicht näher geklärten Umständen und 2mal ein Totauffinden in der Wohnung mit Hinweisen für einen vorausgegangenen Sturz. Eine Besonderheit stellt ein Fall mit einer Sägeschnittverletzung dar, bei der sich in suizidaler Absicht ein 54 Jahre alter Mann die Schädelkalotte mit einer Bandsäge nahezu vollständig durchtrennt hatte.

Unter den 43 Fällen mit traumatischer Hirnschädigung waren 33mal Schädelfrakturen nachzuweisen (76 %), davon meist im Stirnbereich (11 Fälle, davon 3 mit Gesichtsschädelbeteiligung) oder im Bereich der mittleren Schädelgrube unter Einbeziehung der Felsenbeine (6mal). In 13 Fällen lagen Berstungsbrüche vor mit dem Zentrum im Kalottenbereich (parietal bzw. occipital) unter Mitbeteiligung der Schädelbasis. In mehr als der Hälfte der Fälle mit Kopfverletzungen (23mal) war eine Schädeltrepanation vorgenommen worden, in einem Fall ein zweiter neurochi-

rurgischer Eingriff.

Soweit Beschreibungen vorlagen, war die Dura in 12 Fällen verletzt, 3mal waren Risse nicht nachzuweisen und in den übrigen 28 Fällen war eine genauere Aussage nicht möglich, z.T. weil durch die Trepanation die Verhältnisse verändert worden waren.

Die Überlebenszeiten (Abb. 3) lagen meist zwischen lund 3 Wochen (21mal), 7 Fälle waren als Frühkomplikation innerhalb der ersten 5 Tage einzustufen. Hier lagen zusätzlich schwere Verletzungen am Schädel und Gehirn vor, 4mal wurde eine Trepanation durchgeführt und 1mal waren die Verletzungen schwerer allgemeiner Natur. Bei den 7 Monate überlebten Fällen handelte es sich jeweils um Septikämien bei Verletzungen im Rumpfbereich ohne Beteiliqung des Kopfes.

Der tödliche Ausgang war überwiegend auf die Hirnhautentzündung allein (18mal), häufig in Verbindung mit einer umfänglichen Hirnschädigung (13mal), seltener auf eine Sinusthrombose, subarachnoidale Blutung oder Blutung aus einem Streßulkus (je lmal) zurückzuführen. Zehnmal lagen eine ausgedehnte Bronchopneumonie und 4mal eine allgemeine Sepsis vor. In 2 Fällen standen allgemeine Organschäden (z.B. Nierenversagen), zumeist bei älteren Leuten mit vorbestehenden Erkrankungen, im Vordergrund.

MENINGITIDEN/ABSZESSE AUS KRANKHAFT BEDINGTER URSACHE

Bei den krankhaft bedingten Hirnhautentzündungen sind 6 Fälle im Säuglings- und Kleinkindesalter zu verzeichnen, die Gruppe der 20 bis 30 jährigen ist überhaupt nicht vertreten (Abb. 4). Ab dem 4. Lebensjahrzehnt erfolgt eine relativ gleichmäßige Verteilung mit Gipfel im 6. Lebensjahrzehnt. Männer und Frauen sind annähernd gleichmäßig betroffen.

Unterteilt man die nichttraumatischen Meningoencephalitiden nach ätiologischen und pathogenetischen Gesichtspunkten, so ist am häufigsten eine pulmogene Metastasierung anzutreffen (9 Fälle), im Sinne einer metastatisch-septischen Herdencephalitis. Auch bei den Hirnabszessen sind 3 pulmogen entstanden. Die Mitralendokarditis ist eine typische Streuquelle, verantwortlich für 2 Encephalitiden und 3 Abszesse in unserem Material. Fünfmal fanden wir bei den Meningoencephalitiden, 2mal bei den Abszessen eine bekannte Alkoholikeranamnese mit Leberveränderungen. Zwei Meningitisfälle waren von einer Otitis media fortgeleitet. Bezüglich der Lokalisation der Meningitiden sind 3 asymmetrische, nur lokal ausgeprägte Lep-

tomeningitisfälle, 2 ausgesprochen basale und 3 Haubenmeningitiden hervorzuheben.

Die Altersverteilung kann ihre Erklärung darin finden, daß die Resistenz- und Immunitätslage nach dem Kleinkindesalter bis zum 30. Lebensjahr optimal ist. Durch chronische Noxen, wobei wie erwähnt in unserem Obduktionsgut der Alkoholabusus besonders hervortritt, kommt es dann zu einer Schwächung der Resistenz und Immunität, häufig zu einer Multimorbidität und die Betreffenden sterben an interkurrenten Infekten, die häufig von einer Pneumonie ausgehen.

Insofern können die von PEIFFER zitierten Angaben in der Literatur, wonach auch in der Antibiotika-Ära die pulmogenen eitrigen Meningitiden, Encephalitiden und Hirnabszesse nicht zurückgegangen sind, bestätigt werden. Die Ursache liegt auf der Hand. Diese Patienten begeben sich meist nicht in ärztliche Behandlung, und wenn, dann so spät und mit so schlechter Resistenzlage, daß medikamentös nicht mehr zu helfen ist. Auch ist häufiger mit einer Selbstmedikation zu rechnen, wie kurz an einem Fall demonstriert werden soll:

Ein 31 Jahre alter Filialleiter eines Lebensmittelgeschäftes war in seiner Wohnung tot aufgefunden worden, nachdem er 6 Tage lang nicht mehr zur Arbeit erschienen war. Aufgrund der außerordentlichen Unordnung und weitgehenden Verwüstung der Wohnung war zunächst an ein Tötungsdelikt gedacht worden. Bei der ersten rechtsmedizinischen Untersuchung am "Tatort" fiel auf, daß zahlreiche leere Medikamentenschachteln, insbesondere Mittel gegen Erkältungskrankheiten, in der Wohnung verstreut waren.

Die gerichtliche Leichenöffnung (der Fall stammt aus dem Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, seinerzeitiger Leiter Prof. Dr. W. KRAULAND) deckte als Todesursache eine ausgedehnte eitrige Meningitis über den Mantelflächen und an der Hirnbasis auf (Abb. 5). Die bakteriologische Untersuchung erbrachte neben E. coli den Nachweis von Diplococcus pneumoniae, offenkundig von einer Lungenentzündung ausgehend.

Auch aus anderen Fällen im rechtsmedizinischen Untersuchungsgut ergibt sich immer wieder, daß bisweilen bis kurz vor dem Tod die Handlungsfähigkeit erhalten blieb, daß aber ein delirantes Syndrom bestand und gerade bei chronischen Alkoholikern, die besonders infektanfällig, gleichzeitig aber auch indolent sind, das Verhalten als Folge der Alkoholisierung mißdeutet wurde. Bei derartigen Todesfällen, wenn sie in der "Ausnüchterung" vorkommen, und auch bei solchen in der Haftanstalt, wird besonders nachhaltig die ärztliche Sorgfalts- und Garantenpflicht überprüft.

Zum Erregerspektrum sind leider nur vage Angaben mög-

lich. Diese Schwierigkeiten hängen in erster Linie mit dem meist etwas höheren Leichenalter zusammen. Nur in einem Fall war die Leiche weniger als 24 Stunden alt, je 10mal betrug das Leichenalter zwischen 1 und 3 Tagen bzw. 5 Tagen und länger. Das Maximum waren 7 Tage.

Am häufigsten fand sich in den Abstrichen von der Leptomeninx bzw. aus dem Ventrikelsystem Escherichia coli (9mal), gefolgt von Streptococcen mit 6 Fällen und Klebsiella pneumoniae mit 5 Fällen. Auch Staphylococcus aureus und Pseudomonas aeruginosa waren je 3mal vertreten. Es zeigte sich aber zumeist eine Mischflora, so daß anzunehmen ist, daß bei der Entnahme die Keime des Sektionssaales miterfaßt wurden.

Verdachtsfälle einer viralen Genese fanden sich bei uns interessanterweise nicht, obwohl man gerade bei Stadtstreichern mit Zecken-Encephalitis oder der Frühsommer-Encephalitis rechnen könnte. Verständlicherweise taucht auch die Fragestellung nach postvakzineller Encephalitis nicht mehr auf, seit die Pockenimpfpflicht aufgehoben wurde.

Ein direkter Virusnachweis wäre auch angesichts der geschilderten Verhältnisse nahezu kaum mehr möglich.

Bei den Gründen und Fragestellungen, die zur gerichtlich angeordneten Sektion Anlaß geben, handelte es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Kausalitätsprobleme beim Tod nach mehr oder weniger lang überlebtem Trauma. Bei den Sicherheitsanforderungen an den Beweis, speziell im Strafrecht, wird, auch bei klinisch klar erscheinendem Krankheitsverlauf, heute in unserem Einzugsbereich zumeist die gerichtliche Sektion angeordnet.

Eine andere Fragestellung bezieht sich auf Verstöße gegen die Regeln ärztlicher Kunst, wenn jemand nach unklarer Symptomatik und ärztlicher Behandlung verstirbt. Dieses betrifft vor allem Säuglinge und Kleinkinder, bei denen das Krankheitsbild einer Meningitis oder Meningoencephalitis anfänglich mehrdeutig sein kann und dann, noch bevor eine exakte Diagnose gestellt wird, einen foudroyanten Verlauf nimmt.

Über Art und Zahl der Fragestellungen soll kurz anhand der ausführlichen abschließenden Gutachten eingegangen werden, die zu diesen Fragekomplexen im betreffenden Zeitraum erstellt wurden. Insgesamt handelt es sich um 19 Fälle (22 %), die nach unterschiedlichen Kriterien zusammengestellt wurden.

Die erste Gruppe umfaßt die Todesfälle nach offenen Schädel-Hirntraumen mit der Frage nach der Kausalität, die stets gesichert werden konnte, wobei angesichts der Überlebenszeiten von 5 bis 24 Tagen auch kaum Schwierigkeiten bestanden (Tab. 1, Abb. 3). Im Fall 4 war ein ärztlicher Behandlungsfehler nach einem 5 Tage überlebten Arbeitsunfall (AU) zu überprüfen, bei dem die zunehmende Eintrübung des Bewußtseins auf eine intrakranielle Blutung bezogen und daher kurz vor dem Tod noch eine Trepanation vorgenommen wurde. Tatsächlich bestand aber eine eitrige Meningitis mit Übergreifen auf die Hirnsubstanz. Da die klinische Symptomatik offenkundig nicht eindeutig war und auch Antibiotika verabreicht wurden, ließ sich ein grober Verstoß gegen die ärztliche Sorgfaltspflicht im strafrechtlichen Verfahren nicht belegen.

In weiteren 5 Fällen (Fall 5 bis 10, Tab. 2) lag kein offenes Schädel-Hirntrauma, wohl aber z.T. intrakranielle Blutungen vor. Hier war es überwiegend auf dem Boden einer allgemeinen Sepsis zur Hirnabszeßbildung gekommen bzw. zur Meningitis. Bei der Begutachtung ging es ebensohäufig um die Frage eines ärztlichen Behandlungsfehlers wie der Kausalität, die jeweils gegeben war. Ein Verstoß gegen die ärztliche Sorgfaltspflicht war in keinem Fall zu belegen. Bei Fall 8 ging es um die Frage, ob die Verletzungen am Kopf auf einen Sturz oder auf eine Gewalteinwirkung durch fremde Hand zurückzuführen waren. Aufgrund der Leichenöffnungsbefunde war eher von einem Sturzgeschehen auszugehen.

In 2 Fällen war eine Operation vorausgegangen (Tab. 3). Bei der ersten war es 3 Tage nach einer Strumektomie zum unerwarteten Tod gekommen, die Sektion deckte eine herdförmige Lungenentzündung und eine beginnende basale Leptomeningitis auf. Die Zusammenhänge waren nachträglich nicht mehr zu klären, so daß das Verfahren eingestellt wurde. Im Fall 12 war ein ärztlicher Behandlungsfehler bei der Durchführung der Anästhesie während der Operation von fachärztlicher Seite (Zusatzgutachten) zunächst bejaht worden, die Frage, ob die postoperativ aufgetretene Sepsis mit zum Tode führender Abszeßbildung im Gehirn auf einem ärztlichen Behandlungsfehler beruhte, stand nicht zur Debatte.

Schließlich waren 7 Fälle mit Meningitiden/Abszessen aus krankhafter Ursache zu klären (Tab. 3). Im Fall 13 war der Verdacht einer fahrlässigen Tötung durch Belassen des Säuglings im Pkw während des Sommers aufgrund des Nachweises einer hämorrhagischen Encephalitis, deren Ursache vielfältiger Natur sein konnte (Virusinfektion?), im strafgerichtlichen Verfahren nicht zu erhärten.

Im Fall 14 war nach wechselvoller Vorgeschichte letztendlich nicht mehr zu klären, ob die bei der Sektion neben der Meningitis vorgefundene intrakranielle Blutung möglicherweise auf eine Kindesmißhandlung zurückzuführen war, und ob seitens der Ärzte bei der Diagnosestellung mit Verkennung der Meningitis grobe Behandlungsfehler vorlagen.

An dieser Stelle muß gesagt werden, daß aus der Sicht ex post sicherlich in dem einen oder andern Fall die richtige Diagnose rechtzeitiger hätte gestellt werden und damit eine adäquate Therapie früher einsetzen können, doch steht man bei der strafrechtlichen Beurteilung vor Schwierigkeiten, den kausalen Zusammenhang zwischen der Nichterkennung bzw. der verspäteten Therapie und dem tödlichen Ausgang mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit belegen zu müssen. Das ist ein Unterfangen, das angesichts der Letalität, die je nach Art der Infektion und Alter des Individuums auch bei adäquater Therapie noch zwischen 0,57 % und 20 % liegt (Zusammenstellung bei PORZELT, 1976), nicht zu einem sicheren Ergebnis führen kann

Erstaunlicherweise ist gerade bei der bakteriellen Meningitis die Sterberate der fünfziger Jahre kaum zurückgegangen, sie liegt heute noch immer bei 22 % (SCHUCHARDT et al. 1985).

Welch überraschende Ergebnisse die interdisziplinäre Zusammenarbeit, ohne die im rechtsmedizinischen Bereich bei fachübergreifenden Fragen kaum auszukommen ist, erbringen kann, soll mit dem letzten Fall 19 belegt werden, bei dem es sich nicht im eigentlichen Sinne um eine Entzündung, immerhin aber um eine infektiöse Hirnveränderung im Sinne einer "slow virus infection" handelt.

Bei einer 56 Jahre alt gewordenen Frau traten einige Zeit, nachdem sie sich mit einer Heugabel am linken Innenfuß verletzt und eine oberflächliche Rißwunde erlitten hatte, Schluckbeschwerden und Krämpfe an Armen und Beinen auf. Nachdem zunächst an einen Wundstarrkrampf gedacht worden und nach entsprechender Behandlung mit 2 bis 3wöchiger Bewußtlosigkeit eine weitgehende Heilung erfolgt war, konnte die Frau zur weiteren Rehabilitation in eine Spezialklinik verlegt werden. Hier trat nach zunächst unauffälligem Verlauf eine "Nervenentzündung" auf, schließlich verschlechterte sich der geistige Zustand so sehr, daß ein Gespräch mit den Angehörigen nicht mehr möglich war. Sechs Monate nach dem "Unfall" trat der Tod unter den klinischen Zeichen des Herz-Kreislaufversagens ein.

Bei der gerichtlichen Leichenöffnung, die wegen der Vermutung, daß das zurückliegende Ereignis mit dem tödlichen Ausgang zusammenhänge, angeregt worden war, ließ sich zunächst als Todesursache eine fulminante Lungenembolie aus einer Oberschenkelvenenthrombose nachweisen.

Bei der feingeweblichen Untersuchung des Gehirns, die

von neuropathologischer Seite (Prof. STOCHDORPH) durchgeführt wurde, ergab sich als überraschender Befund eine JAKOB-CREUTZFELD-Erkrankung mit typischer wabiger Auflockerung der 4. Rindenschicht, Gliavermehrung und Untergang der Nervenzellen (Abb. 6a und b).

SCHLUSSBEMERKUNG

Wenn bei der Betrachtung der entzündlichen Erkrankungen am Gehirn und seiner Häute aus rechtsmedizinischer Sicht mehr auf äußere Umstände als auf innere Ursachen eingegangen wird, dann liegt dies durchaus in unserer Absicht, denn die Rechtsmedizin stellt in erster Linie die Bezüge zwischen der Umwelt und dem Tod des Menschen her und wird daher auch zu den "ökologischen Fächern" gerechnet.

Hervorzuheben ist aus unserer Sicht, daß beim Tod durch eine Meningoencephalitis im weitesten Sinne grundsätzlich der kausale Zusammenhang, auch mit einem schon längere Zeit zurückliegenden Unfallereignis zu prüfen ist und im Zweifelsfall eine rechtsmedizinische Leichenöffnung anzustreben ist, weil hier aus fachübergreifender Sicht eine für die verschiedenen Rechtsgebiete (Straf-, Zivil- und Sozialrecht) befriedigende Begutachtung am ehesten erreicht werden kann.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der forensischen Beurteilung tödlich verlaufender Meningo-Encephalitiden stehen vor allem zwei Gesichtspunkte im Vordergrund:

- Zuordnung zu einem fraglichen Trauma in der Vorgeschichte und damit die Sicherung der Kausalität.
- Die Klärung eines ärztlichen Behandlungsfehlers bei zunächst verkannten Erkrankungen.

Weiterhin spielen kriminalistische Aspekte gelegentlich eine Rolle, wenn es um dubiose Todesumstände und den Ausschluß einer fremden Gewalteinwirkung geht.

Die Wertigkeit tödlicher Meningo-Encephalitiden ergibt sich aus dem Obduktionsgut der LMU München, in dem sich in den letzten 10 Jahren (1975 – Mai 1985) unter 15 409 gerichtlichen Leichenöffnungen insgesamt 86 Fälle (0,56 %) mit entzündlichen Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten fanden, wobei ca. 70 % posttraumatischer Genese waren. Phänomenologische Daten sowie besondere gutachterliche Fragestellungen werden kurz demonstriert und erörtert.

SUMMARY

Mortal Meningo-Encephalitides as Seen from a Forensic Point of View

Considering meningo-encephalitides leading to death, two points of view are mainly in the foreground:

- 1. Anamnestically classification of a previous trauma, and herewith preservation of causality.
- Clarification of a medical therapy mistake in an illness at first misunderstood.

Further on, criminal aspects happen to play a rôle, when dubious circumstances of death and the exclusion of foreign effects of violence are at stake.

Validity of mortal meningo-encephalitides results from an autopsy material of the Institute for Legal Medicine of the University of Munich, in which for the last ten years (1975 to May 1985), eighty -six cases (0,56 percent) of the meningo-encephalitis, inclusive were about seventy percent of a posttraumatic genesis, amongst 15 409 forensic autopsies were found.

Dates of phenomenology as well as special problems of forensic medicine will shortly be demonstrated and discussed.

Translated by Mr. Mayer

LEGENDEN

- Abb. 5: 31 Jahre, männlich, Wohnungstod, zunächst Tötungsverdacht. Sektionsbefund: Eitrige Meningitis (Diplococcus pneumoniae, E. coli) über den Mantelflächen und an der Hirnbasis. Vor dem Tod offenkundig Selbstmedikation mit "Grippemitteln."
- Abb. 6a: Fall 19, 56 Jahre, weiblich. Fraglicher kausaler Zusammenhang zwischen banaler Verletzung am Fuß und Tod nach 6 Monaten (Wundstarrkrampf?). Neuropathologisch (Prof. STOCHDORPH) JACOB-CREUTZFELD-Erkrankung mit typischem Befall der 4. Rindenschicht. H.-E. 110 x
- **Abb. 6b:** Detail: Wabige Auflockerung, Gliazellvermehrung und Untergang der Nervenzellen. H.-E. $450\ x$

Tabelle 1: Offenes Schädelhirntrauma und Meningitis

| Fall | Alter | m/w | Umstände | Ü-Zeit | Befunde | Todesursache | Fragestellung | Ergebnis |
|------|-------|-----|------------------|---------|------------|--------------|---------------|----------|
| 01 | 25 J. | m. | Tötung, Schuß | 12 Tge. | Halsschuß | Meningitis | Kausalität | gegeben |
| 02 | 37 J. | m. | Eisenbahnunglück | 24 Tge. | SHT, SF | Meningitis | Kausalität | gegeben |
| 03 | 44 J. | m. | VU,Krad./.Pkw | 16 Tge. | SHT, SF | Meningitis | Kausalität | gegeben |
| 04 | 49 J. | m. | AU, Sturz | 5 Tge. | SHT, Trep. | Meningitis, | Bhdlgs.fehler | 8 |
| | | | | | | beg.Enzeph. | Kausalität | gegeben |
| 05 | 82 J. | m. | VU,Fahrrad./.Pkw | 10 Tge. | SHT, SF | Meningitis, | Kausalität | gegeben |
| | | | | | | Ulcus Bltg. | | |

Tabelle 2: Trauma, keine Schädelfraktur

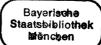
| Fall | Alter | m/w | Umstände | U-Zeit | Befunde | Todesursache | Fragestellung | Ergebnis |
|------|-------|-----|-------------------|---------|------------|--------------|---------------|-----------|
| 06 | 33 J. | m. | VU, Moped/Sturz | 65 Tge. | SHT, Trep. | Sepsis, | Kausalität | gegeben |
| | | | | | | Hirnabszeß | Bhdls.fehler | Ø Kausal. |
| 07 | 37J. | w. | Tötung,Sturz | 31 Tge. | SHT,Poly- | Sepsis | | |
| | | | a.d.Höhe | | trauma | Hirnabszeß | Kausalität | gegeben |
| 08 | 63 J. | m. | bewußtlos aufgef. | ll Tge. | SHT, SF | Sepsis | Sturz, KV? | Sturz |
| | | | | | | Meningitis | | |
| 09 | 68 J. | m. | Sturz | 91 Tge. | SHT, Trep. | Absze@ | Bhdlgs.fehler | 8 Kausal. |
| | | | | | | | Kausalität | gegeben |
| 10 | 91 J. | w. | VU,Fußg./Pkw | 26 Tge. | Beinamp. | Hirnabszeß, | Bhdls.fehler | 8 |
| | | | | | | Sepsis | Kausalität | gegeben |

Tabelle 3: Meningitis/Abszesse nach ärztlichem Eingriff

| Fall | Alter | m/w | Umstände | U-Zeit | Befunde | Todesursache | Fragestellung | Ergebnis |
|------|-------|-----|--|---------|---------------------------------|--|-------------------------------|-----------------------|
| 11 | 37 J. | w. | Strumektomie, Narkosezwi- schenf.? | 3 Tge. | Zustand n. Strum- ektomie | Pneumonie Leptomeningitis Kleinhirn/Balken | Bhdlgs.fehler + Kausalität | nicht nach weisbar |
| 12 | 40 J. | m. | VU, Narkosezwi- schenf.? | 92 Tge. | Armfraktur | Sepsis, Hirnabszesse | Bhdlgs.fehler | zus.GA. bejaht |

Tabelle 4: Meningitis ohne Trauma

| 13 1 Mon. w. Tod im Pkw Hämorrh.Enze- fahrl.Tötung phalitis (Virus?) (Hitzschlag?) | nicht nach- |
|--|------------------------|
| phalitis (Virus?) (Hitzschlag?) | nicht nach- |
| | |
| 14 4 Mon. w. Tod im Krankenh. Intrakran.Blutung, Bhdlgs.fehler | |
| Meningitis Kindesmißhdlg | . weisbar |
| 15 27 J. m. Wohnungstod Meningitis Bhdlgs.fehler | 8 Kausal. |
| 16 29 J. w. Tod im Krankenh. Hirnabszeß,ulc. Körperver- | 8 |
| Endocarditis letzung ? | |
| 17 37 J. w. Tod im Krankenh. Meningo Enzephalitis Bhdlgs.fehler | nicht nach- |
| (nach Windpocken?) | weisbar |
| 18 50 J. m. Tod im Krankenh. Sepsis, Hirnabszeß Bhdlgs.fehler | 8 Kausal. |
| 10 FC 1 Today Washingh Lunganaphalia Taday Washingha | ook! Ent |
| 19 56 J. w. Tod im Krankenh. Lungenembolie, Todesursache? Jakob-Creutzfeldt Trauma? | ? geklärt Ø Kausal. |



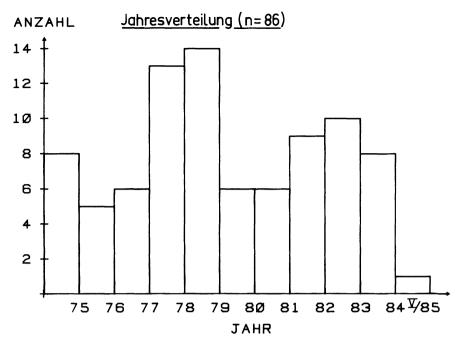


Abb. 1

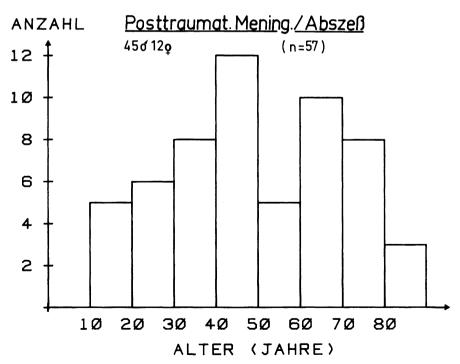


Abb. 2

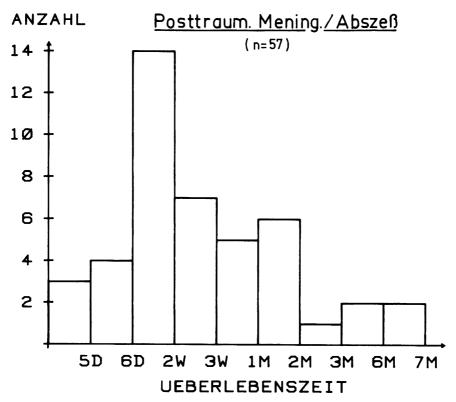


Abb. 3

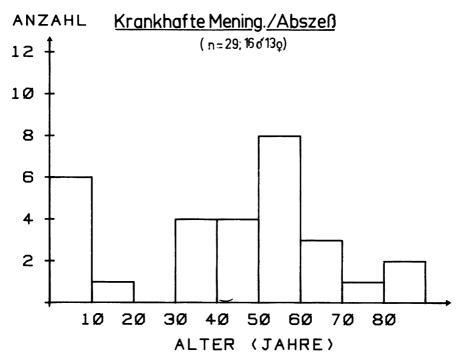
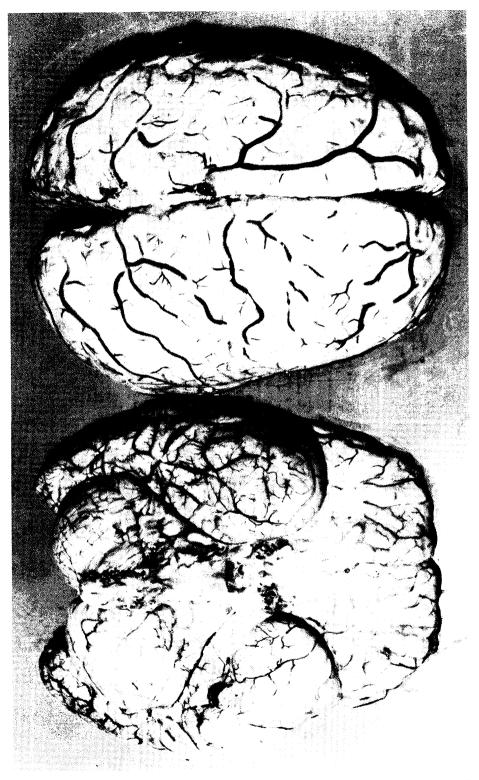


Abb. 4



Abt. 5

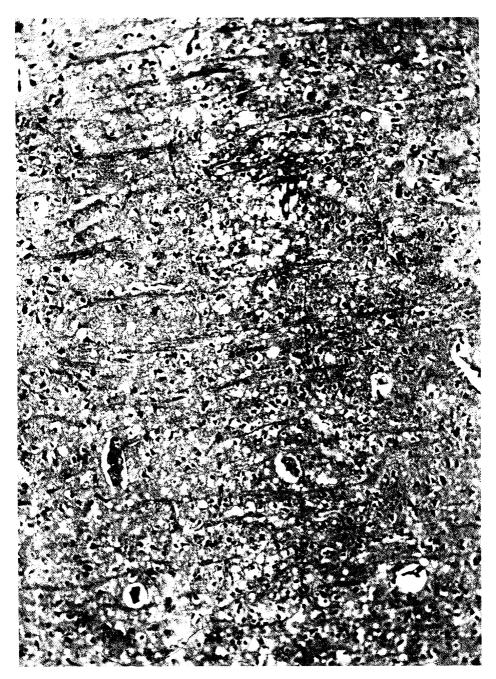
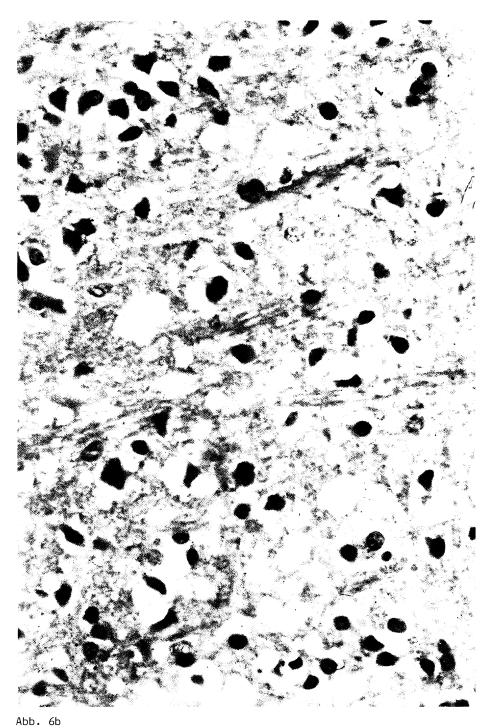


Abb. 6a



LITERATUR

- DITTRICH, P.: Ueber Wundinfectionen, besonders Wundeiterungen und ihre Folgen vom forensischen Standpunkte. Vjschr. ger. Med. 3. Folge Bd. 8 (Suppl.) 1 - 32 (1894)
- PEIFFER, J.: Lokal akzentuierte Encephalomyelitiden. In: REMMELE, W. (Hg.): Pathologie. Bd. 4. Springer, Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo (1984)
- 3. PORZELT, F.R.: Zur Begutachtung der Meningitis bei Schädeltraumen. Inaug. Diss. FU Berlin (1976)
- 4. SCHUCHARDI, V. et al.: 25. Int. Neuropsych. Gerald-Grinschgl-Symp., Pula/Istrien, 3.-9.6.1985, zit. in Praxis-Kurier 27: 8 (1985)