

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. K. Walcher.)

Zur Frage der vitalen Reaktion des Bindegewebes in Hämatomen.

Von
Cl. Bahlmann.

Die Veranlassung zu nachfolgender Arbeit gaben die mehrsprachigen Veröffentlichungen des Professors *Kernbach* von der Universität *Cluj* in Rumänien über die vitale Reaktion des Bindegewebes in Hämatomen. Zur Unterlage dieser Arbeit wurden die deutschen und französischen Texte genommen.

Die Frage der vitalen Reaktion ist erklärlicherweise für die Gerichtsmedizin von höchstem Interesse. Es hat größte Bedeutung, sichere Kriterien dafür zu gewinnen, ob eine Schädigung vor oder nach dem Tode gesetzt worden ist. Über das wissenschaftliche Interesse hinaus aber können diese Bestimmungen für den einzelnen entlastend oder belastend von einer praktischen Tragweite werden, die über Leben und Tod entscheidet. Deshalb muß jedes Kriterium, das in gerichtsmedizinischen Begutachtungen als sicher zur Anwendung gelangt, auch von einer Sicherheit sein, die jedweder Kritik absolut standhält.

Zum Begriff der vitalen Reaktion ist zu betonen, daß nicht schlechthin jede Gewebsreaktion, die regelmäßig „*intra vitam*“ auftritt, als vitale Reaktion zu benennen ist, sondern nur jene, welche *nur* während des Lebens auftritt, während sie auf einen gleichen Reiz nach dem Tode nicht mehr eintritt, da die Unterscheidung in vitale und postmortale Reaktion ja sonst ihren Sinn verlöre.

Systematisch zusammenfassend mit der Frage der vitalen Reaktion in forensischer Perspektive haben sich in neuerer Zeit hauptsächlich *Walcher* und *Orsós* befaßt.

Bevor durch die Veröffentlichungen *Walchers* eine allgemeinere Blickwendung auf die mikroskopischen Befunde der „vitalen Reaktion“ bei den gerichtlichen Sektionen ausgelöst wurde, wurden unter „vitaler Reaktion“ hauptsächlich makroskopische Erscheinungen bei Verletzungen, die im Leben zustande gekommen waren, verstanden¹. Seither aber sind außer der reich mit Bildern ausgestatteten systematischen Darstellung mikroskopischer Befunde von *Orsós* eine ganze Reihe von

¹ Hier sind besonders erwähnenswert: 1. *R. Schulz*, Vjschr. gerichtl. Med. **12**, Suppl.-H., 44ff. (1896). 2. *A. Lesser*, Vjschr. gerichtl. Med. **14**, 203ff. (1912).

Arbeiten herausgegeben worden, die sich mit einzelnen Teilgebieten näher befassen. In die Reihe dieser Arbeiten fallen die Veröffentlichungen *Kernbachs* zur Frage der Reaktion des Bindegewebes in Hämatomen.

Kernbach berichtet zunächst¹ über Versuche an lebenden Ratten, in denen er die Fibrinbildung, Leukocytose und die Gewebsverhältnisse bei Läsionen untersucht, um durch Analogieschlüsse und Vergleiche mit menschlichem Sektionsmaterial Anhaltspunkte für die Zeitbestimmung zu gewinnen, ob und wie lange vor oder nach dem Tode die bei Leichen vorgefundenen Gewebsbeschädigungen gesetzt worden seien. Bei den Untersuchungen des menschlichen Leichengutes glaubt er, nun einige „neue Tatsachen“ mitteilen zu können, welche in den ersten Veröffentlichungen noch nicht ganz klar dargestellt, aber doch schon als „sichere Zeichen einer vitalen Reaktion“ genannt und als „das Zeichen des elastischen Fadens“ bezeichnet werden, welches zeitlich das erste aller Zeichen der vitalen Reaktion sei, mit dessen Hilfe man „Verwundungen gleich vor dem Tode und Verwundungen gleich nach dem Tode differenzieren“ könne.

1937 faßt *Kernbach*² die Resultate seiner verschiedenen Untersuchungen im Novemberheft der „Annales de Médecine Légale“ nochmals zusammen. In dieser Zusammenfassung werden 2 verschiedene Zeichen der vitalen Reaktion unterschieden: 1. „das Zeichen der elastischen Faser“, 2. „das Zeichen der Bindegewebsfaser“, wofür letzteres nach unserem hiesigen Sprachgebrauch ohne Zweifel das Kollagengewebe angeht und zwar sowohl das lockere ungeformte als auch das straffe geformte der Bänder, Fascien und Sehnen.

Und diese Zeichen bestehen nach *Kernbach* darin, daß in intravital entstandenen Hämatomen Fasern auftreten, die nicht bei der gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosinfärbung zu sehen seien, sondern die er zunächst nur bei der *Weigertschen* Fibrinfärbung gesehen habe. Diese Fasern hätten sich dann in der *Weigertschen* Elastinfärbung einerseits als elastische Fasern und in der *van Gieson*-Färbung andererseits als „Bindegewebs“-fasern herausgestellt. Diese Zeichen „der elastischen Faser“ und der „Bindegewebsfaser“ kämen bei Entstehung des Hämatoms

¹ Diese Arbeiten, die die Autorennamen: *Kernbach*, *Cotutiu* und *Dahnovici* tragen, wurden 1936 veröffentlicht in 1. Bull. Acad. Méd. Roum. 1, T. II, Nr 4, 691 ff. (herausgegeben bei Masson, Paris). 2. Arch. Inst. Méd. lég. Univ. Cluj (siehe Literaturverzeichnis). — Hier nennt *Kernbach* als Quellen außer *Walcher* noch *Klinke* (Kolloidchemie der Gerinnung. 1935) und die französischen Autoren: *Piédelièvre* (Diagnostic étiologique de l'âge des échy-moses traumatiques. Paris 1921); *P. Robine* (Les hémorragies dans les orifices d'entrée des coups de feu. Paris 1932); *H. Claude et M. lle Loyez* (Évolution des pigments sanguins dans les hémorragies des centres nerveux. 1912). Diese letzteren Schriften haben mir nicht zur Verfügung gestanden.

² Ann. Méd. lég. etc. (Sonderdruck): Contribution à l'étude de la Réaction vitale après les blessures.

durch Zerreißen von elastischem und „Binde“-gewebe zustande, welches dann von der Blutung mit ins Hämatom geschwemmt und zwischen die roten Blutkörperchen gemengt werde. Ihre besondere Färbbarkeit sei dabei Zeichen eines Degenerationszustandes, der unmittelbar der Nekrose vorausgehe. *Kernbach* schließt dann: „Dieses Zeichen gestattet es uns, „sans la moindre hésitation“ zu diagnostizieren, welche Verletzung während des Lebens gesetzt worden ist, selbst in jenen Fällen, in denen sie unmittelbar den Tod im Gefolge hatte“.

Von Untersuchungen an postmortal entstandenen Hämatomen berichtet *Kernbach* nichts.

Die Tierversuche *Kernbachs* über das Auftreten des Fibrins und über die Umwandlung des Fibrins in Bindegewebe und über den Zeitpunkt dieser Geschehnisse fallen nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Sie sind hier deshalb gestreift worden, um die subjektive, persönliche Fragestellung *Kernbachs* bei seinen Sektionsbefunden verständlich zu machen und zu beleuchten. Zu diesen Fragen der Fibrinbildung und Wundvernarbung findet sich vergleichendes Material und reichste Quellenangabe bei *Krehl-Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie¹.

In der vorliegenden Arbeit wurden ausschließlich die Gewebsbestandteile in Hämatomen bei Leichen auf das Vorkommen der von *Kernbach* beschriebenen Fasern, der elastischen und der kollagenen, untersucht. Um eine möglichst objektive Überprüfung zu gewährleisten, wurden für die vorliegende Arbeit bei jedem zur Untersuchung gelangenden Gewebsblock jeweils alle 4 Färbungen verwendet, die *Kernbach* in seiner Arbeit erwähnt: die *Weigertsche* Fibrinfärbung, die *Weigertsche* Elastinfärbung, die *van Gieson*-Färbung und die Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Nach einer dankenswerten brieflichen Mitteilung vom 29. VI. 1938 wurde bei der *Kernbachs*chen Arbeit die Fibrinfärbung ausgeführt, wie sie in *Romeis*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik, 12. Aufl., auf S. 349 angegeben ist. Es ist anzunehmen, daß auch die übrigen Färbungen nach derselben Ausgabe desselben Verfassers getätigt wurden. Über die Art der Fixierung, welche bevorzugt wurde (ob Alkohol, Formol oder Zenker), konnten wir nichts in Erfahrung bringen. Auch über die angewandte Schnittdicke fehlen uns die Angaben.

Die in der laufenden Arbeit verwendete Schnittdicke betrug zwischen 8 und 12 μ , durchschnittlich unter 10 μ , nur wenn die Gewebsblöcke sich schwierig schneiden ließen, ging man bis an die obere Grenze. Die Ge-

¹ 4, I. Abt. (Leipzig: Hirzel 1924). Kapitel II: Die örtlichen reaktiven Vorgänge. S. 78ff., speziell die Abhandlung VIII, S. 254ff.: Das fibrinöse Exsudat. Diesen Abhandlungen liegt die 1901 erschienene Veröffentlichung *F. Marchands*: Der Prozeß der Wundheilung zugrunde (in Deutsche Chirurgie, Lief. XVI, v. *Bergmann* u. v. *Brunns*).

webshärtung erfolgte in einigen wenigen Fällen nach *Zenker*, sonst zu etwa gleichen Teilen in Alkohol und Formalin¹. Die Färbungen wurden gewissenhaft nach den in der Anmerkung beigefügten Vorschriften² vollzogen.

Die Untersuchungen *Kernbachs* mußten in der Weise erweitert werden, daß man nicht nur sicher intravital entstandene Hämatome berücksichtigte und nicht nur agonal im Momente des Todes entstandene, sondern seine Schlußworte: „selbst in jenen Fällen, die unmittelbar den Tod im Gefolge hatten“, „zu diagnostizieren, welche Verletzungen während des Lebens gesetzt werden“, reizten geradewegs dazu, auch die sicher postmortal erzeugten Hämatome in den Kreis der Untersuchungen hereinzuziehen, denn nicht der Beweis, daß eine Reaktion während des Lebens jedesmal gesetzmäßig auf den entsprechenden Reiz hin auftritt, ist der Beweis für die *vitale* Reaktion, sondern der, daß sie *nur* intravital auftritt, nie aber postmortal. Dabei könnte eine Reaktion intravital absolut unregelmäßig auftreten, sie wäre trotzdem eine „vitale Reaktion“, wenn sie nur im Leben und nie nach dem Tode einträte.

¹ Die Gewebsstücke wurden unmittelbar nach der Entnahme bzw. unmittelbar nach der Sektion in die Fixierflüssigkeit gelegt, d. h. 10proz. Ameisensäure-freies Formalin, bzw. 96proz. mit Petrol-Benzin vergällten Alkohol, bzw. *Zenker*, und verblieben dort je nach Dicke der Stücke 24—48 Stunden, bei *Zenker* im Dunkeln, und wurden dann entweder nach dem Auswässern wie üblich über Benzol, Benzol-Paraffin in Paraffin oder bei größeren Hämatomen nach *Pranter* über Cedernöl, Ligroin, Ligroin-Paraffin in Paraffin eingebettet.

² 1. *Hämatoxylin-Eosin-Färbung*: Hämatoxylin Delafield 20—30 Minuten; differenzieren in HCl-Alkohol (auf 100 ccm 70proz. vergällten Alkohol 1 ccm 37% HCl), bis größte Farbwolken abgezogen sind; $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bläuen in Leitungswasser; mit wasserlös. gelblichem Eosin überfärben (nach *Schmorl*), einige Stunden wässern (etwa 5 Stunden), bis Eosin makroskopisch aus dem Schnitt ausgezogen war. Neutraler Canadabalsam. — 2. *Fibrinfärbung nach Weigert*: Kernechtrot-Vorfärbung je nach Reife des Farbstoffes 1—2 Minuten; Abspülen in Aqua dest.; Färbung mit filtrierter Carbolgentianaviolettlösung 8 Minuten; Abspülen in Aqua dest.; 4 Minuten in (1:2:300 filtrierter) verdünnter *Lugolscher* Lösung; Abtrocknen in mehrfacher Lage Fließpapier und sofort differenzieren in Anilin-(Merck wasserhell)-Xylol 5:3, bis Schnitte grauweißgelblich erscheinen. 3 mal nachspülen in Xylol; Eindecken in neutralem Canadabalsam. — 3. *Van Gieson-Färbung*: 8 Minuten Kernfärbung mit Eisen-Hämatoxylin nach *Weigert*; wenigstens 10 Minuten wässern in Leitungswasser; 5 Minuten nachfärben in Pikrinsäure-Fuchsingemisch (100 ccm gesättigte wässrige Pikrinsäure, 10 ccm 1proz. Säurefuchsinlösung; auf 30 ccm dieses Gemisches 7 Tropfen 1proz. Essigsäure; $\frac{1}{2}$ Minute wässern in Aqua dest.; 2 mal kurz durch 96proz. vergällten Alkohol ziehen; Alkohol abs.; Xylol. — Neutraler Canadabalsam. — 4. *Elastinfärbung nach Weigert* (in der *Hartschen* Modifikation): 12 bis 14 Stunden in HCl-Alkohol (vgl. oben), dem auf 100 ccm 5 ccm Fuchselin (*Weigerts* Farbstoff für elastische Fasern) zugefügt sind; abspülen in 90proz. Alkohol; abspülen in Aqua dest.; Nachfärben der Kerne in Kernechtrot 1—2 Minuten; abspülen in Aqua dest.; 70% Alkohol; 96% Alkohol; Alkohol abs.; Xylol. Neutraler Canadabalsam.

I. Die Fälle der intravital und agonal entstandenen Hämatome.

1. Fall: 37 jähriger Mann.

Todesursache: Überfahren, Enthauptung durch Zug (Suicid). Überlebenszeit: Sofortiger Tod. Sektion: Zwischen 7—15 Stunden nach dem Tode.

Es wurden jeweils in allen 4 Färbungen mikroskopiert:

a) Alkoholfixierte Hämatome im Unterhautzellgewebe vom linken Knie, von 3 benachbarten Stellen des rechten Oberschenkels, vom rechten Unterschenkel, vom linken Fuß; im Zwischenmuskelgewebe vom linken Unterschenkel, rechten Oberschenkel und rechten Deltoideus.

b) Formalinfixierte Hämatome im Unterhautzellgewebe vom linken Fußrücken, von 2 benachbarten Stellen des rechten Unterschenkels, von 2 benachbarten Stellen des linken Oberschenkels, vom linken Knie; im Zwischenmuskelgewebe vom rechten Pectoralis, vom rechten Deltoideus, von 2 benachbarten Stellen des linken Unterschenkels.

Mit genau der gleichen Regelmäßigkeit, mit der *Kernbach* seine Befunde angibt, sind in jedem einzelnen Präparate die beschriebenen Kollagen- und Elastinfasern zu finden. Die ersteren aber sieht man nicht nur bei der *van Giesonschen* Färbung, sondern auch bei der H-E-Färbung und Elastinfärbung. Über die Gründe dieser von *Kernbach* abweichenden Beobachtung und anderer Einzelheiten soll nach Aufführung der einzelnen Fälle zusammenfassend die Rede sein, da sich bei allen fast stereotyp dieselben Erscheinungen wiederholen. Aus demselben Grunde und um in diesem Druck Raum zu sparen, sollen hier nicht die Befunde an jedem Falle ausgeführt, sondern nur die Fälle selbst kurz genannt werden. Nur die postmortal entstandenen Hämatome müssen näher charakterisiert werden.

2. Fall: 56 jährige Frau.

Todesursache: Hirndrucklähmung und Fettembolie der Lungen. Überlebenszeit: 7—9 Stunden. Sektion: 7 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode.

3. Fall: 29 jähriger Mann.

Todesursache: Suicid, Überfahren vom Zug. Überlebenszeit: Sofortiger Tod. Sektion: 2 Stunden nach dem Tode.

4. Fall: 57 jähriger Mann.

Todesursache: Shock und große Blutverluste infolge schwerer Knochen- und Organverletzungen. Überlebenszeit: Wahrscheinlich sofortiger Tod. Sektion: 2—3 Stunden post mortem.

5. Fall: 12 jähriges Mädchen.

Todesursache: Verkehrsunfall; Zertrümmerung des Schädels. Überlebenszeit: Etwa 3—5 Minuten. Sektion: 17—18 Stunden post mortem.

6. Fall: 45 jähriger Mann.

Todesursache: Suicid, Überfahren vom Zug. Überlebenszeit: Wahrscheinlich sofortiger Tod. Sektion: 3 $\frac{1}{2}$ Stunden post exitum.

7. Fall: 38 jähriger Mann.

Todesursache: Gehirnlähmung infolge Contusio und Compressio Cerebri bei schwerem Schädelbruch. Überlebenszeit: Etwa 3 Stunden. Sektion: 22 Stunden post mortem.

8. Fall: 68 jähriger Mann.

Todesursache: Hirndrucklähmung infolge subduraler Blutung und starker Blutung in den Brustraum. Überlebenszeit: Etwa 30 Stunden. Sektion: Etwa 72 Stunden nach dem Tode.

9. Fall: 18 jähriger Mann.

Todesursache: Suicid durch Kopfschuß. Überlebenszeit: Sofortiger Tod. Sektion: Zwischen 5—7 Stunden nach dem Tode.

10. Fall: 26jähriger Mann.

Todesursache: Verkehrsunfall; Gehirnähmung infolge Schädelzertrümmerung. Überlebenszeit: Etwa 2 Minuten. Sektion: 38 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Exitus.

11. Fall: 17 $\frac{3}{4}$ jähriger Mann.

Todesursache: Elektrische Durchströmung. Überlebenszeit: Wahrscheinlich sofortiger Tod. Sektion: 20 Stunden nach dem Tode.

12. Fall: 83jähriger Mann.

Todesursache: Verkehrsunfall; Hirndrucklähmung infolge subduraler Blutung. Fettembolie der Lungen. Überlebenszeit: Etwa $\frac{3}{4}$ Stunden. Sektion: 16 $\frac{1}{2}$ Stunden post exitum.

13. Fall: 69jähriger Mann.

Todesursache: Herzlähmung infolge schwerer Coronarsklerose; Sturz von der Treppe. Überlebenszeit: Sofortiger Tod. Sektion: 6 $\frac{1}{2}$ –11 $\frac{1}{2}$ Stunden post mortem.

II. Die Befunde an den sicher postmortal entstandenen Hämatomen.

14. Fall: 66jähriger Mann.

Todesursache: Suicid durch Kopfschuß. Überlebenszeit: Sofortiger Tod. Sektion: 2 Stunden post mortem. Versuche: $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Sektion.

Die Versuche bestanden in der mechanischen Hervorbringung von Gewebsverletzungen, z. B. durch Hieb mit dem Messerrücken auf eine vorher unverletzte Körperstelle, um ein sicher postmortales Hämatom zu erzielen.

Es wurden mikroskopisch untersucht sowohl nach Formalin- als nach Alkoholfixierung je ein Hämatom im Unterhautzellgewebe

1. vom linken Gesäß, hervorgerufen durch Hieb mit einem spitzen Instrument,
2. vom rechten Gesäß, hervorgerufen durch Hieb mit rechtwinkligem Instrument,
3. vom rechten Arm, hervorgerufen durch Hieb mit dem Messerrücken,
4. vom linken Arm, hervorgerufen durch Hieb mit dem Messerrücken.

Dabei finden sich in allen 4 Färbungen mehr oder weniger zahlreiche Kollagenfasern, wie *Kernbach* sie beschreibt. Es fällt dabei auf, daß etwas mehr spindelförmige Kerne in den Fasern enthalten sind als sonst.

In der Elastinfärbung stößt man genau wie bei den intravital entstandenen Blutungen auf die blauschwarzen elastischen Fasern.

15. Fall: 55jährige Frau.

Todesursache: Suicid durch CO-Vergiftung. Überlebenszeit: Etwa 3 Stunden. Sektion: 2 Stunden post exitum. Versuche: $\frac{1}{4}$ Stunde vor Sektionsbeginn.

Es wurde versucht, am linken und rechten Oberarm durch Hieb mit dem Messerrücken ein Hämatom hervorzurufen. Es ergab sich in den alkoholfixierten Gewebstücken, daß das nicht gelungen war, während sich im formalinfixierten Schnitt vom linken Arm ein kleines Hämatom im Unterhautfettgewebe vorfand. Dabei zeigten sich in allen 4 Färbungen Kollagenfasern und in der Elastinfärbung auch die üblichen elastischen Fasern.

Ein dritter Versuch an der unter der Ziffer 4 beschriebenen Leiche ergab bei der mikroskopischen Untersuchung, daß wahrscheinlich wegen der starken Ausblutung kein Hämatom zustande gekommen war.

Die Befunde *Kernbachs* über das Vorkommen von Fasern haben sich also in jedem einzelnen Falle und Schnitt bestätigt, *in denen es sich um Verletzungen innerhalb des Bindegewebes handelte*. Auch die Deutung dieser Fasern als kollagene und elastische Bindegewebsfasern ist unbedingt zu bejahen. Es hat sich in keinem einzigen Fall ein Grund ergeben, an eine Fibrinausfällung des Blutes zu denken.

In den Hämatomen des Gehirns traten keine der von *Kernbach* beschriebenen Fasern auf, sondern die Trümmer der benachbarten und lädierten Hirnmasse. Und so muß man auch die von *Kernbach* etwas überwerteten Fasern als Trümmer des ortsansässigen Bindegewebes beurteilen, zwischen die es aus den zugleich mitverletzten Gefäßen hineingeblutet hat. Um die Fasern eindeutig zu bestimmen, wurde weniger Aufmerksamkeit auf die Farbqualität derselben als auf ihre Struktur gerichtet.

Bei der geringen Dicke unserer Schnitte ließen sich ohne weiteres auch in den Präparaten, in denen keine auffälligen Farbunterschiede vorlagen, die einzelnen Gewebsstrukturen voneinander unterscheiden. Man erkannte in vielen der fraglichen Fasern die typischen Spindelkerne des lockeren und die wurmartigen des straffen Bindegewebes¹. Mit Leichtigkeit ließen sich von diesen Gebilden etwa vorkommende Muskeltrümmer in den Hämatomen abgrenzen. Schwieriger war bisweilen die Frage zu entscheiden, ob nicht auch Fetzen des zerstörten Fettgewebes mit ihren Zellwänden sich an der Anreicherung dieser fremden Strukturen in der Blutmasse beteiligten, was bei Blutungen innerhalb des Fettgewebes sicherlich zu bejahen ist. Ob man mit *Kernbach* annehmen muß, daß die beschriebenen Fasern vom Blutstrom mit ins Hämatom von irgendwelchen benachbarten Stellen herbeigeschwemmt worden seien, mag dahingestellt sein. Jedenfalls spricht die Tatsache, daß in kleineren Hämatomen relativ mehr Fasern zu finden waren als in großen, und daß in großen die Fasern hauptsächlich in Randnähe des Hämatoms anzutreffen waren, nicht dafür, oder man müßte für die größeren die Unwahrscheinlichkeit einer rotierenden Bewegung annehmen, die eine Anreicherung der Fasern in Randnähe erklärte.

Wahrscheinlich hat man diese Fasergebilde etwa als Fransen des verletzten und aufgelockerten und an Ort und Stelle ansässigen Bindegewebes, sowohl des elastischen als auch des kollagenen, aufzufassen. Die meisten werden noch mit der unverletzten Umgebung des Hämatoms in lockerem Zusammenhang stehen. Daß man es nicht immer sieht, liegt an der aus der Schnittebene heraustretenden Faserrichtung. Natürlich sind auch vollkommen aus dem Verband losgerissene Gewebsetzen anzunehmen, und zwar um so mehr, je stärker die verletzende Gewalt einwirkte. Weil es Bindegewebsfasern sind, die man sieht, war es von vornherein wahrscheinlich, daß sie auch in postmortal gesetzten Verletzungen in den Hämatomen zu finden seien, und der Versuch bestätigte diese Annahme. Als Zeichen einer *vitalen* Verletzung sind sie deshalb, weil sie überhaupt vorkommen, sicher *nicht* zu werten. Höchstens wäre es vielleicht einmal möglich, aus ihrer Beschaffenheit diesbezügliche Schlüsse zu ziehen. So fiel es z. B. auf, daß im Falle des

¹ An manchen Stellen sah man noch den direkten Zusammenhang mit dem unverletzten Nachbargewebe.

ersten Versuches mehr Kerne innerhalb der Fasern zu sehen waren, als es bei den vital entstandenen Verletzungen üblich war. Ferner hatte es bei den vitalen Verletzungen öfters den Anschein, daß sich die Zellen bzw. Kerne in den Fasern innerhalb der Hämatome abgerundet hätten und daß die Fasern um die Zelle zurückwichen, so daß sich ein Lichthof bildete, während in den postmortal hervorgerufenen Hämatomen die Fasern eine größere Steifheit in der Verlaufsrichtung zeigten. Die Kerne innerhalb der Fasern waren in postmortalen Hämatomen nicht oder selten abgerundet, sondern langgestreckt wie im ungeschädigten Gewebeverband, also ohne reaktive Veränderung. Wenn man nun mit *Stöhr-Möllendorf*¹ annähme, daß sich die Fibrocyten bei Bedarf in „Wanderzellen“ bzw. Histiocyten oder Makrophagen verwandeln, so könnten aus der mehr oder weniger großen Zahl von Kernen in den Fasern Rückschlüsse auf eine vitale Reaktion möglich sein, und auch an eine Beziehung zu der sicher vitalen Rundzelleninfiltration könnte man denken, wenn nämlich diese Fibrocyten sich als Wanderzellen an der Rundzelleninfiltration beteiligten.

Jedoch sind die hier vorliegenden Beobachtungen zu gering, um wissenschaftliche Schlüsse zu erlauben; auch erforderten diese Untersuchungen einen solchen Grad von hingebender Aufmerksamkeit, daß sie wohl kaum jemals praktische Bedeutung erlangen würden.

Ferner können metachromatische Veränderungen vorliegen, wie *Orsós* sie beschreibt in seiner eingangs zitierten Schrift. Jedoch ist die von *Okrös*² erwähnte und auf *Kernbach* hinweisende tiefe Schwarzfärbung der elastischen Fasern wohl keine Metachromasie, sondern eine subjektive Farbbezeichnung *Kernbachs*. In unseren Präparaten wurden keine von der gewöhnlichen Elastinfärbung abweichenden Farbwerte gefunden; es handelte sich je nach Dauer der Färbung um ein mehr oder weniger dunkles Violettblau, welches die Elastinfasern auszeichnete und sich gegenüber der anderen Färbung allerdings fast schwarz und unverkennbar abhob, wie es in allen Elastinfärbungen der Fall ist, und wie es bei der Fibrinfärbung desselben Autors auch wünschenswert wäre, aber leider nicht der Fall ist. Jedenfalls erwartet *Kernbach* von der Leistungsfähigkeit der *Weigertschen* Fibrinfärbung doch wohl etwas zu viel.

¹ *v. Möllendorf*, *Stöhrs Lehrbuch der Histologie*. Jena: Fischer 1930. S. 46. Diese Darstellung *v. Möllendorfs* ist allerdings nicht unbestritten. Sie spiegelt zweifelsohne die Auffassung wieder, daß bei pathologischen Zuständen in den Geweben vielfach wieder Jugendreminiscenzen wach werden. Das Bindegewebe soll sich auch nach *Domarus*: Grundriß der inneren Medizin (1935, 276) im Fetalleben an der Leukocytenbildung beteiligen.

² *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 29, 485 u. 486 (1938). „Bei der *Weigertschen* Elastinfärbung verändert sich die Reaktion der elastischen Fasern: die in dem Hämatom eingebetteten elastischen Fasern färben sich tiefschwarz (*Kernbach*)“ (S. 486 unten).

Auch können Verpappungen und Verklebungen der elastischen Elemente an den verletzten Rändern auf einen vitalen Ursprung der Verletzungen hinweisen, wie *Ökrös* in seiner oben angeführten Arbeit¹ sehr interessant nachzuweisen sucht. Leider konnte die dazu benötigte und von ihm genau beschriebene Technik bei unseren Schnitten nicht angewandt werden, so daß ein Eingehen auf seine Befunde hier nicht möglich ist. Außerdem handelt es sich in den Fällen von *Ökrös* wohl ausschließlich um offene Wundränder, während in dieser laufenden Arbeit durchschnittlich innere Hämatome zur Untersuchung gelangten.

Hinsichtlich der angewandten Technik ist zu sagen, daß die beiden hauptsächlich verwendeten Fixierflüssigkeiten für das Auftreten und für das Auffinden der kollagenen und elastischen Fasern im Hämatom ohne jede Bedeutung sind. Bei einer möglichst großen Zahl von Gegenüberstellungen kam der Eindruck auf, daß die formalinfixierten Präparate bei der HE-, bei der Fibrin- und Elastinfärbung eine deutlichere Unterscheidbarkeit der Farbqualitäten in den verschiedenen Geweben lieferten als die alkoholfixierten. Doch handelt es sich hier nur um unwesentliche Schwankungen.

Bei der Alkoholfixierung sah man in der HE-Färbung häufig in Haut- und Muskelschnitten intensiv ziegelrotgefärbte Zonen, in denen keine andere Struktur als eine gewisse feine Körnelung zu erkennen war, so daß eine Unterscheidung, ob diese Gebiete z. B. zur Muskulatur oder zum Hämatom gehörten, nicht zu treffen war, nicht so, als ob es durch die Dichte und Dicke der Schicht verhindert wäre, sondern als ob diese Gebiete degeneriert und miteinander verpappt wären. Diese Stellen fielen bei den übrigen Färbungen weniger auffallend aus dem Rahmen des Üblichen, so bei der *van Gieson*-Färbung ins Schmutzig-Orange, bei der Fibrinfärbung meist ins Graubräunliche, bei der Elastinfärbung ins Olivbraune oder ins Rötliche. In diesen Zonen waren die Farben etwas trüb, gleichsam verschmutzt gegenüber den Nachbarzonen, während bei der HE-Färbung jedoch ein leuchtendes Ziegelrot vorlag. Bei der Formalinfixierung fiel diese Sonderbarkeit nicht auf. Demnach dürfte es sich wohl kaum um eine Reaktion des Gewebes handeln, sondern um ein Kunstprodukt der Verarbeitung.

Die Eignung der einzelnen Färbungen hängt von der Zielsetzung ab, die man verfolgt. Von wunderbarer Gleichmäßigkeit ist die Elastinfärbung von *Weigert*. Auch die Hämatoxylin-Eosinfärbung ist von verhältnismäßig großer Gleichmäßigkeit und Dauerhaftigkeit. Man kann in beiden Färbungen bei genügend dünnen Schnitten die behandelten Kollagenfasern meistens deutlich erkennen, vielfach sogar durch kleine Farbunterschiede vom Hämatom, sei es der Intensität oder Qualität nach, stets jedoch durch die Verschiedenheit der Struktur.

¹ S. 140.

Daß *Kernbach* diese Fasern zuerst bei der Fibrinfärbung sah, ist kein glücklicher Zufall. Die *Weigertsche* Fibrinfärbung zeichnet sich durch eine unbegrenzte Launenhaftigkeit aus¹, oder es müßte in unseren Schnitten doch eine nicht erkannte metachromatische Komponente mitgewirkt haben. Im großen und ganzen sah man die Kollagenfasern im Hämatom bereits weitgehend „differenziert“, d. h. entfärbt, wenn das umgebende unverletzte Gewebe noch intensivste Violettfärbung besaß, oder anders ausgedrückt: die Kollagenfasern zeichneten sich nur dann vom Hämatom durch intensivere Violettfärbung ab, wenn eine Differenzierung nur symbolisch vorgenommen worden war. Das Charakteristicum für Fibrin ist jedoch nicht diese Violettfärbung, sondern eine bestimmte Blaufarbe, die sich länger am Fibrin hält als das Blauviolett am übrigen Gewebe. Stets intensiv blauviolett blieben in unseren Schnitten diejenigen verhornten Schichten der Epidermis, die unmittelbar an die kernhaltigen anschließen², sowie ein schmaler Saum im Haartrichter (Keratohyalin). Auffallend wenig gefärbt waren dagegen die kernhaltigen Schichten der Epidermis und deren drüsige Anhangsgebilde. Im übrigen erwiesen sich die Fibrinpräparate von einer schier unerschöpflichen Launenhaftigkeit und zwar nicht nur bei verschiedenen Schnitten, sondern auch innerhalb derselben Schnitte, sowohl innerhalb wie außerhalb des Hämatoms. Die Muskelschnitte hatten auffallend oft am Präparatrand eine noch intensiv gefärbte Zone, an welche der Präparatmitte zu in schroffem Übergang ein ziemlich gleichmäßig differenzierter Teil sich anschloß. In den Hautschnitten, aber auch in vielen Muskelschnitten wechselten intensiv und weniger intensiv gefärbte Partien mit völlig differenzierten ab. Die Farbqualitäten ähnelten einem durch die Haut schimmernden, sich zersetzenden makroskopischen Hämatom, in dem sämtliche Abkömmlinge des Blutfarbstoffes um den Vorrang der auffälligsten Farbkraft streiten, und reichten in ihrer Farbskala vom dunkelsten Blauviolett oder Schwarzblau über violette, rötliche, blaßgraue, glasige, gelbgrüne und rostgelbe Tingierungen bis zum ausgesprochenen Braun. Die Kollagenfasern besaßen dieselbe Variabilität, jedoch nicht immer parallel zum Hämatom, so daß sie sich bisweilen weniger oder stärker oder anders gefärbt vom Hämatom abhoben, bisweilen jedoch auch nur durch ihre Struktur von der Umgebung schwer zu trennen waren. Bei den Blutkörperchen fiel oft eine streifenförmige Aufeinanderfolge von intensiv und schwach gefärbten Blutkörperchenzonen auf, ein an Striae erinnernd-

¹ Neuerdings gibt *Krawland* aus dem *Meixnerschen* Institut in Innsbruck in Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 267 ff. eine neue Fibrinfärbung mit Neuviktoriablau an. Auch will er das Fibrinnetz bereits bei HE-Färbung vom übrigen Gewebe abtrennen können. Diese Veröffentlichung erschien erst nach Abschluß der hier vorliegenden Arbeit und konnte deshalb nicht verwertet werden.

² Diese Tatsache wird benutzt zum Nachweis der Fruchtwasseraspiration in den Lungen als Zeichen einer vitalen Reaktion, indem sie die in der Vernix caseosa enthaltenen Epithelmassen blau färbt.

des Bild. Ein wirklich einleuchtender Grund für diese Unberechenbarkeiten konnte bisher nicht gefunden werden.

Die deutlichste und auffälligste Unterscheidbarkeit zwischen den Kollagenfasern und dem Hämatom, sowie zwischen den Kollagenfasern und einer fraglichen Fibrinbildung bietet die *frische*, d. h. noch nicht abgeblaßte *van Gieson*-Färbung, bei der die Kollagenfasern leuchtend rote und das Hämatom leuchtend gelbe Färbung besitzt. Das Fibrinnetz von den Lungentestproben einer Pneumonie war regelmäßig orangefarben; und die Muskulatur hat eine gelbbraunliche Farbe. In Zweifelsfällen brachte die frische *van Gieson*-Färbung stets eine Klärung der Gewebezugehörigkeit der einzelnen Gebilde in den Hämatomen. Jedoch hat diese Färbung den Nachteil, daß das Rot des Bindegewebes sehr bald verblaßt. Diesem Übel kann man nach *Stöhr-Möllendorf*¹ entgegenwirken durch Ansäuerung der Schnitte in salzsaurem Alkohol. Demnach müßte die Ursache des Verblässens in irgendeiner alkalischen Reaktion des Einbett- oder eines sonstigen Verarbeitungsmittels liegen². Im Verlaufe dieser vorliegenden Arbeit wurde die Beobachtung gemacht, daß die Farbfrische auch erhalten bleibt, wenn man eine absolute Eintrocknung des Einbettmittels, d. h. des üblichen Canadabalsams erreicht. Wenn man nämlich bei der Einbettung die eine Hälfte der Schnitte unter das Deckgläschen bringt, die andere Hälfte jedoch unter dem Deckgläschen hervorschauen läßt und nur mit einer ganz dünnen, möglichst gleichmäßigen Canadabalsamschicht bedeckt, so bemerkte man hier bereits nach 14 Tagen einen ganz wesentlichen Farbunterschied in den beiden Zonen derart, daß die Schicht unter dem Deckgläschen in ihren roten Bestandteilen schon wesentlich geringere Farbintensität aufwies als die Schicht außerhalb des Deckgläschens. Es müssen also im flüssigen Canadabalsam Stoffe vorhanden sein, welche die Rotfärbung der Kollagenfasern bleichen³, da unter dem Deckgläschen die Balsamschicht flüssig bleibt, weil die Randzone am Deckgläschenrand vertrocknet und eine weitere Austrocknung der inneren Schicht unterbindet, während eine sehr dünne Schicht außerhalb des Deckgläschens vollständig austrocknen kann. Bei einer dickeren Schicht jedoch trocknet auch nur die äußere Hülle und verhindert eine weitere Vertrocknung der inneren Schichten, so daß auch hier außerhalb des Deckgläschens eine Abblässung der Rotfärbung eintritt. Bei den vollständig austrocknenden Stellen, d. h. also außerhalb eines Deckgläschens unter einer denkbar dünnen Balsamschicht, trat bei Erhaltung der leuchtenden Rotfärbung eine

¹ *v. Möllendorf*, *Stöhrs Lehrbuch der Histologie*. Ausgabe 1930. S. 453 oben.

² Dieses führt *Romeis* auch in seinem Taschenbuch der Mikr.-Technik 1932, 204/205 näher aus, während *Schmorl*, *Die Pathol. Histol. Untersuchungsmethoden* 1925, 119/120 einfach einige Verbesserungen angibt, ohne auf die Ursachen der schnellen Abblässung der Original-*v. Gieson*-Färbung näher einzugehen.

³ Dabei ist zu betonen, daß bei den hiesigen Versuchen neutraler Canadabalsam verwendet wurde.

gewisse Nachdunklung der gelben Stellen in Gelbbraun ein. Vielleicht kann auch dieser Befund zur Auffindung einer besseren Haltbarkeit der schönen und leicht auszuführenden *van Gieson*-Färbung beitragen.

Zusammenfassung.

Zur Frage der vitalen Reaktion wurden die Untersuchungen *Kernbachs* über die Gewebsbestandteile in Hämatomen wiederholt. Dabei bestätigte sich das Auftreten von Fasern in den Hämatomen und ihre Deutung als kollagene und elastische Gewebsbestandteile. Zur Sichtbarmachung und Identifizierung der Kollagenfasern eignete sich besser die frische, noch nicht verblaßte *van Gieson*-Färbung als die von *Kernbach* angegebene Fibrinfärbung.

Das einfache Vorhandensein dieser Fasern jedoch als Zeichen einer vitalen Reaktion zu werten, erwies sich als abwegig, weil dieselben sich auch in sicher postmortal erzeugten Blutungen vorfanden. Ob man aber aus der Beschaffenheit der erwähnten Fasern richtige Schlüsse auf den vitalen oder postmortalen Ursprung einer Verletzung zu ziehen vermag (Zahl und Beschaffenheit der Kerne innerhalb der Fasern, Zustand der Fasern selbst), müßten weitere Untersuchungen erhellen.

Schrifttumsverzeichnis.

- Blum*, Virchows Arch. **299** (Schluß-) H. 4, 754ff. (1937). — *Böhmer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 396ff. (1933). — *Domarus*, Grundriß der inneren Medizin **1935**, 276. — *Foerster*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 507ff.; **19**, 293ff. (1932); **20**, 420ff., 445; **21**, 158ff. (1933); **23**, 281ff. (1934); **25**, 208ff. (1935). — *Fritz*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 19ff. (1934). — *Jankowich* u. *Incze*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 122ff. (1933). — *Kernbach*, *Cotutiu* u. *Dahnovici*, Arch. Inst. Med. leg. Univ. Cluj. **1936**, 24/25 (Deutscher Auszug) — Bull. Acad. Méd. Roum. **1**, II, Nr 4, 691ff. (1936) — Franz. Sonderdruck als Extrait des Ann. Méd. lég. etc. **1937**, Nov.-Nr — (In dieser Arbeit wird eine weitere Veröffentlichung von *Kernbach* angegeben in Arch. Inst. Méd. lég. Univ. Cluj. Diese Veröffentlichung habe ich nicht einsehen können.) — *Krawland*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30** (Schluß-) H. 6, 267ff. (1939). — *Krehl-Marchand*, Handbuch der allgemeinen Pathologie **1924**. (*Marchand*, Die örtlichen reaktiven Vorgänge **4**, I. Abt., 78ff.; bes. die Abhandlung Das fibrinöse Exsudat VIII, 254ff. [vgl. Anm. ¹, S. 135].) — *Lesser*, Vjschr. gerichtl. Med. **14**, 203ff. (1912). — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung in v. Bergmann u. v. Bruns, Dtsch. Chir. **1901**, Lief. XVI. — *Merkel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 232ff. (1932). — *Merkel* u. *Walcher*, Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. Leipzig 1936. S. 95ff. — *Mohr*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 147ff. (1935). — *Ökrös*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 485ff. (1938). — *Orsós*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 177ff. (1935); **26**, 212ff. (1936) — Beitr. path. Anat. **95**, H. 1 (1935). — *Pietrusky*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 135ff. (1938). — *Radke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 267 (1933). — *Roer* u. *Koopmann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 1ff. (1938). — *Romeis*, Taschenbuch der mikroskopischen Technik **1932**, 204/205. — *Schmorl*, Die path.-hist. Untersuchungsmethoden **1925**, 119/120. — *Schulz*, Vjschr. gerichtl. Med. **12**, Suppl.-H., 44ff. (1896). — *Staemler*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 202ff. (1935). — *Walcher*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, H. 1, 16ff., 398ff.; **20**, 461ff.; **21**, 147ff. (1933); **24**, 16ff.; **25**, 31ff. (1935); **26**, 193ff. (1936). — *Zink*, Klin. Wschr. **1938**, 278/279.