

Aus dem gerichtsmedizinischen Institut (Prof. Dr. E. FRITZ) und aus dem neuropathologischen Laboratorium (Prof. Dr. H. JACOB) der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Hamburg (Prof. Dr. H. BÜRGER-PRINZ).

Über Hirnschäden unter akutem Verbrennungstod.

Von

G. DOTZAUER und H. JACOB.

Mit 6 Textabbildungen.

Ausmaß und Art der Hirnschäden bei örtlicher Körperverbrennung sind nach humanpathologischen Erfahrungen weitgehend abhängig vom Zeitpunkt des Todes und von der Schwere der Verbrennung. Hinsichtlich der „*Frühtodesfälle*“ innerhalb der ersten 2 Tage und der „*Spättodesfälle*“ nach mehreren Tagen und Wochen kann sich unsere Sachkenntnis auf eine hinreichend breite Basis neuropathologischer Untersuchungen stützen (NISSL, RANKE, RIEHL, POLLAK, DE CRINIS, v. BRAUNMÜHL, GÜNTHER, ZINCK). Eine besondere Bedeutung dürften jene Vorkommnisse gewinnen, bei denen es sich um einen *akuten oder perakuten Tod unter Hitzeeinwirkung* und innerhalb einer geraume Zeit währenden Verbrennungsdauer handelt. Hier erhebt sich zumeist die Frage, inwieweit der vorliegende Hirnschaden auf intravitale, supravitale oder postmortale Vorgänge rückführbar ist. Dies erscheint nicht nur hinsichtlich einer Grenzbestimmung vitalbewirkter Gewebsschäden gegenüber postvitalen Veränderungen von Bedeutung, sondern man wird sich darüber hinaus die Frage vorlegen müssen, inwieweit nicht dabei Befunde morphologisch faßbar werden, die eine der Voraussetzungen für die Entwicklung jener bekannten pathophysiologischen Vorgänge bilden, die zum Früh- und Spättod führen können.

Da die Hitzeeinwirkung auf den Körper vielfach nicht zugleich mit dem Tode des Betroffenen erlischt, sondern darüber hinaus geraume Zeit, je nach den Umständen, anhält, wird man selbst unter der Annahme intravital sich manifestierender Strukturänderungen am zentralnervösen Gewebe schließen dürfen, daß postmortal weiter angreifende Hitzeschäden das Bild primärvital zustande gekommener Veränderungen sekundär weitgehend umgestalten werden. Die Deutung der morphologischen Substrate wird also ohne Würdigung des zeitlichen Ablaufes der Verbrennung bzw. der während der „Überlebenszeit“ noch eben faßbaren Lebenszeichen fehlgehen können. Vor allem ist die Kenntnis von Ablauf, Dauer, Art und Lokalisation der Hitze auf den Körper des Betroffenen unerläßlich (Brand nach Vergasung, Schwelbrand, akuter Brand nach Benzindurchtränkung, Brand im Feuersturm u. a. m.).

Bei schwerster Verkohlung des Körpers, insbesondere der Kopfschwarte und der Schädelkalotte unterliegt das Gehirn prinzipiell den gleichen Umwandlungen wie andere in Körperhöhlen eingeschlossene Organe. Wasserverdunstung, Koch- und Schmorvorgänge und nicht zuletzt Gewebeeintrocknungen führen zu „Puppenorganen“ (SCHMIDTMANN, HOFFMANN, HABERDA, F. REUTER, PUPPE, WEIMANN, GRAEFF u. a.). Konsistenz und Färbung des Hirngewebes ändern sich entsprechend der Intensität, Dauer und Ausdehnung des Verbrennungsvorganges. Bei direkter Hitze wandelt sich das Gehirn in eine speckige oder gekocht aussehende Masse um. Spätere Stadien führen zu lehmartiger Beschaffenheit durch homogene Imbibierung mit zerflossenem Fett. Schließlich kann eine gleichmäßige Schrumpfung, Eintrocknung und Verhärtung oder endlich eine Zermürbung bis zur totalen Veraschung zustande kommen.

Bei Erwachsenen fand GRAEFF im Schrumpfstadium Hirngewichte zwischen 295 und 125 g. CASPAR-LIMAN hatten in dem gekocht und talgartig aussehenden Gehirn einer Brandleiche keine Strukturen mehr erkennen können¹. WEIMANN fand bei einem bis zur Faustgröße geschrumpften Gehirn zwar mikroskopische Strukturen, doch waren die Ganglienzellen schwerst verändert. Die histologische Darstellbarkeit feingeweblicher Strukturen trotz weitgehender Hitzeeinwirkung und Schrumpfung unterliegt offenbar recht erheblichen individuellen Unterschieden und ist anscheinend von schwer übersehbaren Faktoren abhängig. So geben BICHAT, DÉGRANGES, GÜNSBURG, HOFFMANN und SCHJERNING an, daß die inneren Organe bei anhaltender intensiver Hitze wie gekocht aussehen, geschrumpft oder hart werden „bei Erhaltung der histologischen Struktur, besonders an Herz und Gehirn“. Selbst nach Verkohlung des knöchernen Schädeldaches und unter Größenabnahme könne man histologische Darstellungen, wie an einem „in Spiritus schlecht gehärteten“ Hirn, erhalten (JASTROWITZ). Der gleiche Autor vermerkt auf Grund von Erfahrungen an Tierversuchen, daß trotz erheblicher Hitzeeinwirkung auf das Gehirn, die Darstellung der histologischen Strukturen eine

¹ In einer Reihe von Fällen führt unmittelbare Hitzeeinwirkung zu einem pseudoextraduralen Hämatom (STRASSMANN), einer meist himbeerfarbenen, dickflüssigen oder bröckelig-festen Masse, welcher erstarrte Fettbrocken beigemischt sein können. Vermutlich können solche Extravasate durch Hitze bedingte „Ausschwitzungen“ aus den Diploefäßen oder durch Ribbildung innerhalb der Sinus entstehen (HÖLDER, JENNER, STRASSMANN, HABERDA, F. REUTER). Während in der Regel ein postmortales Geschehen vorliegt, dürfte man in gewissen Fällen an einen intravitalen Vorgang denken (HARBITZ). Dafür dürfte der Umstand sprechen, daß Brandhämatome auch bei nur mäßiger Hitze entstehen, andererseits kann nicht ausgeschlossen werden, daß intravital — bei Bewußtseinsverlust — eine starke „Lokalhitze“ auf den Außenschädel des Wehrlosen einwirkte (v. HOROSZKIEWICZ und LEERS, MARTINI).

recht gute war. Das würde aber mit ähnlichen Befunden an anderen hitze- geschädigten Organen übereinstimmen. Vor allem FRITZ hatte auf die ausgezeichnete histologische Darstellbarkeit der Strukturen des Magen- Darmtraktes verwiesen, die derjenigen unter idealen Fixationsverhält- nissen gleichzukommen schien. ZILLNER wiederum fand bei unauf- fälliger Darstellung der Glia- und Gefäßwandungen nur eine sehr un- vollständige Anfärbung des Protoplasmas der Ganglienzellen, wobei allerdings „schön gefärbte Kerne“ vermerkt werden.

Abgesehen von hitzebedingten Veränderungen des Gefäßinhaltes (Koagulationsphänomene, Fibrinkugeln, Auflösung und Zerfall von Blutzellen), denen mehrfach sehr sorgfältig nachgegangen wurde und die wohl erschöpfend beschrieben wurden, liegt eine Anzahl von Beob- achtungen vor, die *auffällige Veränderungen der Gefäßwände* betreffen. Hinsichtlich der Hirngefäße allerdings wird lediglich von ZILLNER ver- merkt, daß sich eine auffällige Erweiterung der VIRCHOW-ROBINSchen Räume konstatieren ließ. In unserem Zusammenhange sind jedoch Be- obachtungen von FOERSTER an den Lungengefäßen besonders beachtens- wert. Er verweist darauf, daß „die Zellen der inneren Gefäßwand fast sternförmig in das stark verengte Lumen gezogen“ seien, wobei die Einzelzelle „spermienähnlich“ ausgezogen sei. „Zwischen den Zellen ist das Gewebe stark aufgelockert und wabenartig verändert,“ ins- besondere „die ganze innere Gefäßwand ist aufgelockert“. Außerdem wirkten die „nach außen liegenden Fasern durch die Hitzewirkung völlig aufgelöst, ohne Ordnung und ohne Verlaufsrichtung“. Hin und wieder war es zu eigentümlichen Einschnürungen des Gefäßlumens ge- kommen. Die elastischen Fasern der Gefäßwand waren zusammen- gedrückt, so daß Bilder entstanden, die den von UNNA bei Hautver- brennungen beschriebenen zu gleichen schienen.

Eine weitere hitzebedingte Einwirkung, die bisher an der Trachea und den Bronchien (FOERSTER) und am Verdauungsschlauch ein- gehend beschrieben wurde, ist unter dem Begriff der Zellelongation im gerichtsmmedizinischen Schrifttum bekannt geworden. Es handelt sich dabei um eine sehr eigentümliche, fadenförmige Ausziehung der Zellen und Kerne, sowie büschelförmige Anordnung dieser Elemente. Ex- perimentelle Ergebnisse von FOERSTER und Erfahrungen von FRITZ ließen übereinstimmend erkennen, daß derartige Phänomene in gleicher Weise am lebenden, wie am toten Gewebe entstehen. Allerdings weist FOERSTER darauf hin, daß hinsichtlich solcher Erscheinungen inner- halb des Lungengewebes die Ubiquität der Veränderungen innerhalb des ganzen Organes für einen intravitales Schaden spräche, während es bei Verbrennung des toten Organes lediglich an Einflußstellen — also den Randzonen — zu Elongationen käme. Schließlich ist von mehreren Beobachtern auf eine histochemisch faßbare Veränderung

des Bindegewebes hingewiesen worden, die sich in einer ungewöhnlichen Färbung des Bindegewebes mit Hämatoxylin kennzeichnet (FRITZ, BECKMANN, WEIMANN, v. SCHRIDDAU, KRAULAND).

Man wird auf Grund der angeführten, im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen erst bei erheblicher Hitzeschrumpfung des Gehirns (Puppenhirn) mit völligem Strukturverlust des histologischen Gewebsbildes zu rechnen haben. Im Falle milderer Schrumpfung scheint der Ganglienzelleib in erster Linie zu zerfallen, während die Kernstrukturen der Ganglienzellen, der Glia und der Gefäßwandelemente offenbar längere Zeit hitzeresistent bleiben. Allerdings wird man mit erheblichen individuellen Unterschieden rechnen müssen.

Der Frage nach Möglichkeiten einer intravitalen Schädigung zentralnervösen Gewebes bei Tod unter Verbrennung wird also tunlichst an solchen Fällen nachzugehen sein, die eine nur geringgradige Hirnschrumpfung bei völlig oder nahezu erhaltener Gewebsstruktur zeigen.

Unter diesen Gesichtspunkten wurden aus dem gerichtsmedizinischen Sektionsanfall die im folgenden beschriebenen Fälle gewählt:

Fall I. H. V., Sekt.-Nr. 209/50. Obd. Doz. Dr. DOTZAUER. Schiffsbrand, Branddauer: 5 Std, Hirnsektion: 24 Std nach Bergung.

Gekürzte pathologisch-anatomische Diagnose. Verkohlung der Körperoberfläche mit streckenweiser Freilegung der ebenfalls verkohlten retrahierten Muskulatur. Fechterstellung, besonders der oberen Extremitäten. Die Kopfschwarte ist über dem linken Hinterhaupt weniger verkohlt als an den übrigen Körperoberflächen. Aufgeplatzte Kopfschwarte. Keine „Krähenfüße“. Zurückgesunkene, eingetrocknete Augäpfel. Intaktes, nur äußerlich angekohltes Schädeldach. Die trockene Dura ist von der Schädelkalotte und der -basis abgelöst und geschrumpft. Ausgedehntes pseudoextradurales Hämatom, bestehend aus flüssigen und auch bröckeligen mehr rosafarbenen Blutmassen. Das Hirn ist wie gekocht. Das Hirngrau rosafarben. Aufgeplatzte Bauchdecken mit Austritt ebenfalls angekohelter Dünndarmschlingen.

In der Tiefe des Körpers hellrot angefärbte Organe. Mehr oberflächlich sind sie graurotfarben, trocken, wie gekocht. Dünnflüssiges Blut findet sich im Herzen. In den Halsgefäßen ist das Blut bröckelig-hitzezeronnen. Fettausschwitzung in die Organ- und Körperhöhlen. Schwerste Rußaspiration, Rußpartikel ebenfalls in Speiseröhre und Magen.

Todesursache: Rauchgasvergiftung und Verbrennung IV. Grades.

Horizontalschnitte durch das formolfixierte Gehirn lassen nicht nur eine ausgezeichnete Fixierung, sondern auch eine auffallend derbe wachs- bis speckartige Konsistenz und eine ungewöhnlich weiße Markfärbung erkennen, zufolge deren sich die graue Substanz sehr scharf abgrenzt. Im Bereich der linken Parieto-Zentralregion erscheint die Rindenzone etwas brüchig, mitunter zieht sich innerhalb der mittleren Rindenschichten eine feine Rißlinie über längere Strecken hin (Abb. I). Die nahezu vollständige Komprimierung der Furchen läßt sich durch dichtes Aneinanderliegen der benachbarten Windungen besonders schön verfolgen. Die weichen Hirnhäute liegen der Oberfläche dicht an, der Subarachnoidalraum ist auch im Bereich der Zisternen weitgehend verstrichen. Die Hirngefäße wirken makroskopisch nicht sonderlich verändert. Das Ventrikelsystem schmalräumig. Ependym makroskopisch unauffällig.

Histologischer Befund. (Gefrierschnitt- und Celloidinschnittmaterial nach primärer Formolfixierung: Kresylviolett, van Gieson, Sudan, H. E., Jakob-Mallory, Holzer-Glia, Bielschowsky, v. Braunmühl, Markscheiden nach LOYES.)

Die Veränderungen am *nervösen Parenchym* der grauen Substanzen kennzeichnen sich auf den ersten Blick durch eine auffällige Bläufärbung der Protoplasmasubstanz bei guter Darstellung von Kern, Kernchromatin, Nucleolus und Kernmembran im Nißl-Präparat (Abb. 2). Nißl-Schollen sind nirgends darstellbar, nur die Purkinje-Zellen lassen noch staubförmige Reste davon erkennen. Immerhin kann man die Zellkonturen trotz der Hypochromatose des Zelleibes mehr oder weniger

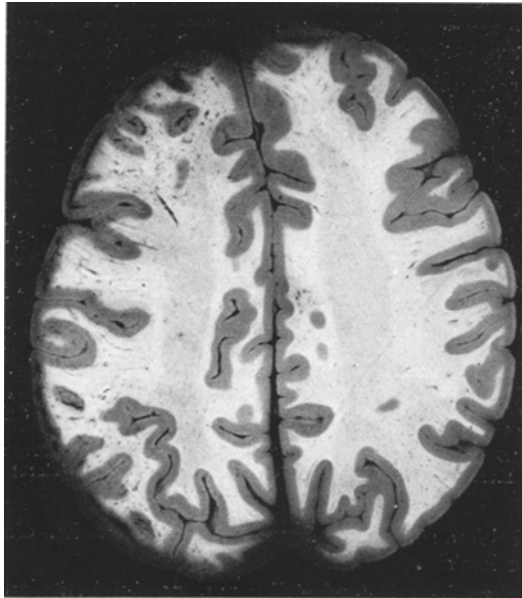


Abb. 1. Derbe, wachs- bzw. speckartige Konsistenz und ungewöhnliche Weißfärbung der Marksubstanzen. Corticale und subcorticale Brüchigkeit auf der Seite der intensiven Hitzeeinwirkung (Fall H., Sekt.-Nr. 209/50).

verfolgen. Hinsichtlich des Axons und der Dendriten ist dies allerdings nur an einzelnen Exemplaren möglich. Im Fettpräparat werden Fette und Lipofuscine in der gewohnten Form und im Rahmen des Physiologischen innerhalb des Zelleibes gesehen. Auch das Pigment der Nigrazellen ist wohl erhalten. Zuzufolge der Blässe des Protoplasmas wirken die Nigraelemente wie skeletiert. Während sich extracelluläre Axone und Fibrillen in weißer und grauer Substanz recht gut dargestellt haben, und mit Ausnahme einer hin und wieder erkennbaren Fragmentierung unauffällig erscheinen, ist es nur hin und wieder gelungen, das intracelluläre Fibrillennetz ansichtig zu machen. Meist finden sich Silber Niederschläge in grießeliger Form oder verklumpte Brocken. Der Kern ist in seinen Strukturen bei allen Färbungen hingegen gut darstellbar. Kennzeichnend ist dabei eine deutliche Schwellung der meist abgerundeten Zellkerne. Kernwandfalten sind selten zu sehen. Dem Nucleolus liegen häufig außen Chromatinkörnchen an. Im übrigen lagert das Kernchromatin locker.

Auch die *Glia* läßt die Kerne im Nißl-Präparat — mit Ausnahme der später zu erörternden perivasalen Erscheinungen — mit normaler Chromatinverteilung bei nicht darstellbarem Protoplasma vorzüglich erkennen. Eine Kernschwellung liegt hier nicht vor. Proliferativ- oder Regressiverscheinungen sind mit Ausnahme perivasaler Bereiche nicht zu sehen.

Die *Markscheidendarstellung* ist sowohl innerhalb der grauen, als auch der weißen Substanzen recht gut. Allenfalls hat man den Eindruck, daß die Markscheiden etwas schmal und innerhalb der weißen Substanz dicht aneinander und miteinander verfilzt sind. Die Myeloarchitektonik ist jedoch gut erkennbar und man sieht selbst in der Molekularschicht im Loyes gefärbten Celloidinschnitt die

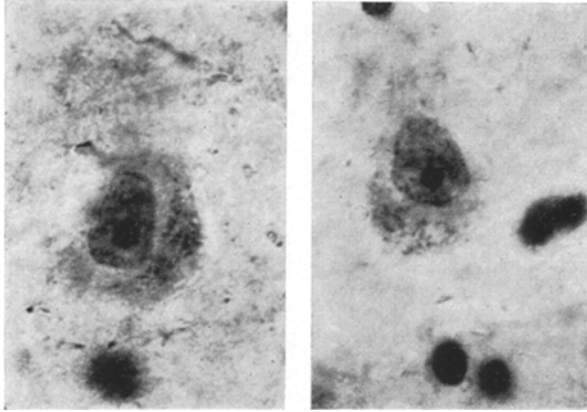


Abb. 2. Chromatolyse, Abblassung und allmählicher Schwund des Protoplasmas bei noch gut erhaltenen Kernstrukturen an der Ganglienzelle (Kresylviolett) (Fall H. 209/50).

tangentialen Markfaserzüge. Eine Ausnahme hiervon machen die Befunde innerhalb perivasaler Bezirke.

Den eindrucksvollsten Befund stellen nun massive Veränderungen innerhalb der *Gefäßwände*, des VIRCHOW-ROBINSCHEN Raumes und in einer mantelförmigen Zone jenseits der Pia-Gliamembran dar. Die Äquivalentbilder nach verschiedenem Färbemodus liefern hier übereinstimmende und klare Bilder. Da sich die charakteristischen Wandveränderungen an den Gefäßen innerhalb der grauen und weißen Substanz und der weichen Häute in der prinzipiell gleichen Art (lediglich Abweichungen entsprechend den unterschiedlichen Bauverhältnissen der einzelnen Gefäßabschnitte) vollzogen haben, können die Befunde gemeinsam abgehandelt werden.

Die Gefäße größeren oder mittleren Kalibers zeigen besonders schön die eiförmig gleichen und charakteristisch wirkenden Wandschäden auf (Abb. 3). Die Media ist oft beträchtlich gequollen, die Einzelfaszikel verdickt, mitunter bereits völlig strukturlos. Im Nißl-Präparat wird eine jadegrüne bis rotviolette Anfärbung deutlich, während sie sich im van Gieson mattrot, im Mallory-Präparat dunkelblau tönt. Innerhalb der nach NISSL rotviolett angefärbten Intima- und Adventitia-zonen fallen vor allem die Kernverformungen und die Dislokation der Kerne auf. Während sie sich in der Intima radiär — pallsadenförmig — senkrecht zum Gefäßlumen ausgerichtet haben, liegen sie in der Adventitia wirt in verschiedener Richtung durcheinander. Dabei sind die Kerne zum oft überwiegenden Teil

hyperchromatisch, geschrumpft. Die länglichen Kerne vor allem zeigen eine bizarre, knorrige Verformung. Die *Elastica* der größeren Gefäße ist meist faltenreich, wobei sich die Lamellen zieharmonikaartig dicht und eng aneinander gelegt haben.

Die Gefäße kleineren Kalibers imponieren in der Regel durch eine ungewöhnlich dichte Aneinanderlagerung der wirt durcheinanderliegenden Kerne, während die Wandsubstanzen in sich geschrumpft zu sein scheinen. Die Vorgänge am Gefäßapparat sind noch bemerkenswerter, wenn man die Veränderungen innerhalb der perivasalen Umgebung einbegreift.

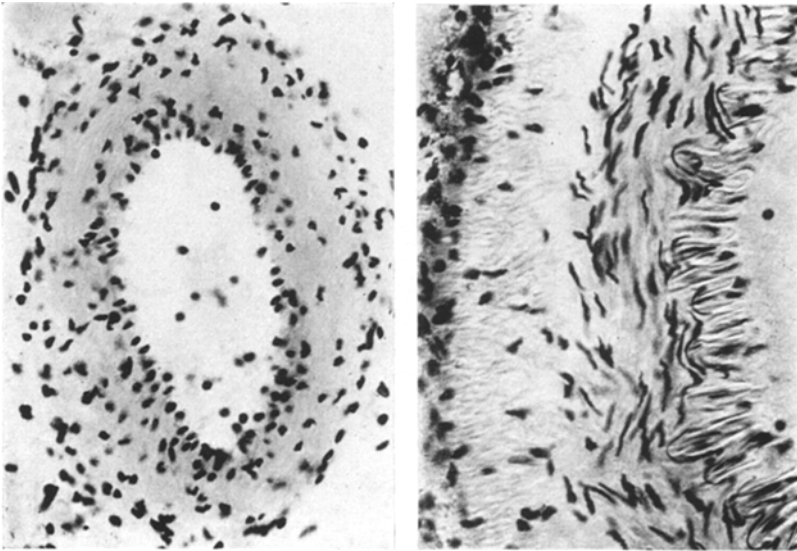


Abb. 3. Gefäßwandveränderungen im Falle H. 209/50. Elongation und Kernverformung mit Radiärstellung im Bereich der Intima und Adventitia. Quellung und Strukturverlust der Media; erhebliche Kernschrumpfungen und -segmentierungen; dichtes Aneinanderrücken der *Elasticalamellen*.

Die Verhältnisse im *perivasalen Raum der zentralnervösen Gefäße* werden innerhalb der Marksubstanz am klarsten überblickt. Hier lassen die verschiedenen Färbungen immer wieder das gleiche eindrucksvolle Bild — sowohl auf Gefäßlängs- wie -querschnitten — erkennen. Im Bereich des mesodermalen Anteils sind zunächst Veränderungen in der Zone der Adventitiallagen und des VIRCHOW-ROBINSCHEN Raumes bis zu dessen Grenzmembran (*Pia-Gliamembran*) auffällig. Dies wird am besten unter Anwendung von Silberimprägnierungen sichtbar (Abb. 4). Die Adventitia ist hier in oft grotesker Form aufgesplissen, die Faszikel förmlich auseinander gesprengt und dabei im einzelnen aufgequollen. Gleiches hat sich innerhalb der Trabekel des VIRCHOW-ROBINSCHEN Raumes abgespielt, so daß es unmöglich wird, eine scharfe Grenze zwischen der gefäßzugehörigen Adventitia im engeren Sinne und dem Anteil des VIRCHOW-ROBINSCHEN Raumes zu bestimmen; dies ist ja ohnehin normalerweise nicht leicht. Innerhalb dieses so veränderten Bereiches zeigen die Nissl-, van Gieson- und H.E.-Bilder nicht nur geschrumpfte, hyperchromatische Kerne, sondern auch tropfenförmige Ansammlungen von Substanzen, die metachromatisch und hämatoxylinaffin erscheinen, mit Fettfärbung

sich teils als Neutralfette darstellen, teils eine gelbe Eigenfarbe erkennen lassen. Es ist nicht sicher auszumachen, ob sie zellgebunden sind. Das aufgesplissene Maschenwerk wirkt im allgemeinen und in allen Färbungen optisch leer. Hingegen haben sich die gequollenen argentophilen Trabekel und Faszikel mit van Gieson gelblich oder rötlich, im Mallory-Präparat hellblau angefärbt, während sich im Nißl-Bild metachromatische (rötlich-violett) bröckelige oder reticulierete Niederschläge offensichtlich in Bindung an die Strukturen gebildet haben. Einen besonderen Einblick in die Verhältnisse gibt nun die Holzer-Gliafärbung. Auf die dichte Tiefblautönung der Media folgt eine violette Anfärbung der Adventitia-Virchow-Robin-Netzwerke. Auch die Pia-Gliamembran ist noch kräftig getönt

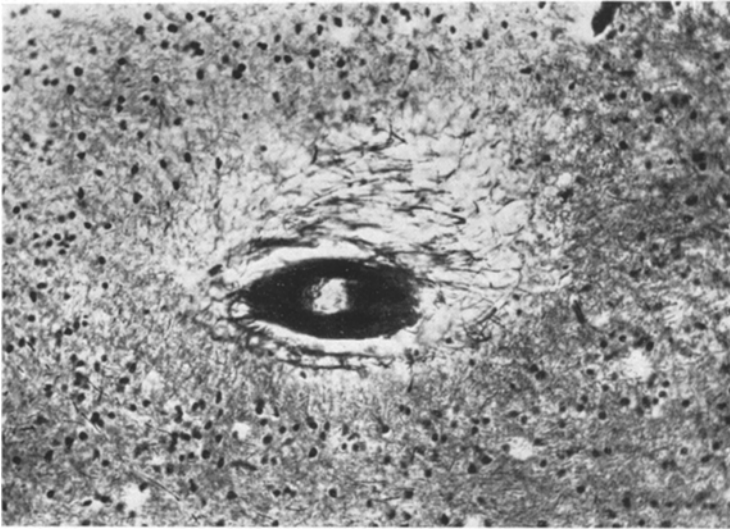


Abb. 4. Verdichtung und Überimprägnation der Intimamediazonen, Aufspleißung im Bereich der Adventitia und des VIRCHOW-ROBINSchen Raumes, zellfreie perivasale Mantelzonen mit abgrenzendem Gliazellsaum. Weiteres s. Text (Bielschowsky-Präparat) (Fall H. 209/50).

und erscheint stellenweise verdickt. Jenseits davon sieht man sehr eindrucksvoll gut dargestellte, aufgequollen erscheinende „Saugfuß“-fortsätze der Astrocyten, deren Zelleib mitunter etwas voluminös wirkt. Besonders charakteristisch ist dabei die radiäre Stellung der den Pia-Gliamembranen anhaftenden Fortsätze, die gestreckt, verdickt und gewissermaßen elongiert wirken. Leider gelang uns keine verwertbare Cajaldarstellung der Astrocyten. Doch zeigen die Bielschowsky- und von Braunnühl-Präparate sehr schön die „Radiär“-stellung innerhalb dieser Zone. Hierbei entsteht mitunter der Gesamteindruck eines von argentophilen Fasern gebildeten Strahlenkranzes innerhalb dieser Zone. Im Nißl-Präparat erscheint der perivasale Gewebssaum farblos, ebenso im Fettbild. Das Mallory-Präparat zeigt eine gelbliche Tönung. Dabei ist die Gewebzone völlig zellfrei, nur hin und wieder trifft man vereinzelte Corpora amylacea. An der Peripherie hingegen erkennt man einen ein- oder mehrreihigen Saum dicht aneinander gelagerter Gliakerne. Hier sind die Gliakerne meist pyknotisch, hyperchromatisch, während sie jenseits davon völlig unverändert und färbereich gut darstellbar erscheinen. Besonders eindrucksvoll ist der völlige Markscheidenschwund innerhalb

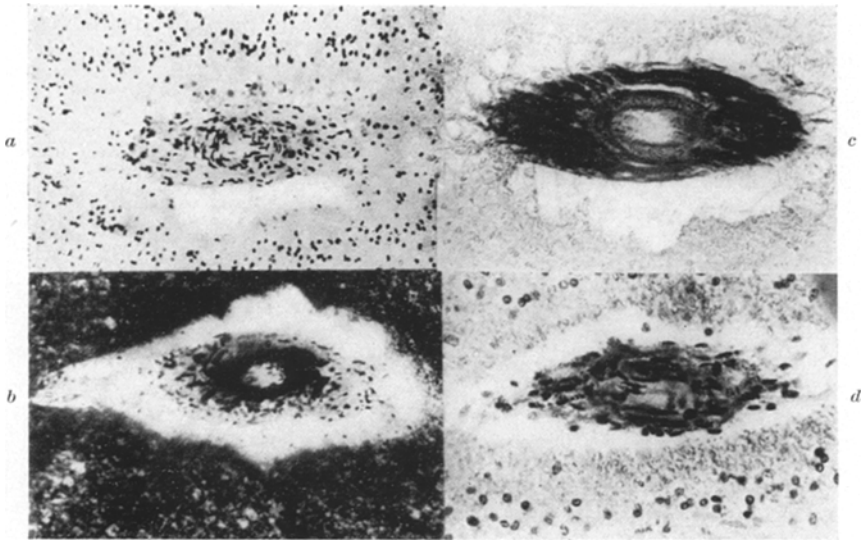


Abb. 5. Ausgeprägte Gefäßwandschäden einschließlich Adventitia und VIRCHOW-ROBIN-scher Raum; intravasale Koagulationsvorgänge mit Bildung von Fibrinkugeln; perivasale Entmarkungssäume mit peripherem Gliazellkranz (s. Einzelheiten im Text);
a, c, d NiBl-Färbung, *b* Markscheidenpräparat.

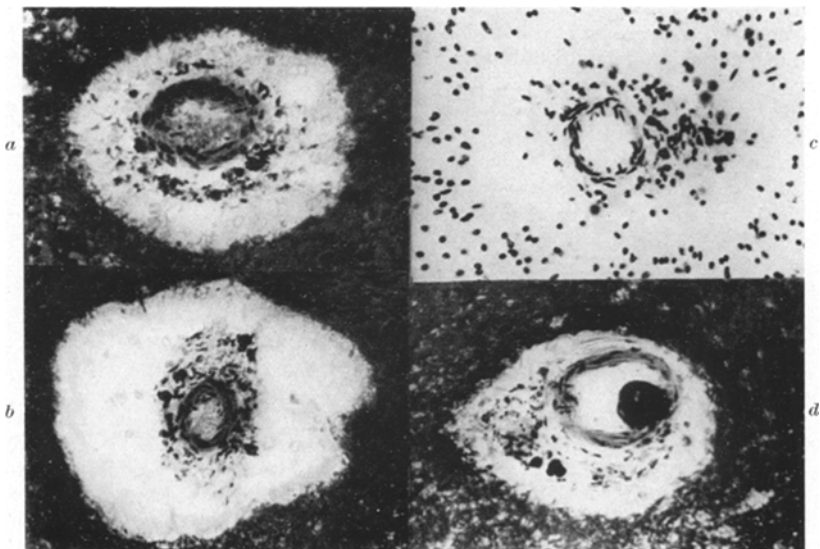


Abb. 6. Ausgeprägte Gefäßwandschäden einschließlich Adventitia und VIRCHOW-ROBIN-scher Raum; intravasale Koagulationsvorgänge mit Bildung von Fibrinkugeln; perivassale Entmarkungssäume mit peripherem Gliazellkranz (s. Einzelheiten im Text);
a, c, d Markscheidenpräparat; *b* NiBl-Färbung.

der perivasalen Gewebszone (Abb. 5 und 6). Die Grenze nach dem unveränderten Markscheidengewebe ist scharf und unvermittelt. Weder Stadien des Myelinabbaues

noch Neutralfette sind zu sehen. Die Markscheiden erscheinen förmlich weggeschmolzen, während die Axone ebenfalls zumindest erheblich vermindert erscheinen (BIELSCHOWSKY).

Der meist in sich zusammengefallene *Subarachnoidalraum* weist lediglich im Bereich der Furchen Einkerbungen oder in der Tiefe derselben weite Maschenwerke auf. Vielfach läßt sich eine flockig-grießliche Substanz innerhalb der Maschen erkennen, die sich mit Nißl rötlichviolett, mit van Gieson gelblich getönt hat. Stellenweise zeigen nun die Arachnoidaltrabekel, an einzelnen Stellen aber auch Pia- und Adventitiämbranen, eine oft erhebliche Aufquellung des Bindegewebes von VAN GIESON mattrosa Verfärbung. Die gequollenen Trabekelzüge werden dann ähnlich strukturlos wie die Media der Gefäßwände. Es bestehen jedenfalls in färberischer Hinsicht Übereinstimmungen.

Fall 2. F. G., 47 Jahre, Sekt.-Nr. 263/51. Obd. Dr. SCHRÖDER. Garagenbrand, Branddauer: 2 $\frac{1}{2}$ Std, Hirnsektion: 3 Std nach Bergung.

Gekürzte pathologisch-anatomische Diagnose. Schwerste Verbrennungen und Verkohlungen nahezu über der gesamten Körperoberfläche. Unversehrte Haut, lediglich umschrieben über der rechten Brust- und Bauchseite, sowie an der Beuge-seite des rechten Unterarmes. Die Muskulatur liegt verkohlt frei und ist zum Teil in Verlust geraten. Die verkohlten Extremitätenstümpfe liegen frei. Die End- und Mittelglieder der Finger der rechten Hand sind abgekohlt. Weichteilverletzung mit Einriß der Nasenflügel und Ablösung der Nase von unten her, Spaltung der rechten Oberlippe, Loslösung der Oberlippe vom Oberkieferknochen. Ankohlung der Schädelkapsel, vor allem rechts hinten. Bruch der linken mittleren Schädelgrube und des linken Hinterhauptbeines. Etwas trockene, gespannte Dura. Hochgradige Schwellung und oberflächliche Verkochung des Großhirns. Blutungen in die weiche Hirnhaut im Bereiche beider Schläfenlappen und an der Unterfläche des linken Stirnhirns und der rechten Kleinhirnhemisphäre. Feine Rindenblutungen im rechten Schläfenhirn.

In der Tiefe des Körpers hellrote bis graurote Verfärbung der Organe. Flüssiges Blut in den Herzkammern von hellroter Farbe. Geringe Rußaspiration. Blutreiche, feuchte Lungen. Strahlige Ulcusnarbe am Pylorus.

Todesursache: Tod durch Verbrennung.

Bei der Anlage von Frontalschnitten am formolfixierten Gehirn fällt die leuchtend weiße Farbe und die speckartige Konsistenz der Marksubstanz auf. Zudem finden sich im Bereich des rechten Schläfenhirns und an der Basis des linken Stirnhirns feinste bis hirsekorngroße multiple Punktblutungen offensichtlich traumatischer Genese. In diesem Falle ergeben die Nißl-Präparate insgesamt eine ausgezeichnete Darstellung der Ganglienzellstrukturen der Gliaelemente und der Gefäße. Auch hier findet sich allenthalben eine deutliche generalisierte Gefäßstauung. Die kleineren und mittleren Rindengefäße zeigen nicht selten eine dichte Aneinanderdrängung der Gefäßwandkerne, wodurch sie sich innerhalb des Gesamtbildes deutlich abheben. Quellungsvorgänge am Gefäßwandstroma werden nicht deutlich. Allenfalls lassen die van Gieson- und Mallory-Präparate an den Gefäßen der Markkegel leichte Auffälligkeiten deutlich werden. In diesen Bezirken sind die allenthalben erweiterten VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume stellenweise besonders gebläht. Die Gefäßwand wirkt dabei etwas strukturlos und das Balkenwerk der VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume ist stellenweise verbröckelt oder drahtartig verdichtet bzw. eigentümlich aufgesplissen. Im Vergleich mit den Verhältnissen im Falle 1 jedoch sind die Veränderungen geringgradiger. Doch sieht man auch hier jenseits der Pia-Gliamembran perivasale Lichtungssäme eines aufgelockerten, zellkernfreien Gewebes. Mitunter grenzt sich diese Zone durch einen Saum dicht aneinanderliegender Gliazellkerne ab.

Gewisse umschriebene Rindenzonen bedürfen besonderer Erwähnung. Schon bei schwacher Vergrößerung fällt eine Veränderung gegenüber der Nachbarschaft

auf. Die dicht aneinandergelagerten Gefäßkerne und die Kerne der Glia- und Ganglienzellen treten färberisch deutlich hervor. Das Protoplasma der Ganglienzellen dagegen ist nur angedeutet oder gar nicht gefärbt. Zum anderen aber erscheint die Rindenschichtung dadurch verändert, daß Ganglienzell- und Gliakerne in radiärer Richtung ausgezogen sind und dadurch eine ovale Gestalt erhalten haben. Vielfach entsteht der Eindruck einer radiären säulenartigen Formation, ähnlich derjenigen, wie sie beispielsweise im Bereiche gewisser Rindenareale normal typisch ist — wenn auch natürlich ohne das Phänomen der Kernelongation. Was aber besonders auffällig ist, sind Abweichungen von einer solchen Ausrichtung in der Umgebung von Rindengefäßen, die im besonders starken Maße durch eine Auseinanderdrängung der Gefäßwandkerne ausgezeichnet sind. Hier haben sich offenbar die Glia- und Ganglienzellkerne der perivasalen Bereiche in schräger, spitzwinklig zum Gefäßlängsverlauf gerichteter Stellung derartig zu beiden Seiten ausgerichtet, daß der Eindruck eines Fischgrätenmusters entsteht. Ähnliches sieht man innerhalb der Molekularschicht mancher Kleinhirnbäumchen; die elongierten Körnerzellen haben sich in schrägen Zügen von beiden Seiten Gefäßen zugerichtet. An anderen Stellen finden sich erhebliche Abblassungen der Körnerzellen, während im allgemeinen lediglich die Purkinje-Zellen achromatisch sind.

Fall 3. L., A., 50 Jahre, Sekt.-Nr. 75/50. Obd. Prof. FRITZ, Doz. Dr. DOTZAUER. Kraftwagenbrand, Fahrer im Wagen verbrannt. Branddauer: 50 min, Hirnsektion: 48 Std nach Bergung.

Gekürzte pathologisch-anatomische Diagnose. Brandtorso mit Verkohlung der gesamten Körperoberfläche und Abkohlung der Gliedmaßen. Brüchigkeit und Calcimierung der Knochenstümpfe. Umfangreiche Verkohlung der Knochen des Gesichtsschädels, brüchige Zähne mit abgesprungenen Schmelzkappen. Verkohlung der Kopfschwarte und der Schädelkalotte. Durasack — noch mehr aber das Gehirn — geschrumpft. Weitgehende Ankohlung der rechtsseitigen Dura und Hirnanteile. Restliche Hirnmasse faustgroß geschrumpft, brüchig, grau, wie gekocht ohne Strukturierung. Zwischen Dura und linker Hemisphäre geringe Mengen einer leicht hellrötlich gefärbten Flüssigkeit. Tentorium unversehrt. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark stark geschrumpft, auf dem Schnitt wie gekocht, leicht rosafarben, Mark und Rinde zu differenzieren. Keine Blutungen im Hirngewebe erkennbar. Zwischen dem Knochen und der den Schädelgrund anliegenden und teils abgehobenen Dura eine dünne Schicht graurötlich, bröckeliger, trockener Masse. Hellrotes flüssiges Blut in den großen herznahen Gefäßen und im Herzen. Hitzekoaguliertes, rosafarbenes, bröckeliges Blut in den Halsgefäßen. Schwere Rußaspiration. Mäßige Lungenblähung. Akut gestaute Organe der wenig hitzgeschädigten Brust- und Bauchhöhle ohne erkennbare Veränderungen. Geringe Intimalipoidose an den Gefäßabgängen.

Todesursache: Verbrennung.

Die formolfixierten Gewebstücke aus Kleinhirn, Brücke und Medulla oblongata wurden gefriergeschnitten und paraffineingebettet. (Färbung nach NISSL, MALLORY, VAN GIESON, Markscheiden [SPIELMEYER, SUGAMO], Fettponceau, Bielschowsky, H.-E.).

Die *Ganglienzellen* zeigen eine oft erhebliche Totalhypochromatose bis zu fast achromatischen Bildern. Auch hier erscheinen die Kerne in der Regel etwas besser tingiert und lassen Chromatin und Kernkapsel mitunter erkennen. Die Abblassung der Kerne erscheint gegenüber Fall 1, H., erheblich. Lediglich der Nucleolus pflegt hyperchromatisch zu sein. Im Gegensatz zu Fall 1, H., färbt sich das Protoplasma der Ganglienzellen noch besser an. So sieht man etwa im Beginn der Vorderhornsäule grobe Nißl-Schollen der motorischen Zellen, wenn auch etwas blaß und in den Konturen verwaschen. Der Lipofuscinegehalt der Ganglienzellen ist deutlich darstellbar, die Olivenzellen sind stark verfettet. Im Gegensatz zu den hypochromatischen Purkinje-Zellen sind die Elemente der Körnerschicht vorzüglich angefärbt.

Die *Gliazellkerne* erscheinen etwas blasser gegenüber Fall I, H., sind aber im ganzen deutlich dargestellt. Ependym o. B.

Die Verhältnisse an den *Gefäßwänden*, innerhalb der Adventitia und des VIRCHOW-ROBINSchen Raumes, sowie im Subarachnoidalraum und innerhalb der perivasalen Gefäßbezirke gleichen denen von Fall I, H. Ihre Darstellung erübrigt sich deshalb.

Besonders tiefgreifende Gewebsschäden erkennt man nun in jenen Zonen, wo das mehr oder weniger totalzerstörte Gewebe großhirnwärts angrenzt. Hier sieht man etwa im Brücken-Mittelhirnbereich eine enorme Aufblähung der Markscheiden zu ballonförmig mißgestalteten Markscheidenschläuchen, die sich nur noch in ihren äußeren Randlamellen anfärben, im übrigen aber optisch leer erscheinen. Zudem sind sie haarbüschelartig und wirbelförmig aufgelockert. Die in diesen Grenzgebieten liegenden Ganglienzellen erscheinen ebenfalls dislociert und ihrer Gestalt insgesamt elongiert. Man sieht mitunter Brückenkernegebiete in toto derart verändert, daß die längsgezogenen Ganglienzellen fischzugartig zwischen den schwer geschädigten Markfaserbündeln ziehen. Die Körnerzellen sind an einzelnen Kleinhirnbäumchen ähnlich längs ausgezogen.

Fall 4. B., A., 52 Jahre, Sekt.-Nr. 116/51. Obd. Dr. SCHRÖDER. In Heizung bewußtlos auf die Einschüttlöcher zusammengesunken. Hitzewirkung etwa 2 Std. Hirnsektion 48 Std nach Bergung.

Gekürzte pathologisch-anatomische Diagnose. Hellrote Totenflecke. Über der gesamten rechten Körperseite einschließlich des Kopfes unregelmäßig angeordnete Verbrennungen I.—IV. Grades im Bereich der Aufliagestellen. Über den verkohlten, kleinherdigen Hautpartien ist die Muskulatur graurötlich, wie gekocht. Hyperämie der Hirnhäute und der Hirnschnittflächen. Flüssiges, hellrotes Blut in den Sinus, Hirnswellung. Düninflüssiges kirschrotes Blut in Herz und Gefäßen. Geringgradige, allgemeine Gefäßsklerose. Keine weiteren krankhaften Veränderungen.

Todesursache: Kohlenoxydvergiftung und Verbrennung I.—IV. Grades.

Die Schnittpräparate fallen durch eine besonders gute Anfärbarkeit mit Kresylviolett auf. Die Fortsätze der Ganglienzellen zeigen sich klar ab, die Nißschollen heben sich deutlich heraus. Auch die Gliazellen sind gut dargestellt. Man sieht, besonders im Mark und in der Molekularschicht, nicht selten gut anfärbte Protoplasmasubstanzen.

Eine starke Gefäßstauung findet sich in grauer und weißer Substanz. Rings um die Gefäße der Windungskegel zeigen sich eindeutig pathologische Vorgänge. Während die eigentliche Gefäßwand nirgendwo verändert erscheint, sind die VIRCHOW-ROBINSchen Räume allenthalben erweitert und aufgebläht. Die Maschenräume erscheinen im allgemeinen optisch leer. Hin und wieder jedoch liegen in freier Form Pigment- und Lipofuscinkörper in den Maschen, die positive Reaktion im Fettpräparat geben. Besonders auffällig sind nun perivasale Zonen eines maschig aufgelockerten mehr oder weniger hell bzw. farblos erscheinenden Gewebes. Vielfach sieht man Zonen, die an einen „état criblé“ bzw. „lacunaire“ erinnern. Auch im Markscheidenpräparat heben sich die perivasalen Bereiche als Lichtungen hervor. Schließlich erscheint noch bemerkenswert, daß innerhalb der grauen Substanzen — besonders in der Hirnrinde — eine massive Endothelverfettung, eine Fettbestäubung des Gliaprotoplasmas, besonders in der Molekularschicht, sowie eine mittelgradige Ganglienzellverfettung besteht.

Die vergleichende Betrachtung der 4 Beobachtungen erlaubt unter sehr verschiedenen Gesichtspunkten verbindliche Schlüsse. Zunächst erscheint die Zeitspanne zwischen Todeseintritt und Hirnsektion bzw.

-fixation (zwischen 3 und 48 Std) hinsichtlich der histologischen Darstellbarkeit und des allgemeinen Gewebszustandes ohne Bedeutung. Aber auch die Branddauer (zwischen 50 min und 5 Std) ist natürlicherweise ohne Belang, da diese unabhängig von der Hitzeintensität erscheint. Vielmehr kann man die Brandintensität am Zustande des Torso ablesen. Wenn es auch verständlich ist, daß die weit fortgeschrittene Verkohlung im Falle 3 zu einer weitgehenden Zerstörung des Großhirns führte, so ist es doch erstaunlich, daß Kleinhirn und Hirnstamm — mit Ausnahme der Abschmelzungszonen — immerhin die unter verschiedener Färbemethodik darstellbaren, wenn auch abgebläbten Elemente noch in geordnetem Gewebszusammenhang erkennen ließen. Noch erstaunlicher freilich ist die nur minimale Hirnschrumpfung im Fall 2 bei ausgeprägtem Brandtorso und Ankohlung der knöchernen Schädelkapsel.

Sieht man einmal von dem schwerst veränderten Fall 3 ab, so läßt der makroskopische Hirnbefund in den Fällen 1, 2 und 4 zunächst gewisse Übereinstimmungen erkennen. Die Organschrumpfung ist minimal, zudem bestanden bei Fall 1 und 3 extradurale Pseudohämatome. Auffällig ist jedoch, daß die geringe Volumenabnahme bei der zugleich bestehenden Retraktion der Dura von der Kalotte nicht etwa einen Hirnschrumpfungsprozeß im üblichen Sinne mit Verschmälerung des Rindenreliefs und Auseinanderklaffen der Furchen bedeutet. Es ist vielmehr für diese Fälle besonders kennzeichnend, daß die Windungen eng aneinanderliegen, die Furchen verstrichen sind und der Subarachnoidalraum, weitgehend retrahiert, dem Oberflächenrelief platt anliegt. Es handelt sich also offensichtlich um eine Volumensminderung des Gehirns, die zugleich mit einer „inneren“ Substanzauflage einhergeht. Ein analoger — wenn auch pathogenetisch völlig anders aufzufassender — Vorgang kommt dann mitunter zur Beobachtung, wenn in einem altersatrophischen Gehirn Hirnschwellung oder Hirnödem unter der Einwirkung subfinaler Faktoren einsetzen. Aus unseren Befunden ergibt sich also die Frage, ob etwa in einer Hirnschwellung oder einem -ödem der initiale hitzebedingte Wirkungsmechanismus zu sehen ist, oder ob Hitzeschrumpfung und -quellung zugleich koordiniert einsetzen. Gewisse klinische Befunde während der ersten Stunden und Tage nach schwerer Verbrennung könnten durchaus für die erstere Annahme sprechen. Andererseits unterscheidet sich zweifelsohne die so auffällige und nahezu speckartige Gewebsverfestigung im Mark, im Verein mit einer Farbänderung desselben (hellweiß), von Konsistenzänderungen, wie wir sie beim Hirnödem und bei der Hirnschwellung zu sehen gewohnt sind. Man hat hier beim makroskopischen Aspekt den Eindruck einer flüssigkeitsarmen Gefügeverdichtung. Eine generalisierte Gefäßstauung war makroskopisch lediglich im Fall 4 deutlich, während die Konsistenzverfestigung gegenüber

den anderen Fällen wenig ausgeprägt erschien. Für solche initiale Hitzeschäden des Hirns wird es sich — vorerst rein beschreibend — empfehlen, von einem Stadium der *Quellungsschrumpfung des Gehirns* zu sprechen.

Während im Fall 1 bereits eine erhebliche Abschwächung bzw. Verlust der Tingierbarkeit des Ganglienzelleibes bei gut erhaltenen Kernstrukturen an Ganglien-, Glia- und Gefäßzellen vorlag, imponierte der Fall 4 durch eine gute Färbung des Cytoplasmas einschließlich der Nißl-Schollen. Fall 2 nahm eine Mittelstellung ein. Die Markscheiden stellten sich für Lupenbetrachtung recht gut dar, wenn auch in den Fällen 1, 2 und vor allem 3 streckenweise Auflösungserscheinungen deutlich wurden. Die Achsenzylinder waren — wenn auch wechselnd — so doch insgesamt recht gut imprägnierbar. Angesichts so erheblicher Brandschäden am Körper und der wenn auch leichten Quellungsschrumpfung des Hirns erschien die Darstellbarkeit der Gewebelemente erstaunlich gut.

Sehr auffällige Veränderungen hingegen spielen sich in, wenn auch offensichtlich abgestufter, Intensität am cerebralen Gefäßapparat und seiner unmittelbaren perivasalen Nachbarschaft ab. Besonders eindeutig wurde dies im Fall 1 verfolgbar. Wenn sich auch entsprechende Variationen bezüglich des Wandbaues und der unterschiedlichen Gefäßkaliber ergeben, so wird doch im allgemeinen das Bild beherrscht durch eine Dislozierung und Deformierung der Gefäßwandzellen, insbesondere der Kerne. Innerhalb der kleinkalibrigen Rindengefäße wirkt sich dies zumeist in einem dichtesten Aufeinander- und Zusammenrücken bei mitunter zusammengefallenem Gefäßlumen aus. Die Gefäße imponieren als Stränge länglicher, teilweise geschrumpfter, knorriger und hypochromatischer Kerne. Im Bereich der größeren Pialarterien und -venen jedoch sieht man einen Strahlenkranz radiärgestellter Kerne innerhalb der Intima, auf die eine eigentümliche, strukturlose und gequollen wirkende, zellfreie Mediazone folgt. Diese ist wiederum im Bereich der Adventitia von strahlig oder regellos auseinanderliegenden, teilweise prolongiert wirkenden, Zellelementen begrenzt. Bereits bei schwacher Vergrößerung zeigt sich diese so typisch wirkende Veränderung am gesamten Gefäßapparat. Hinzu kommt, daß die Elasticazone auffällig dicht aufeinandergelegte Lamellen erkennen läßt. Gleiches sieht man besonders schön im Bereich der Markvenen. Hier wird das Bild aber dadurch auffällig, daß die VIRCHOW-ROBINSCHEN Räume erheblich erweitert sind, und das bindegewebige „intraadventitielle“ Maschenwerk eigentümlich verändert ist. Dies sieht man bereits im van Gieson- und Mallory-Bild. Hier sind die sonst einigermaßen auszumachenden Grenzen zwischen Adventitia im eigentlichen Sinne und dem VIRCHOW-ROBINSCHEN Raume nicht mehr trennbar. Beide Zonen stellen ein teils aufgequollenes, teils sparriges Maschenwerk dar. Einen

besonders guten Einblick gewähren die silberimprägnierten Bielschowsky-Präparate (s. Abb. 4). Der Mediarang stellt sich hier — besonders schön auf Längs- und Schrägschnitten — als stark argentophiles, in sich verdichtetes, dickfaseriges Rohr dar. Im Bereich der Adventitialschicht und des VIRCHOW-ROBINSchen Raumes hingegen scheinen die Strukturen locker, aufgesplissen zu einem grobdrahtigen Netzwerk, das teilweise bizarre Trabekelbildungen erkennen läßt und erst an der nicht durchbrochenen Außenmembran, der Pia-Gliascheide bzw. Gefäß-Gliamembran, ein Ende findet. Selbst im Kresylviolettpräparat ist dieser Prozeß dadurch erkenntlich, daß sich rötlich-violett-metachromatische Substanzen am Netzwerkgitter niedergeschlagen haben. Die Maschen hingegen sind optisch leer, hin und wieder blaß getönt. Doch finden sich stellenweise tropfen- oder traubenförmige Einlagerungen, die blaugrünlich-metachromatisch im Nißl-Bild, hämatoxylinaffin im Markscheidenpräparat, blaßrötlich oder in gelber Eigenfarbe im Fettpräparat erscheinen. Jenseits der Gefäßgliamembran wiederum findet sich eine mehr oder weniger auffällige Gewebszone. Es handelt sich um zellfreie, breite Säume, die sich nach dem unveränderten Gewebe hin durch einen Ring dicht beieinanderliegender Gliakerne abgrenzen. Hier sind die Markscheiden völlig verschwunden, am Rande wirken sie wie abgeschmolzen. Aber auch im Bielschowsky-Präparat zeigen sich im Gegensatz zur unveränderten Umgebung nur hin und wieder imprägnierte Axone. Besonders eindrucksvoll ist nun die Holzer-Gliafärbung. Man sieht auffallend gut dargestellte Astrocyten, deren Fortsätze und Saugfüße an der Gefäßgliamembran verdickt und gequollen erscheinen. Zudem wirken sie im Bereich der Zone elongiert. Man wird nicht fehlgehen, wenn man aus dem Äquivalentbild schließt, daß der die Zone begrenzende Gliazellring sich im wesentlichen aus Astrocyten zusammensetzt, deren gefäßgerichtete Fortsätze in Form eines Strahlenkranzes um das zentrale Gefäß angeordnet und dabei förmlich in die Länge gezogen wurden. Diesen Strahlenkranz kann man mitunter infolge einer Argentophilie in Bielschowsky-Präparaten sehr gut sehen. Alle übrigen Färbungen lassen die perivasale Zone ungefärbt oder nur eben getönt erscheinen. Im Mallory-Präparat hingegen hebt sich eine braungelbe Tönung gegenüber der Umgebung deutlich ab. Hin und wieder liegen — und zwar ausschließlich in dieser Zone — typische Corpora amylacea.

Es handelt sich also um eine *sehr charakteristische und auffällige Veränderung nahezu des gesamten Gefäßapparates einschließlich seiner Umgebung*. Den Veränderungen im VIRCHOW-ROBINSchen Raum entsprechen im Subarachnoidalbereich Aufquellungen mit Strukturverlust der Subarachnoidaltrabekel. Vergleicht man nun diese Befunde mit denen der Fälle 2 und 4, so finden sich auch dort entsprechende, wenn

auch nicht ganz so tiefgreifende Schäden innerhalb der perivasalen Gewebzonen. Auch hier die Randstellung der Glia. Allerdings wirken die Bilder im Markscheidenpräparat weniger massiv. Es finden sich lediglich Auflockerungen im Sinne von Criblären, Markscheidenabblassungen und ballonartigen Auftreibungen. Ebenfalls sind die VIRCHOW-ROBINschen Räume erweitert und enthalten freie Fettkörper. Wenn sich auch typisches Aneinanderrücken der Kernelemente sehen läßt, so erscheinen doch die Aufsplitterungen der Adventitia und die Veränderungen im VIRCHOW-ROBINschen Raum keinesfalls so prägnant wie im Fall 1. Ähnliches zeigt schließlich das Restgewebe im Fall 3. Man wird vorerst einmal vermuten dürfen, daß die Ausprägung auf zeitlichen oder Intensitätsunterschieden beruhen.

Es fragt sich, ob die extraduralen Hämatome nur aus hitzeverdrängtem Blut entstehen. In obigem Sinne wäre es ja auch möglich, daß das Blut der Sinus z. B. über direkte physikalische Gefäßwandschäden in den epiduralen Raum fließt.

Entscheidend aber wird die Frage, *inwieweit es sich bei diesen Vorgängen am Gefäßapparat und den perivasalen Zonen um ein zumindest intravital in Gang kommendes Geschehen handelt*. Zweifellos erinnert die Art der Gefäßwandveränderung an die Beobachtungen von FOERSTER an der hitzegeschädigten Lunge und an diejenigen von UNNA im Bereich von Hautverbrennungen, die eingangs erwähnt wurden. Auf Grund unserer Befunde am cerebralen Gefäßapparat stimmen wir mit FRITZ überein, wenn er die Auffassung FOERSTERS, es müßte sich hierbei um Aufsplitterung elastischen Gewebes handeln, widerlegt. Die histochemischen Kennzeichen weisen vielmehr darauf hin, daß es sich um eigentümliche Aufsplitterungsvorgänge im Bereich der Adventitia, sowie des Netzwerkes innerhalb des VIRCHOW-ROBINschen und des Subarachnoidalraumes handelt. Allerdings gehen mit dieser Aufspaltung und Sprengung offensichtlich physikochemische Veränderungen einher, die sich in veränderter Färbbarkeit und Imprägnierbarkeit kundtun. In dieser Hinsicht werden wir ein Analogon zur Hämatoxylinaffinität hitzeveränderten Bindegewebes (FRITZ u. a.) sehen dürfen. Nach den Beobachtungen und Ansichten von FOERSTER und FRITZ u. a. wird man nicht fehlgehen, auch in dergestaltigen Gefäßwandveränderungen Vorgänge zu sehen, die sowohl intravital, als auch postmortal in Gang kommen können.

Da sich nicht nur vasale bzw. perivasale Geschehnisse in den Randzonen, d. h. der Rinde, des Gehirns abspielen, könnte man folgern, daß der diffus angelegte Gefäßschaden nach FOERSTER für eine vitale Reaktion sprechen könnte. Dabei wäre besonders zu würdigen, daß zumindest der Fall 4 primär in einer Rauchgasatmosphäre bewußtlos

geworden ist und wahrscheinlich in diesem Zustande erster Hitze ausgesetzt wurde. Auch der Fall I wird zunächst in ähnlicher Weise in einem rauchgaserfüllten, überhitzten und später erst brennendem Raum gelegen haben. Bei Fall 4 war es der heiße Einschüttrost, der einmal an umschriebener Stelle nur dem Kopfe die Hitze mitteilte. Später aber wurde dem gesamten Gehirn erhitztes, noch zirkulierendes, Blut zugeführt. Wir haben also in diesem Falle außer einem lokalen Hitzeangriff auf das Gehirn noch mit einem Wärmetransport auf dem Blutweg zu rechnen. Es könnte weiter behauptet werden, daß gerade die Gefäße wegen der unterschiedlichen Wärmeleitung der betroffenen Gewebskomponenten bevorzugt geschädigt werden. Es könnten dann natürlich die vitalen Vorgänge von den postmortalen nur schwerlich zu trennen sein.

Aber allein nur die Möglichkeit einer intravitalen Entstehung wird zweifellos im Hinblick auf die Spätschäden bzw. die Spättodesfälle nach schwerer Verbrennung bedeutsam. Wenn hierbei — wie wesentliche Übereinstimmungen der Befunde und Deutungen ergeben — Vorgänge gerade im Bereich der zentralnervösen Gefäß-Gewebsschranke eine beherrschende Rolle spielen (RÖSSLE, EPPINGER, SCHÜRMAN, die BÜCHNERSche Schule, MOON, BLALOCK), so wird entscheidend zu fragen sein, inwieweit nicht einer der Faktoren für derartige vasale Dysergien beim Spättod jene Initialschäden unter der Verbrennung darstellen, wie sie bereits beim Tod in unseren Fällen faßbar wurden. Natürlich ist nicht auszuschließen, daß sich die initial und intravital in Gang kommenden Schäden an der Gefäß-Gewebsschranke postmortal weitgehend komplettieren und vergrößern. Das würde unseres Erachtens durchaus nicht gegen die Annahme einer solchen Auswirkung im Falle eines zeitlich begrenzten Überlebens nach Verbrennung sprechen.

Schwieriger ist es schon, eine Erklärung für die so auffällige Lokalisation innerhalb perivascularer Bereiche zu finden. Indem wir auf die eingangs erörterte Frage zurückkommen, ob und inwieweit initiale Schwellungsvorgänge der Hitzeschumpfung des Gehirns vorangehen, wäre zu erwägen, ob bejahendenfalls *ein perivascularer Transudationsmechanismus nach der Art eines initialen Hirnödems die Vorgänge auf dem Boden einer primären Gefäßwandschädigung einleitet.* Wir möchten eine solche Annahme für durchaus diskutabel halten. Zu klären bliebe jedoch noch, welche Wirkungsmechanismen einer solchen initialen Schrankenstörung zugrunde liegen. Zunächst wird man an ein cerebrales Kollaps-geschehen — im Sinne von EPPINGER, BÜCHNER, MEESEN, SCHÜRMAN, GÜNTHER — durchaus denken dürfen. Andererseits bleibt jedoch zu erwägen, ob nicht — zumal unter fortschreitender Hitzeeintensivierung — gradmäßige Unterschiede zwischen dem flüssigen Gefäßinhalt und der konsistenteren Gefäßwand einschließlich des perivascularen

Gewebes die besondere Lokalisation der Schäden erklären. Ein solcher, allein durch den unterschiedlichen Wärmetransport der beiden Medien, deutbarer Vorgang im Bereich der Gefäß-Gewebsschranke würde unseres Erachtens sowohl für das initiale intravitale Stadium als auch für die sekundäre postmortale Verbrennungsphase möglich sein.

Die wenigen bisher vorliegenden Schilderungen über Verhalten und präfinale Lebensäußerungen Verbrennender — etwa die von GRAEFF gegebenen Berichte über den Tod im Feuersturm — lassen erkennen, daß die Betroffenen nach anfänglichen Flucht- und Abwehrbewegungen plötzlich lautlos und stets nach vorn stürzen und zusammenbrechen. Die am Boden Liegenden atmeten nur noch flach; dann trat vermutlich der Exitus ein. Offensichtlich handelt es sich demnach in diesen Fällen weniger um ein langsames quälendes Versiegen der Lebensfunktionen, als vielmehr um ein mehr oder weniger akutes kollapsähnliches Zusammenbrechen.

Ausführliches Schrifttum siehe bei: JACOB, H.: Wärme- und Kälteschäden des Gehirns. Im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (HENKE-LUBARSCHE-RÖSSLE), Bd. XIII, Teil 3.

Doz. Dr. G. DOTZAUER, (24a) Hamburg 13, Harvestehuderweg 19,
Institut f. gerichtl. Medizin der Universität.
