

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Debrecen.
Vorstand: Prof. Dr. *F. Orsós.*)

Die vitalen Reaktionen des Nervensystems bei Intoxikationen.

Von

Prof. Dr. **F. Orsós.**

Mit 11 Textabbildungen.

In dem 95. Band der Beitr. path. Anat. habe ich in meiner zusammenfassenden Mitteilung schon darauf hingewiesen, daß auch das zentrale und periphere Nervensystem Traumen verschiedener Art sofort mit charakteristischen vitalen Reaktionen beantwortet.

Unter vitalen Reaktionen des Nervensystems verstehe ich die auf Traumen an dessen zelligen und faserigen Bestandteilen augenblicklich oder spätestens innerhalb weniger Stunden morphologisch in Erscheinung tretenden reaktiven Veränderungen. In gerichtsmedizinischem Sinne rechne ich auch die Absterbereaktionen hierher, die sich dem Trauma bzw. dem plötzlichen gewaltsamen Tod des betroffenen Gewebes oder des ganzen Organismus unmittelbar anschließen.

Die sowohl vom allgemeinpathologischen, wie vom gerichtsmedizinischen Standpunkte aus wichtigen vitalen Reaktionen des Nervensystems habe ich in der diesjährigen Tagung der Gesellschaft Ungarischer Pathologen bekannt gemacht. Ein diesbezüglicher zusammenfassender Bericht ist im 25. Bd. der Dtsch. Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin erschienen. Manche Kapitel habe ich aber auch in dieser Mitteilung eben nur berührt. Diesmal möchte ich über die vitalen Reaktionen des Nervensystems bei akuten, innerhalb eines Tages tödlich verlaufenden Intoxikationen zusammenfassend berichten. Bisher untersuchte ich das Nervensystem bei akuter Laugen-, Ammoniak-, Salzsäure- und Essigsäure, CO-, CO₂-, Natriumbromid-, Evipan-, Luminal-, Strychnin-, Alkohol-, Sublimat-, Arsen-, Schweinfurtergrün- und Bariumchloridvergiftung. In einigen Fällen wurden nur einzelne Teile des Nervensystems, zumeist jedoch alle wichtigen Teile desselben untersucht. Schon in früheren Mitteilungen wies ich darauf hin, daß die bei den verschiedenen Vergiftungsarten beobachtbaren vitalen Veränderungen im Grunde genommen einander ähnlich sind und daß überhaupt alle Gewebearten auf die verschiedensten Traumen prinzipiell mit gleichen morphologischen Erscheinungen reagieren. Das typische Grundphänomen ist die Gerinnung, die Koagulation der lebenden Masse und zwar sowohl ihrer corpusculären, wie auch humoralen Bestandteile. Die verschiedenen Erscheinungsformen und das chemisch-physikalische

Wesen des reaktiven Prozesses betreffend, verweise ich auf meine früheren Arbeiten. Auch an den zellig-faserigen Elementen des Nervensystems tritt als Grundphänomen der Vitalreaktion die Koagulation in Erscheinung. Dies läßt sich eigentlich schon am nativen Präparat, am ungefärbten Gefrierschnitt nachweisen; im Hämatoxyl.-Eosinpräparat verrät sich die Koagulation durch Homogenisierung und eigenartig bläuliche oder ganz dunkle Färbung der Ganglienzelle. Die Nissl-Färbung (mit Thioninblau) bringt die Koagulation der Ganglienzellen auch gut zum Vorschein. Je nach dem Grade der Gerinnung sind die *Nissl*-Schollen verwaschen, das Cytoplasma geschrumpft,

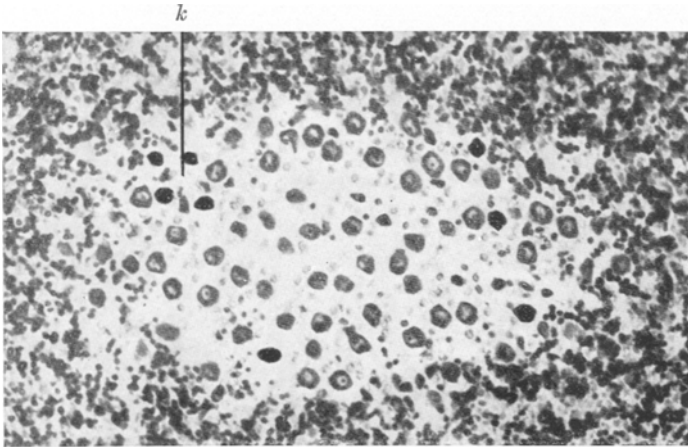


Abb. 1¹. Tangentialer Schnitt der Ganglienzellschicht des Kleinhirnes einer mit Chloroform eingeschläfertten Ratte. *Nissl*-Präparat. Bei *k* 4 geschrumpfte und koagulierte *Purkinje*-Zellen von homogener, dunkler Färbung. Außerdem sind im Bild auch noch andere koagulierte *Purkinje*-Zellen vorhanden. Obj. 3, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

scheinbar strukturlos, gleichmäßig dunkel gefärbt und auch die Zellkerne pyknotisch (Abb. 1). Am ausgeprägtesten äußert sich die Koagulation und auch ihre Vorphasen bei Anwendung von metachromatischen Färbungen: z. B. *Giemsa*, *May-Grünwald*, besonders *Mallory* und auch bei protrahierter Osmierung (nach *F. Kiss*). An *Mallory*-Präparaten erscheinen die I.-gradig (vielleicht noch reversibel) koagulierten Zellen gleichmäßig getrübt, scheinbar strukturlos und von dunkelvioletter Färbung, bei der irreversiblen Koagulation II. Grades aber etwas geschrumpft, homogen, stark lichtbrechend und leuchtend orange-

¹ Die für die vitalen Reaktionen so charakteristischen metachromatischen Färbungen kann man eigentlich nur mit Farbplattenaufnahmen versinnlichen. Die einfarbigen Abbildungen geben die leuchtenden Kontraste der Farbe nur ganz annähernd wieder. Aus drucktechnischen Gründen konnten aber nur vier der vorgewiesenen Farbplattenaufnahmen farbig und von den übrigen auch nur einige schwarz wiedergegeben werden.

oder zinnoberrot. Nach Osmierung sind die koagulierten Zellen tief geschwärzt (Abb. 2). Bisher untersuchte ich keinen einzigen akuten Intoxikationsfall, wo auch bei ganz negativem makroskopischen Befund in den verschiedenen Teilen des Nervensystems sich nicht mehr

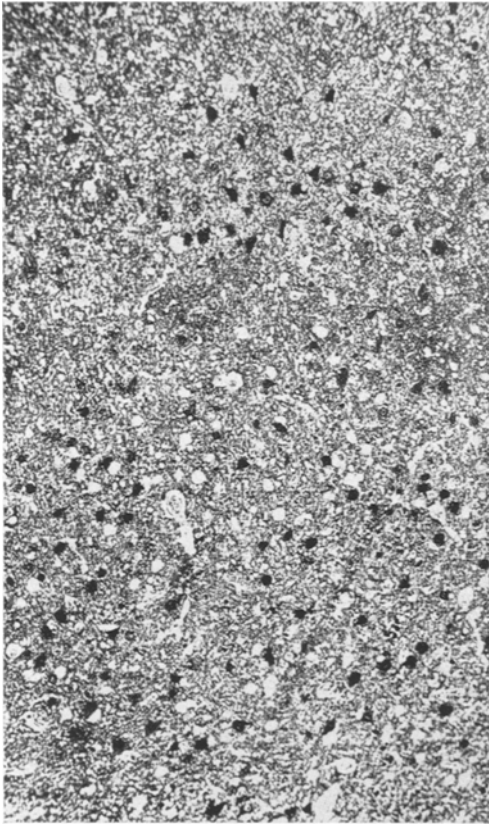


Abb. 2. Hirnrinde einer mit Chloroform eingeschläferten Ratte mit Osmium nach *F. Kiss* behandelt. Die koagulierten Ganglienzellen sind schwarz, die nichtkoagulierten erscheinen an der Aufnahme als helle Lücken. Obj. 3, Ok. 6 fach, Kam. 50 cm.

oder weniger koagulierte Ganglienzellen gefunden hätten. Es können sozusagen alle Systeme betroffen sein: Rinde, Hippocampus, das pyramidale und insbesondere das extrapyramidale System (Putamen, Gl. pallidus, N. ruber., S. nigra, N. dentatus, Kleinhirn, N. olivaris inf.), aber auch die sympathischen und parasympathischen cerebrospinalen Kerne und peripheren Ganglien. In manchen Fällen war der Befund, nämlich die Zahl der koagulierten Zellen überraschend, so daß dieser Nachweis den rasch eingetretenen Tod restlos zu erklären schien. Die Schwierigkeit der Deutung liegt aber, wie ich darauf schon wiederholt hingewiesen habe, darin, daß auch bei den verschiedenen spontanen, nicht gewaltsamen Todesarten koagulierte Ganglienzellen, manchmal sogar reich-

lich, vorkommen. Dieses Problem werde ich in der Zusammenfassung noch näher erörtern.

Von den bearbeiteten zahlreichen Intoxikationsfällen möchte ich jetzt, als Beleg für die Verteilung der Zellkoagulation, bloß 2 Fälle, und zwar einen von Ätznatron- und einen von Nicotinvergiftung vorweisen.

1. J. B., 2-jähriger Knabe. Gerichtliche Sektion 21. VI. 1935. Natronlaugenvergiftung. Tod 9 Stunden nach dem Unfall.

Mikroskopischer Befund des Nervensystems: Rinde der zentralen Gyri. Der überwiegende Teil der kleinen und großen Pyramidenzellen koaguliert, in Überzahl II. Grades. — *Insel:* Sämtliche Ganglienzellen II. Grades koaguliert, auch die Mehrzahl der Gliazellen. — *Stammganglien: Linsenkern und Striatum.* Die Mehrzahl der Ganglienzellen koaguliert und zwar überwiegend II. Grades. In beiden Stammganglien, zahlreiche unregelmäßige Herdchen, in welchen auch das Gliagewebe samt Fasern und meist auch die Wände der kleinen Gefäße fibrinoid koaguliert sind. Auch in der Capsula interna kommen tinktoriell ähnlich reagierende, verdichtete, offenbar koagulierte Flecke vor, die sich auch bei Anwendung der

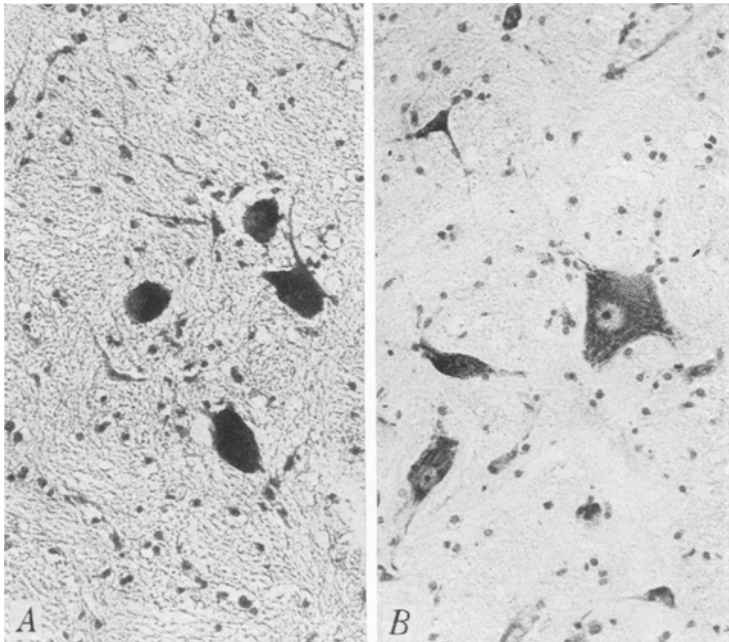


Abb. 3. A = koagulierte und geschrumpfte Ganglienzellen aus der Oblongata einer an Natronlaugenvergiftung verstorbenen 47jährigen Frau (T. A.). Thioninblaupräparat. — B = kaum veränderte Ganglienzellen aus dem gleichen Kern der Oblongata eines an Nicotinvergiftung verstorbenen 37jährigen Mannes (T. F.). Thioninblaupräparat. In der großen Zelle sind die Nissl-Schollen der Kern mit seinem Nucleolus noch deutlich sichtbar. Obj. 4, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

Weigertschen Fibrinfärbung, zwar nicht so dunkel als Fibrin, doch deutlich dunkler färben als die Umgebung. — *Brücke:* In den Kernen der Hirnnerven spärliche, in der grauen Substanz hingegen sehr viele I.- und II.-gradig koagulierte Zellen; in manchen Gesichtsfeldern überwiegen die II.-gradig koagulierten. — *Untere Hälfte der Oblongata:* In den Kernen der Hirnnerven recht zahlreiche koagulierte Ganglienzellen I. und besonders II. Grades. In der Raphe und in der paramedialen grauen Substanz einzeln zerstreute II.-gradig koagulierte Zellen (Abb. 3 A). In dem Nucleus olivaris inf. fast keine einzige normale Zelle. Ungefähr ein Drittel der Zellen I.-gradig und die übrigen II.-gradig koaguliert und zwar mit allen Übergängen. In einzelnen Windungen der Olive ist auch die glöse Grundsubstanz fibrinoid geschrumpft und koagu-

liert. Hier und da fließen die koagulierten Ganglienzellen mit der koagulierten Grundsubstanz zusammen (Abb. 4).

Kleinhirn: Zahlreiche I.- und II.-gradig koagulierte Purkinje-Zellen. Im Nucleus dentatus ein Bruchteil der Zellen scheinbar normal, die übrigen koaguliert, hauptsächlich I.-gradig. — *Sympathische Ganglien:* *Ganglion fusiforme.* Die meisten Ganglienzellen stark geschrumpft und II.-gradig koaguliert. Unveränderte Ganglienzellen sind überhaupt nicht sichtbar. — Im *Ganglion stellatum* ähnlicher Befund. — *Ganglion coeliacum.* Fast sämtliche Ganglienzellen II.-gradig koaguliert. Ganglienzellen des *Auerbachschen Plexus* im verätzten Teile des Magens stark geschrumpft und koaguliert.

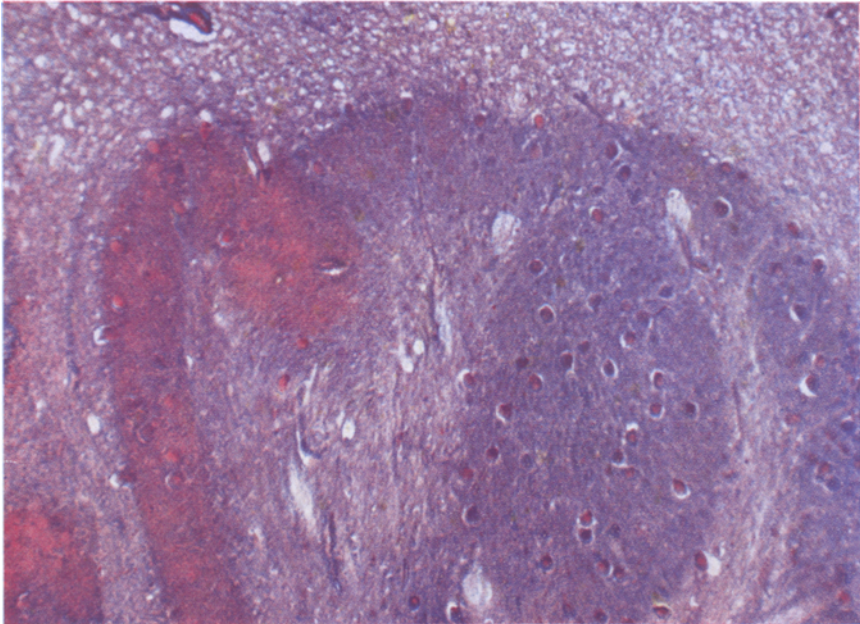


Abb. 4. Teil des Nucl. olivaris eines an Laugenvergiftung verstorbenen 2jährigen Knaben (B. K.). Die Ganglienzellen sind teils I.-gradig, größtenteils II.-gradig koaguliert. In einem Gebiet ist auch die Grundsubstanz des Nucl. olivaris geronnen, homogen, rot. *Mallory-Präparat.* Obj. 3, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

In mehreren Fällen von Natronlaugenvergiftung habe ich auch das *Rückenmark* untersucht und meist auch hier I.- und II.-gradige Koagulation in zahlreichen Ganglienzellen vorgefunden (Abb. 5 A).

2. Franz T., 37 Jahre alt. Gerichtliche Sektion am 31. VII. 1935. Selbstmord mittels 4 (25 grammigen) Phiolen *Nicotin*. Tod nach einigen Minuten. Schwere dunkelbraune Verätzung und Schrumpfung im Darmrohr von der Mundhöhle bis zum Jejunum. Allein im Mageninhalt konnten 41,397 mg, in 454 g Hirnsubstanz 363 mg *Nicotin* nachgewiesen werden (Prof. *Bodnar*).

Frontallappen: Im allgemeinen zahlreiche I.- und II.-gradig koagulierte Ganglienzellen. In einzelnen Windungen überwiegen letztere. — *Gyrus centralis ant.:*

Zum mindesten ein Drittel aller Ganglienzellen im I. und II. Grade koaguliert, auch die Riesenpyramidenzellen. — *Gyrus centralis post.*: Die Mehrzahl der Ganglienzellen, auch die großen Pyramidenzellen, im I. und II. Grade koaguliert. — *Insel*: Sehr viel I.- und II.-gradig koagulierte Zellen. Auch die Fortsätze der großen Pyramidenzellen sind deutlich koaguliert und stechen folglich vom Grundgewebe scharf ab. — *Occipitallappen*: Ähnlicher Befund wie in der vorderen Zentralwindung, nur gibt es hier noch mehr I.-gradig koagulierte Zellen, so daß normale sozusagen überhaupt nicht vorkommen. — *Corpus striatum*: Ziemlich viel I.-gradig koagulierte Zellen, II.-gradige sind nur spärlich vorhanden. — *Linsenkern*: Unter

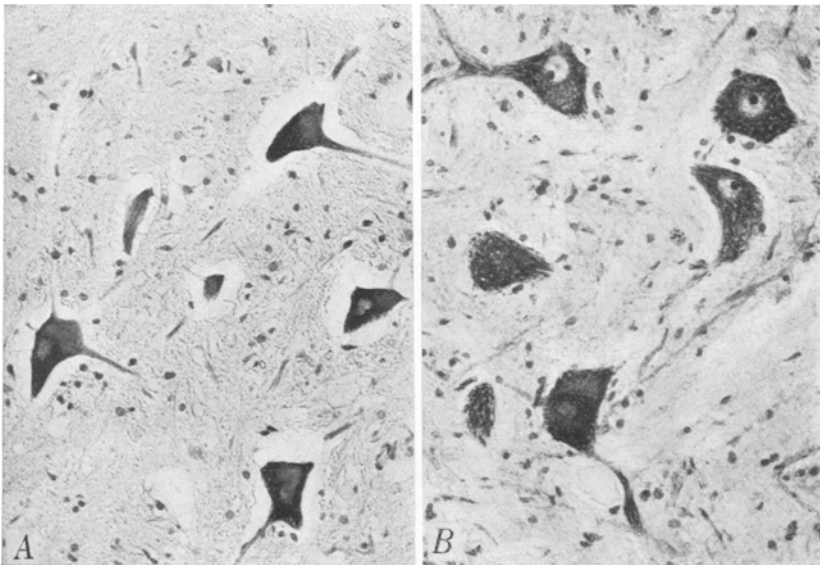
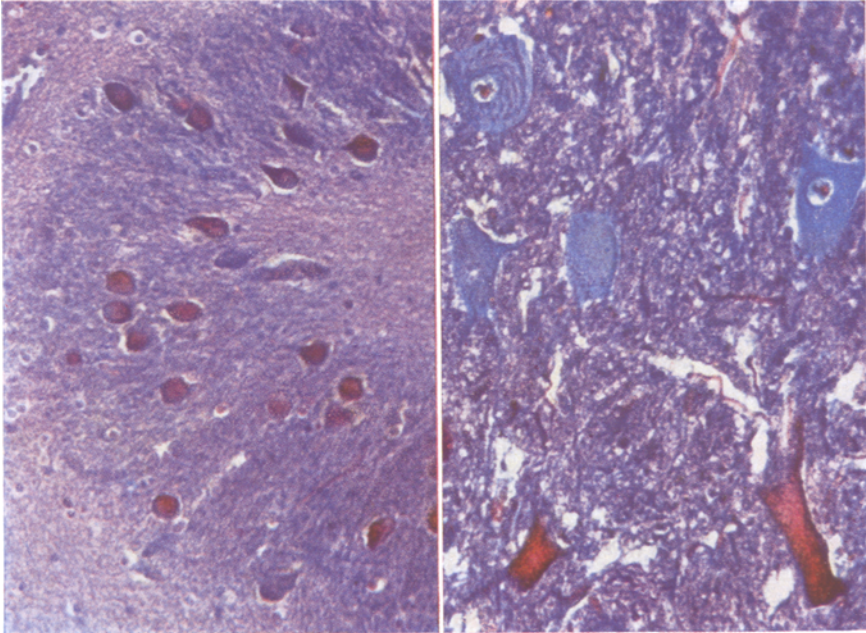


Abb. 5. *A* = koagulierte, strukturlose, geschrumpfte, motorische Ganglienzellen des lumbalen Rückenmarkes bei Natronlaugenvergiftung (47jährige Frau T. A.). Thioninblaufärbung. In manchen Zellen ist der Umriss des pyknotischen Kernes noch zu erkennen. Infolge Schrumpfung der Ganglienzellen bildeten sich leere Höfe um dieselben. — *B* = wenig veränderte, motorische Ganglienzellen aus dem Vorderhorne bei Nicotinvorgiftung (T. F., 37jähriger Mann). Thioninpräparat. In der untersten Zelle ist die Struktur schon verwaschen und die Merkmale der Koagulation I. Grades ziemlich ausgeprägt. In den übrigen Ganglienzellen sind die Nissl-Schollen und die Kerne, wie auch die Färbung fast normal. Obj. 4, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

den großen Ganglienzellen befinden sich nur I.-gradig koagulierte, dagegen trifft man in manchen von ihnen orangerote homogene Kerne. — *Kleinhirn*: I.- und II.-gradig koagulierte Purkinje-Zellen in mäßiger Anzahl. Im Nucleus dentatus wenige II.-gradig koagulierte Zellen. — *Hirnstiel*: Im Nucleus nervi oculomotorii, im Nucleus ruber und in der Substantia nigra wenige I.- und II.-gradig koagulierte Zellen. — *Brücke*: Vordere Hälfte: In der Radix mesencephalica nervi trigemini und im Nucleus centralis sup. reichlich I.- und spärlich II.-gradig koagulierte Zellen. In der grauen Substanz sehr zahlreich I.- und II.-gradig koagulierte Zellen, doch die I.-gradigen überwiegen. — *Oblongata*: Mittlerer Teil: In den subventrikulären Kernen: Nucl. nervi hypoglossi, N. alae cinereae, N. nervi vestibularis med. und N. fasciculi cuneati finden sich nur selten koagulierte Zellen und auch die wenigen nur I. Grades. Dagegen sind die Zellen des Nucl. olivaris inf. über-

wiegend I.-gradig und stellenweise auch reichlich II.-gradig koaguliert (Abb. 6 A). — Unterster Teil: Im Nucl. alae cinereae, N. nervi hypoglossi, Nucl. tract. spin. n. trigemini vereinzelte Zellen mit I.- und II.-gradiger Koagulation. Im Nucl. olivaris accessorius med. fast alle Zellen II.-gradig koaguliert (Abb. 3 B).

Rückenmark: Cervicaler Teil: In einzelnen Segmenten ziemlich viel II.-gradig koagulierte Zellen. Thorakaler Teil: Zahlreiche I.-gradig koagulierte Zellen mit Übergängen zum II. Grade. Lumbaler Teil: Nur spärliche I.- und sehr wenige II.-gradig koagulierte Zellen (Abb. 5 B und Abb. 6 B). — *Gassersche Ganglien:*



A

B

Abb. 6. Nicotinvergiftung (37jähriger Mann T. F.). A — II.-gradig koagulierte, rote Ganglienzellen des Nucl. olivaris inf.; B = motorische Ganglienzellen aus dem Vorderhorn des lumbalen Rückenmarkes. In der linken Ecke oben eine noch fast normale Ganglienzelle mit deutlicher Struktur. Darunter Zellen mit beginnender I.-gradiger Koagulation. Unten 2 geschrumpfte Ganglienzellen mit ausgeprägter II.-gradiger Koagulation (Zinnoberrot). *Mallory*-Färbung. Obj. 4, Ok. I, Kam. 50 cm.

Viele I.- und II.-gradig koagulierte Zellen. — *Interspinalganglien:* In den cervicalen Ganglien I. und II.-gradig koagulierte Zellen in mäßiger Zahl, im VII. Ganglienpaar etwas reichlicher (Abb. 7). — *Sympathische Ganglien:* *Ganglion fusiforme.* Die meisten Zellen I.- und II.-gradig koaguliert (Abb. 8), ebenso im *Ganglion stellatum.* In den *thorakalen Ganglien* des Grenzstranges recht viele I.-, doch verhältnismäßig wenige II.-gradig koagulierte Zellen. In manchen Ganglien und deren Umgebung zeigt sich deutliches Ödem (bei *Mallory*-Färbung violettes Exsudat). — *Ganglion coeliacum.* Zahlreiche I.-gradig, an der Peripherie auch einzelne II.-gradig koagulierte Zellen. — *Beckenganglien.* Nur ganz wenige I.-gradig koagulierte Zellen.

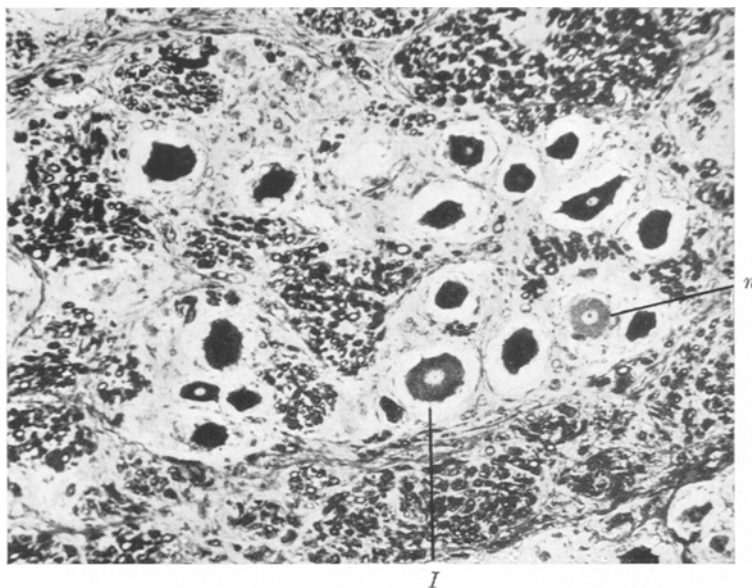


Abb. 7. Ganglienzellen in verschiedenen Stadien der Gerinnung, größtenteils aber II.-gradig koaguliert, aus dem 6. cervicalen Interspinalganglion bei Nicotingeriftung (37jähriger Mann T. F.). Osmiumpräparat. *n* = normale Ganglienzelle; *I* = I.-gradig koaguliert Ganglienzelle; in den II.-gradig koagulierten sind weder die Schollen, weder die Kerne sichtbar. Obj. 3, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

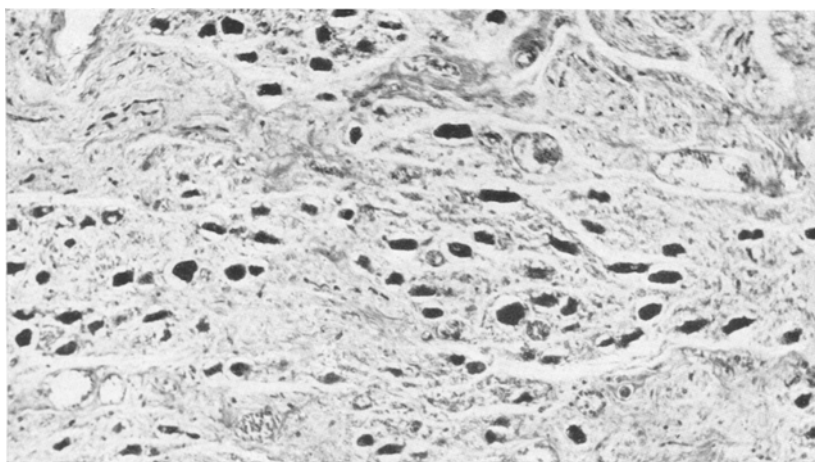
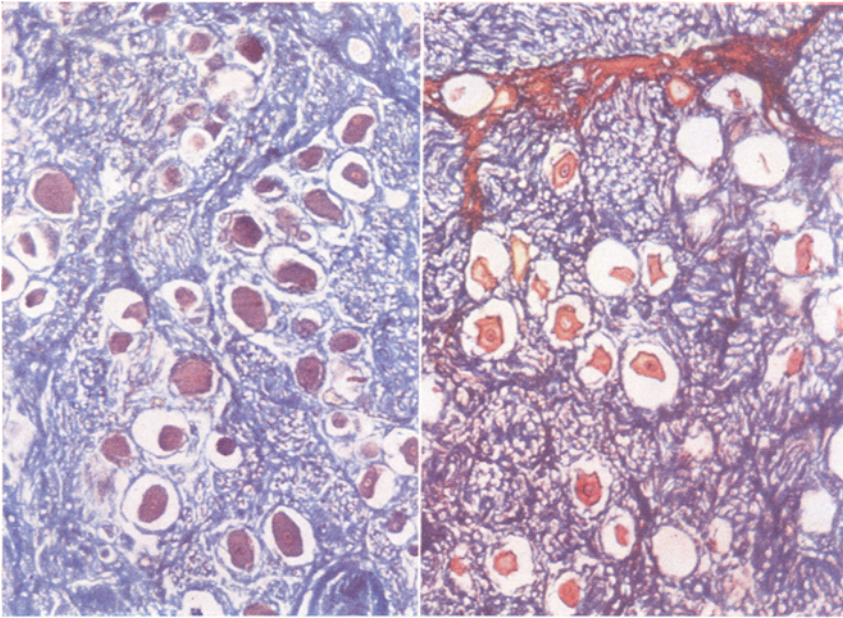


Abb. 8. Geschrunppte, II.-gradig koaguliert, homogen geschwärtzte Ganglienzellen des Ganglion fusiforme bei Nicotingeriftung (37jähriger Mann T. F.). Osmiumpräparat. Obj. 3, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

Da auch bei den verschiedenen mechanischen Formen der gewaltsamen Erstickung oft schwere vitale Veränderungen im Zentralnervensystem zu finden sind, ist es voraussetzbar, daß auch bei der letalen Wirkung gewisser Gase und Dämpfe, z. B. bei Einatmung von CO, CO₂ und Chloroform, die im Nervensystem auftretenden Reaktionen (Abb. 9 und 10) zum Teil einfach der Erstickung zuzuschreiben sind.

Um die Lösung dieser Frage einzuleiten, trachtete ich vorerst eine Tötungsart ausfindig zu machen, bei welcher die Vitalreaktion des

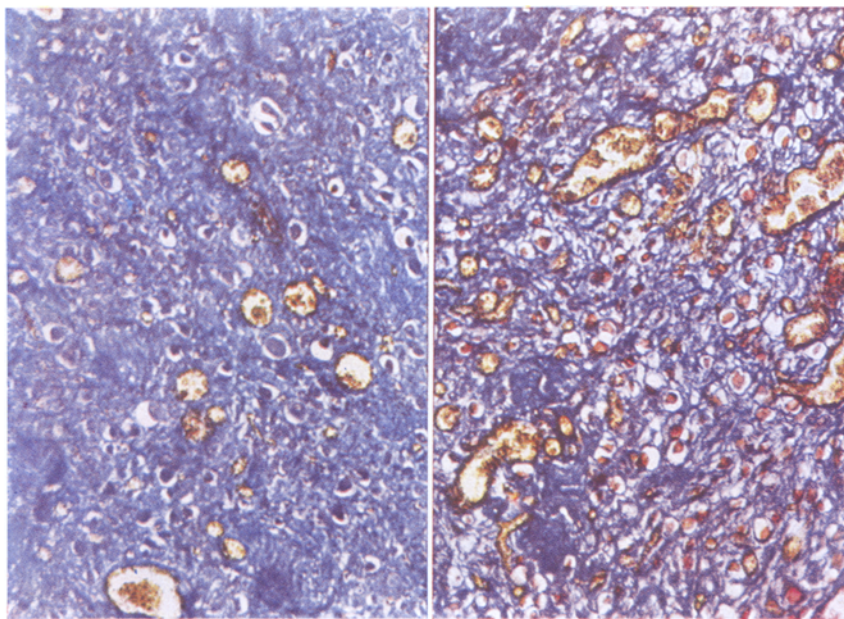


A

B

Abb. 9. Interspinalganglien bei CO-Vergiftung (16jähriger Jüngling F. J.). A = I.-gradig koagulierte Ganglienzellen eines der 3 cervicalen Ganglien; B = II.-gradig koagulierte Ganglienzellen des 6. Interspinalganglions. Oben ist auch ein metachromatisches Bindegewebsseptum sichtbar. Das Grundgewebe ist in diesem Ganglion auch etwas diffus metachromatisch. Mallory-Färbung. In A sind die Ganglienzellen dunkelviolet, sozusagen strukturlos; in B leuchtend orangerot mit hochgradig pyknotischem Kern. Obj. 3, Ok. I, Kam. 50 cm.

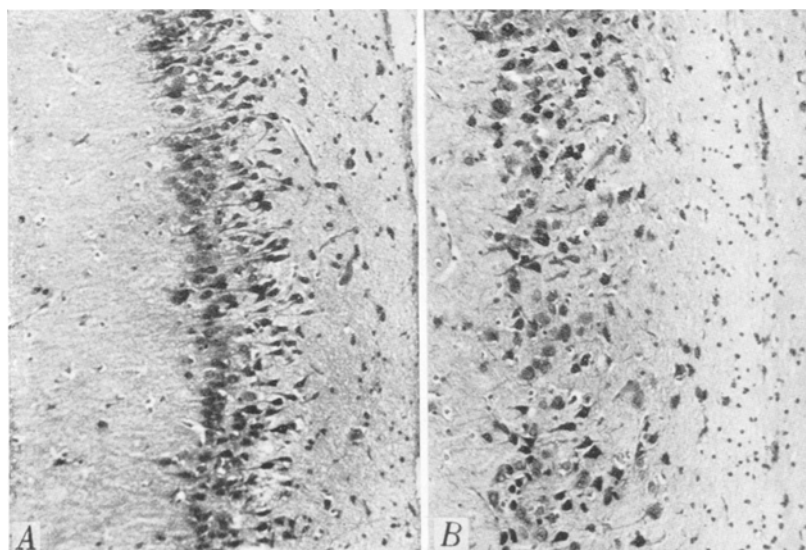
Nervensystems auf ein Minimum herabgesetzt sei. Es wurden je 10 Ratten mit CO, CO₂ und Chloroform getötet. Am schwersten waren die Veränderungen bei CO₂-Tod, obzwar die Tiere in diesem Gas am raschesten und scheinbar ohne Todesqual verendeten. Am wenigsten betroffen waren die Gehirne der mit Chloroform eingeschlaferten Tiere (Abb. 11). Diese vergleichenden Versuche zeigten nun, daß es einstweilen unmöglich ist, ein Tier so zu töten, daß es in seinem Nervensystem keine Vital- bzw. Absterbereaktionen gebe. Die scheinbar am wenigsten geschädigten



A

B

Abb. 10. Sympathische Ganglien bei CO-Vergiftung (16jähriger Jüngling F. J.). *A* = I.-gradig koagulierte, homogenviolette Ganglienzellen des Ganglion stellatum; *B* = ausnahmslos II.-gradig koagulierte Zellen eines blutreichen Ganglions des thorakalen Grenzstranges. Mallory-Färbung. Obj. 3, Ok. I, Kam. 50 cm.



A

B

Abb. 11. Normale, ferner I.- und II.-gradig koagulierte Zellen im Ammonshorn einer mit Chloroform eingeschläfert Ratte. Nissl-Präparat, Thioninfärbung. Die II.-gradig koagulierten Zellen sind in der Abbildung tiefschwarz, die übrigen hell- oder dunkelgrau. Obj. 3, Ok. 6fach, Kam. 50 cm.

Hirne fand ich noch bei spontan verendeten Tieren. Werde in Zukunft trachten, doch eine Tötungsart zu finden, bei der das Nervensystem möglichst unverändert bleibt, oder sich nur in deutlich bestimmbarer Form verändert. Daß die Gehirne nicht lebenswarm, sondern nach dem Eintreten der Totenstarre fixiert werden dürfen, habe ich schon früher betont.

Zusammenfassung.

Aus den angeführten Belegen und den vorgewiesenen Farbaufnahmen ist es ersichtlich, daß — was die Reaktion des Nervensystems anbelangt — zwischen dem Fall von Natronlauge- und dem von Nicotinvergiftung kein wesentlicher gradueller und topographischer Unterschied besteht. Diese überraschende Übereinstimmung weist gerade auf die bereits erwähnte Tatsache hin, daß nämlich den Vitalreaktionen der verschiedensten Gewebsarten generelle biologische und chemisch-physikalische Prozesse zugrunde liegen.

Wie sind nun die vorgewiesenen schweren frischen Gerinnungsprozesse des Zentralnervensystems bei den Intoxikationen zu deuten? Daß diese Befunde in vielen bisher in der Regel mit negativem Ergebnis obduzierten Fällen den rasch eintretenden Tod restlos zu erklären vermögen, liegt an der Hand. Es fragt sich aber, wie können die so frappanten Zellkoagulationen und die analogen Veränderungen der faserigen Grundsubstanz an und für sich genetisch gedeutet und bewertet werden? Die Lösung dieses Problems würde sicher die Beantwortung noch anderer Fragen ermöglichen. Es handelt sich namentlich hauptsächlich um folgende Fragen:

1. Stellt sich die Koagulation der Ganglienzellen schon gleichzeitig mit dem Auftreten der Intoxikationserscheinungen ein?
2. Vollzieht sich diese Reaktion vielmehr erst während der Agone, d. h. als agoniale Reaktion, oder
3. erst nach dem Tode, während des intermediären Lebens, d. h. als die Totenstarre der Hirnzellen?

Die erheblichen großen Unterschiede der Zahl der koagulierten Zellen und besonders die gesetzmäßige Lokalisation letzterer bei den direkten und indirekten traumatischen Verletzungen des Gehirns sprechen mit Bestimmtheit dafür, daß die Koagulation der Ganglienzellen zum großen Teil primär ist, also in unmittelbarem Zusammenhang mit den Traumen einhergeht, d. h. eine echte vitale Reaktion darstellt.

Ist ein gewisser Teil der Koagulationen tatsächlich eine bloß agoniale oder postvitale Reaktion, so kann uns die Bestimmung der Zahl und der topographischen Verteilung der koagulierten Zellen bei der Ermittlung der unklaren Todesfälle doch sehr nützliche Dienste leisten.

Es fragt sich weiterhin, wie kann man sich bei den Intoxikationen die primäre Koagulation der Zellen vorstellen? Im Grunde genommen

handelt es sich natürlich um eine Fernwirkung, mag das Gift parenteral oder per os beigebracht worden sein. Diese Fernwirkung kann aber

1. in einer metastatischen, sekundären, doch spezifischen exogenen Giftwirkung, dann

2. in einer sekundären, von der ursprünglichen Giftwirkung verschiedenen, aber durch diese bedingten Endotoxinwirkung bestehen; dann kann

3. die Schädigung noch eine indirekte, vasculäre oder neurale sein.

Wird der Giftstoff aus dem Darm, und zwar durch die Blutbahn resorbiert, so wird zuerst die Leber, dann die Lunge, das Herz und endlich das Zentralnervensystem betroffen. Die sympathischen Ganglien können jedoch schon gleichzeitig mit Leber und Lunge geschädigt werden. Überhaupt ist das sympathische System Intoxikationen gegenüber sehr vulnerabel. Die durch die Lymphgefäße des Darmes resorbierten Giftstoffe schädigen zuerst die Lunge, dann das Herz und das Zentralnervensystem.

Bei allen 3 Möglichkeiten werden die Ganglienzellen entweder auf vasculärem humoralem oder neuralem Wege geschädigt. Der vasculäre Prozeß kann einfach in der Übermittlung des Giftstoffes an die Ganglienzellen durch das hinströmende Blut bestehen, evtl. auch allein in einer funktionellen oder strukturellen Störung der Capillaren, wie z. B. bei einfacher Ischämie, die schon zur Koagulation der benachbarten Ganglienzellen führen kann. Auch auf neuralem Wege kann die Schädigung verschiedenartig erfolgen, je nachdem, ob der Neurit oder die Zelle selbst direkt verletzt wird, oder die katastrophale, die Koagulation herbeiführende Reizwirkung erst reflektorisch bzw. durch inzwischen geschaltete Neurone erfolgt.

Wie kann nun die Fernwirkung in den angeführten 2 Beispielen zustande gekommen sein? Bei der Nicotinvergiftung ist das bekanntlich die allgemeine Wirkungsart, bei der Laugenvergiftung jedoch bisher unerwiesen gewesen. An ein Hineingelangen von NaOH ins Gehirn kann man mit Rücksicht auf die bisherige Erfahrung nicht denken, aber vielleicht resorbierte sich später Mageninhalt durch die verätzte Schleimhaut. In meiner Lymphknotenarbeit [Beitr. path. Anat. 75, 56 (1926)] habe ich auf derartige Resorptionserscheinungen bei den portalen Lymphknoten hingewiesen. Daß im Fall 1 der schädigende Stoff am Wege der Gefäße ins Gehirn verschleppt wurde, beweisen auch die infiltrierte Lungenläppchen, in welchen sich die Capillaren geschrumpft und teils fibrinoid koaguliert vorfanden. Doch möchte ich einstweilen die Genese und das Wesen dieser Fernwirkung dahingestellt sein lassen. Es sei aber nochmals hervorgehoben, daß bei akuter Laugenvergiftung sogar im gliösen Grundgewebe vitale fibrinoide Koagulation eintreten kann.

Das massenhafte Vorkommen von frisch koagulierten Ganglienzellen im ganzen Nervensystem war bei akuten Intoxikationen bisher nicht bekannt. Meines Erachtens ist diese Tatsache unter allen Umständen ein sehr zu beachtender Befund, der für die Erforschung der Todesursachen von großer Wichtigkeit ist. Denn läßt sich die Koagulation mit Bestimmtheit auf die primäre Wirkung der jeweiligen Giftstoffe zurückführen, so steht uns eine neue Methode zur Verfügung, die eine wissenschaftliche Erklärung und sichere Begutachtung von bisher unaufklärbaren Fällen des gewaltsamen Todes ermöglicht. Sollte sich aber herausstellen, daß die von mir gefundenen Vital- und Absterbereaktionen hauptsächlich während der Agone, oder zum Teil auch in der intermediären Zeit entstehen und in keiner festen Beziehung zu den Intoxikationen oder zum gewaltsamen Tod überhaupt stehen, so ist dieses negative Ergebnis nicht weniger von Bedeutung, denn die von mir nachgewiesenen, niemals gänzlich fehlenden, oft unglaublich ausgebreiteten Zellkoagulationen übertreffen die bei verschiedenen spontanen und traumatischen, akuten Erkrankungen bisher beschriebenen Zellveränderungen. Würde sich das letztere bewahrheiten, so verlieren die bisherigen Befunde sozusagen ihre ganze anerkannte Bedeutung, denn es wäre dann bei unserem heutigen Wissen überhaupt unmöglich, feinere primäre pathologische Veränderungen der Ganglienzellen zu erkennen und zu unterscheiden, würden doch die agonalen Koagulationen die vorher bestandenen Veränderungen übertreffen und meist auch gänzlich verdecken. Diese Koagulationen auszuschalten steht aber, wie gezeigt, noch nicht in unserer Macht. Es bliebe uns bei der Beurteilung pathologischer Prozesse und der Begutachtung einschlägiger krimineller Fälle als verlässlicher Maßstab einstweilen nichts anderes übrig, als die deutlich ausgeprägten Kreislaufstörungen, atrophischen, hypertrophischen und produktiven Erscheinungen, die Infiltrationen und Fehlbildungen. Eine tiefer eindringende Neurocytopathologie wäre aber einstweilen unmöglich. Wir müßten auf der Suche nach der Todesursache andere Wege betreten.

In der *Wechselrede* zu den Vorträgen über vitale Reaktion spricht Herr *Merkel*-München als Senior der Fachvertreter den Herren *Walcher* und *Orsós* für ihre außerordentlich klaren und kritisch gehaltenen Ausführungen den herzlichsten Dank der Versammlung aus. Herr *Walcher* habe in gedrängter Kürze gezeigt, wie die positiven makroskopischen und mikroskopischen Befunde (Blutung, Entzündung, Fettembolie usw.) auch hier wieder größere Bedeutung für die Feststellung intravitalem Geschehens beim gewaltsamen Tod besitzen als die negativen Befunde. Es müsse dies immer wieder betont werden. Die Darstellungen des Herrn *Orsós* mit seinen prachtvollen Mikrophotogrammen hätten uns neue Ausblicke für die Erkenntnis der Giftschädigungen des Nervensystems, besonders des Gehirns, gegeben; vielleicht gewinne eine Weiterverfolgung und Nachuntersuchung

seiner Befunde auch bei der Auswirkung anderer Nervengifte, der Narkotica usw. sicherere Unterlagen für die Feststellung der Todesursache als es uns bisher möglich gewesen ist.

Von einer weiteren Wechselrede wird auf Antrag von Herrn *Merkel* abgesehen.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Halle a. d. S.
Direktor: Prof. Dr. *Walcher*.)

Die Feststellung der zu Lebzeiten eingetretenen Eindickung und Verdünnung des Blutes an der Leiche mittels Hämatokritbestimmungen am flüssig gebliebenen Blut der rechten Herzhälfte.

Von

Dr. med. habil. **A. Ponsold**,

Assistent am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

Einleitung.

Das Blut kann zu Lebzeiten, je nachdem der Plasmagehalt des Blutes ab- oder zunimmt, eine Eindickung oder Verdünnung erfahren. Eine Eindickung kann durch Plasmaaustritt aus der Gefäßbahn ins Gewebe z. B. beim Shock (*Moon*) erfolgen, oder durch Wasserverlust z. B. beim Hitzschlag, bei der Verbrennung (Verbrühung) usw. Eine Verdünnung kann durch Eintritt von Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn eintreten, z. B. beim Blutverlust oder (durch Eintritt von Wasser in die Blutbahn) z. B. beim Ertrinken.

Der Nachweis dieser Veränderung ist unter Umständen (z. B. beim Shock und bei Verbrennungen) bei Lebzeiten (*Moon*) zu führen, stößt jedoch am Sektionstisch (*Rössle*¹) auf Schwierigkeiten, weil geeignete Methoden hierzu fehlen. Zwar lassen sich diese Veränderungen qualitativ bestimmen, so z. B. aus der Art, wie das Blut an Gegenständen haften bleibt, oder wie es sich abspülen läßt; aber eine quantitative Bestimmung, gleichwertig der Zählung der Blutkörperchen oder der Bestimmung des Hämoglobingehaltes oder der des Trockenrückstandes gibt es für die Untersuchungen am Sektionstisch nicht, ganz abgesehen davon, daß diese Methoden an der Leiche nicht anwendbar sind, weil sich ihnen die gleich nach dem Tode einsetzende Senkung der Blutkörperchen entgegenstellt. Dadurch erfährt das Blut in den abhängigen

¹ Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von *Moon* über das „Shocksyndrom“, Dtsch. med. Wsch. 1934, Nr 44 u. 45.