

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Mainz
(Direktor: Prof. Dr. med. et phil. K. WAGNER)

Postmortale Veränderungen am Gehirn

Ein Beitrag zum Problem der Hirnschwellung und des Gehirnödems*

Von

FRANZ PETERSOHN

Mit 11 Textabbildungen

(Eingegangen am 1. Dezember 1962)

In der gerichtsmedizinischen Tätigkeit ist häufig die Notwendigkeit gegeben, aus einem sich darbietenden histologischen Bild Rückschlüsse auf die im Organismus bzw. im Gehirn zur Zeit des Todes herrschenden biologischen Bedingungen zu ziehen. Es ist deshalb eine vordringliche und aus diesem Grunde von verschiedener Seite immer wieder aufgeworfene Frage, inwieweit Schlußfolgerungen dieser Art möglich sind, und welche Faktoren man bei der Deutung der in einem konkreten Fall erhobenen Befunden berücksichtigen muß.

In der Arbeit über postmortale Veränderungen am Gehirn und deren Abgrenzung von intravital entstandenen Gewebsreaktionen¹⁶ wurde nach Diskussion der recht umfangreichen Literatur, auf die in diesem Zusammenhang hingewiesen wird, die Auffassung vertreten, daß die in verschiedenen Zeitabschnitten nach Tötung gesunder Ratten am Gehirn auftretenden verschiedenen Zell- und Gewebebilder aus einem sich postmortal an dem Eiweißsubstrat vollziehenden dreiphasigen Wandel der Struktur zu erklären sind. Diesen in einer bestimmten Gesetzmäßigkeit begründeten Veränderungen wurden die als Artefakte aufzufassenden Zellformen gegenübergestellt. Sie wurden im Unterschied zu dem postmortalen Strukturwandel als Folge einer in der ersten Phase der nach dem Tode einsetzenden Veränderungen bestehenden Empfindlichkeit des kolloidalen Substrates gegen verschiedene äußere Einflüsse (Fixierung, mechanischen Einwirkungen und Wasserschädigung) angesehen.

Die Tatsache, daß in einem histologischen Schnitt — von Kunstprodukten abgesehen — ein dem Phasenablauf entsprechendes einheitliches Zellbild meist nicht besteht, sondern allenfalls von dem Vorherrschen eines bestimmten Strukturtyps gesprochen werden kann, wurde als Ausdruck einer beim Todeseintritt bestehenden unterschiedlichen Grundstruktur des kolloidalen Substrates gewertet und die These vertreten, daß jene Unterschiede sowohl durch die Besonderheiten des

* In Anlehnung an einen Vortrag auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin vom 30. 9. bis 3. 10. 62 in Münster (Westf.).

Zelltyps (topische Eigentümlichkeiten) als auch durch die jeweiligen Stoffwechsel- und Permeabilitätsverhältnisse bedingt sind¹⁵.

Zur Ergänzung und Überprüfung der früher vorgetragenen Auffassungen wurden Parallelversuche an nach Histamin- bzw. Adrenalin-vorschädigung verendeten sowie ferner nach Erstickung und Schädel-Hirutrauma getöteten Tieren angestellt, über deren Ergebnisse nun berichtet werden soll.

In jeder aus 52 weißen Ratten bestehenden Versuchsreihe wurde nach eingetretenem Tod bei jeweils 4 Tieren das Gehirn sofort entnommen. Die übrigen Tiere wurden zu gleichen Gruppen hängend und liegend bei Keller- und Zimmertemperatur ($K = 3-6^{\circ}$, Feuchtigkeit 62—65%, $Z = 18-20^{\circ}$, rel. Feuchtigkeit 67—70%) aufbewahrt und nach 1, 3 und 5 Tagen seziiert.

Nach Entnahme des Gehirns wurde dieses an umschriebener Stelle in der Parieto-Temporalregion durch mechanische Einwirkung bzw. Wasser geschädigt und anschließend in Formol fixiert. Die Einbettung erfolgte in Celoidin, die Schnitte wurden nach NISSL und LADEWIG gefärbt.

Die erhobenen Befunde beziehen sich auf die Zell- und Gewebestrukturen des Rindenbandes der geschädigten bzw. ungeschädigt gebliebenen Parietal- und Temporalregion, wobei nur auf grobe Unterschiede in der anteilmäßigen Verteilung der verschiedenen Struktur-bilder (Normal-, Quellungs-, Koagulations- und Lysisbilder), das Vorhandensein von Artefakten, die Ausbildung des Ödems und das Auftreten von Diareseblutungen geachtet wurde. Die in der Übersichtstabelle Abb. 11 und Tabelle angegebenen Prozentwerte sind Durchschnittszahlen einer Auszählung von zehn verschiedenen Rindenfeldern eines jeden Präparates.

In der Versuchsreihe mit Histamin erhielten die Tiere zur Erzeugung eines Histaminschocks 180 mg/kg intraperitoneal. Bei sechs Tieren trat der Tod nach 15 min, bei drei nach 25 min, bei sieben nach 53 min, bei neun nach 80 min ein. Die noch überlebenden Ratten wurden nach 85—90 min durch Halsmarkdurehtrennung getötet. Bei der Zusammenstellung der einzelnen Gruppen wurden jeweils Tiere mit verschiedenen Todeszeiten kombiniert, um Unterschiede der Zellzusammensetzung auf Grund unterschiedlicher Überlebenszeit weitgehend auszuschalten.

Bei der Auswertung der histologischen Präparate der sofort nach Todeseintritt entnommenen Gehirne zeigte sich, von topischen Unterschieden und von Fixierungsartefakten abgesehen, ein im Vergleich zu der Zellverteilung des Grundversuchs auffallend hoher Anteil an Quellungsbildern (s. Tabelle 1 und 2). Dabei bestand ein diffuses Ödem mit Auflockerung des Grundgewebes. Die Venen waren weit mit Verquellung der Gefäßwand und der Adventitiazellen.

Nach Lagerung der Tiere über einen Tag in Kellertemperatur war der Anteil der Normal- und Koagulationsformen leicht angestiegen (46,6%), was wohl durch die Verminderung der durch die Fixierung entstandenen Kunstprodukte bedingt ist. Auffallend ist aber das Auftreten von Lysierscheinungen nach Lagerung bei Zimmertemperatur,

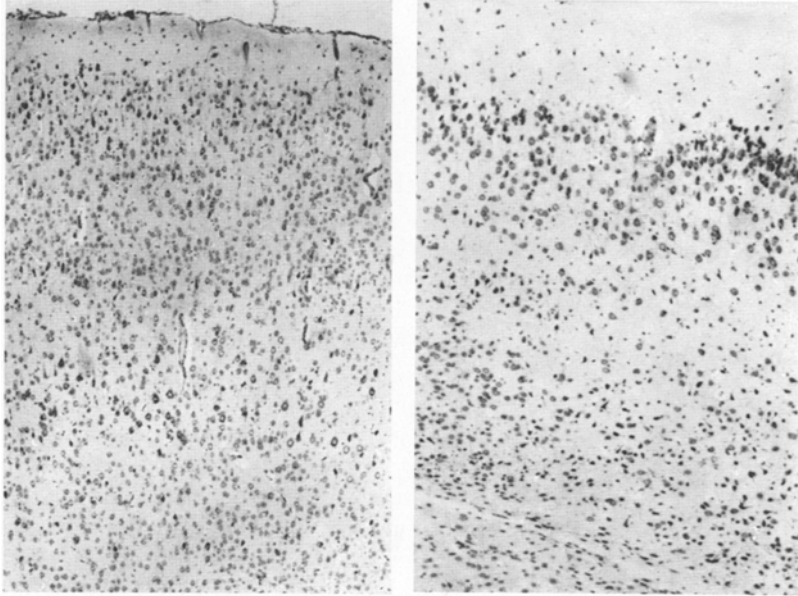


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 1. Histaminreihe, Temporälregion. Fixierung nach 3 Std ohne Schädigung. Sektion sofort nach dem Tod. Färbung: Nissl. Okular: 8. Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

Abb. 2. 1. Tag. Lagerung, Zimmertemperatur. Färbung: Nissl. Okular: 8. Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

sowie die dabei vorhandenen ersten Anzeichen eines in den abhängigen Partien ausgebildeten Pseudo-Ödems mit entsprechenden Diarreseblutungen.

Am 3.—5. Tag konnte ein rascher Anstieg des Anteils der Lysisbilder und der Koagulationsformen beobachtet werden, bis die Prozentwerte am 5. Tag beider Zelltypen etwa gleich waren. Das bereits bei den sofort entnommenen Gehirnen bestehende erhebliche Ödem verstärkte zu einem Bild, das am 5. Tag an einen sog. Status spongiosus erinnerte.

Bei mechanischer Schädigung konnte bis zum 3. Tag am Ort der Gewalteinwirkung ein einheitliches Koagulationsbild der Ganglienzellen gefunden werden, was als Ausdruck der kolloidalen Reaktion auf den gesetzten Reiz gewertet werden muß.

Bei Wassereinwirkung bot sich an der Schädigungsstelle neben dem Vorhandensein von einem, dem ungeschädigten Bezirk entsprechenden

Anteil von Koagulationsformen, das Bild einer diffusen Quellung mit Übergang zur Homogenisierung und Lysis.

In der zweiten Versuchsreihe wurde den Tieren zur Provokation eines Adrenalinschocks 20 mg/kg Adrenalin intraperitoneal gespritzt. Der Tod trat zwischen 2 und 26 min ein.

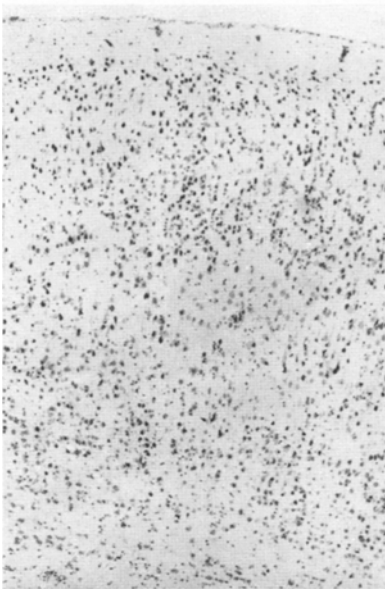


Abb. 3



Abb. 4

Abb. 3. 3. Tag. Lagerung, Kellertemperatur ohne Schädigung. Färbung: Nissl. Okular: 8.
Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

Abb. 4. Sofort seziiert, mechanische Schädigung. Färbung: Nissl. Okular: 8.
Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

Bei der Auswertung der Befunde zeigte sich bereits in den Präparaten der sofort nach dem Todeseintritt entnommenen Gehirnen ein relativ geringer Anteil an Quellungsformen. Das Gesamtbild entsprach in seiner prozentualen Verteilung in etwa dem der Grundversuchsreihe, wo ebenfalls die sog. Normalstrukturen dominierten. Hier wie da fanden sich neben Artefakten auch Quellungs- und Koagulationszellen (s. Abb. 11 und Tabelle). In der Grundstruktur zeigte sich kein typisches Ödembild, insbesondere keine Auflockerung des Grundgewebes, sondern eher eine gewisse Verdichtung.

Diese Gesamtverteilung bleibt, von gewissen Schwankungen abgesehen, bis zum 3. Tag bestehen. Die ersten Lysisformen zeigten sich im Unterschied zu der Histaminreihe erst am 3. Tag der Lagerung in Zimmertemperatur, nahmen aber dann rasch zu, bis sie am 5. Tag fast den Anteil der Koagulationszellen erreichten (s. Abb. 11 und Tabelle).

Typische Veränderungen der Zell- und Gewebestruktur nach äußeren Einwirkungen (Wasser und mechanische Schädigung) waren nur bis zur Lagerung über einen Tag in Kellertemperatur nachweisbar. Am 3. Tage zeigte sich kein sicherer Effekt mehr.

Beim Vergleich der beschriebenen Verhältnisse mit denen des Grundversuchs und der Histaminreihe ergibt sich insofern ein deutlicher

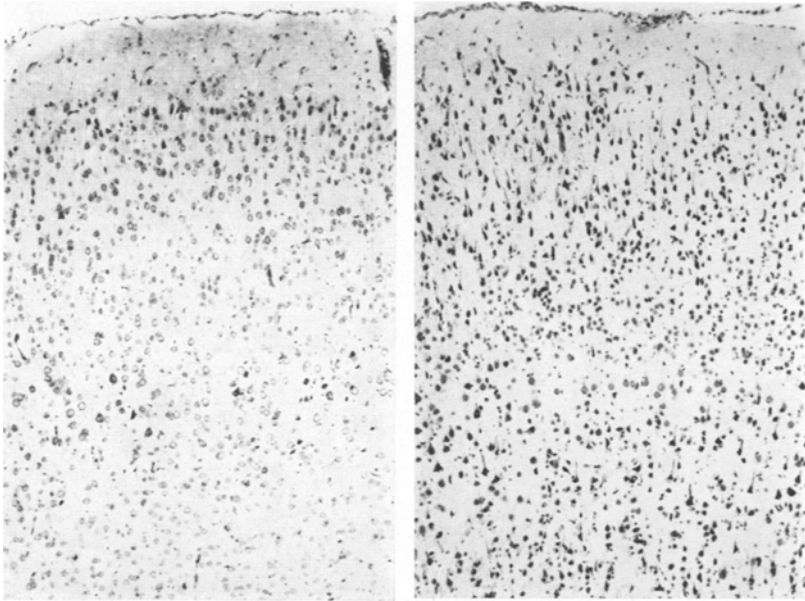


Abb. 5

Abb. 6

Abb. 5. 1. Tag. Wasserschädigung (die Koagulationszellen sind unverändert).
Färbung: Nissl. Okular: 8. Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

Abb. 6. Adrenalin. 1. Tag: Kellertemperatur ohne Schädigung. Färbung: Nissl.
Okular: 8. Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

Unterschied, als die beim Histaminschock offenbar vorliegende diffuse Auflockerung und wäßrige Durchtränkung nicht gegeben ist. Es fällt hingegen die Ähnlichkeit des Gesamtbildes mit der Zellverteilung des Grundversuchs auf. Daraus ist zunächst zu schließen, daß unter den in der vorliegenden Versuchsreihe gegebenen Umständen des Adrenalin-schocktodes zumindest im Gehirn biologische Bedingungen herrschten, die den Verhältnissen bei den durch Nackendurchtrennung getöteten gesunden Tieren entsprechen. Einer solchen Auffassung entsprechen auch die von SHIMA (1908), GERSTER (1925), MÜHLMANN u. SCHMEL (1928/29), PETRI (1930), STIEF (1932), STIEF u. TOKAY (1935), MAYER u. BERG (1935), FISCHER (1940) und MUELLER (1953) beschriebenen Verhältnisse.

Diese allgemeine Formulierung erscheint deshalb geboten, weil es den Umständen nach nicht ausreichend begründet ist, das Strukturbild als Ausdruck eines spezifischen Adrenalineffektes zu werten. Es erscheint zumindest naheliegender auch bei einer Überlebenszeit von 26 min, von dem biologischen Geschehen eines plötzlichen Todes zu sprechen, bei dem durch das Fehlen einer beim Eintritt des Todes

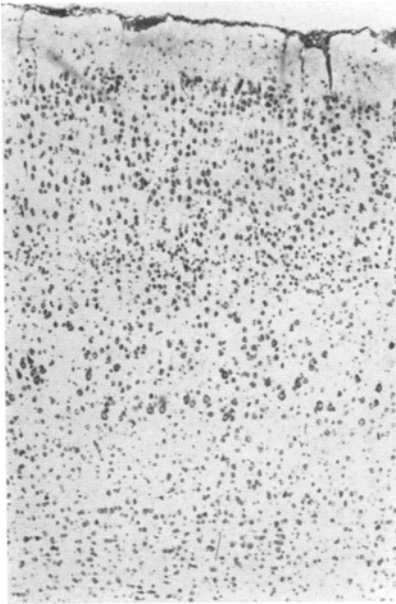


Abb. 7

Abb. 7. Erstickung, sofort seziiert ohne Schädigung. Färbung: Nissl. Okular: 8.
Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

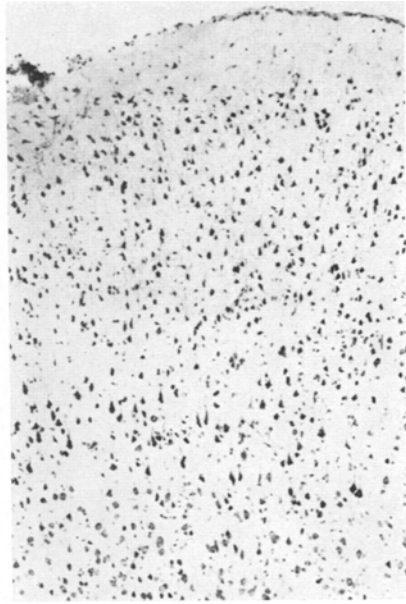


Abb. 8

Abb. 8. Erstickung, sofort seziiert, mechanische Schädigung. Färbung: Nissl. Okular: 8.
Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

durch eine Vorschädigung bewirkten Elektrolytverschiebung, eine gewisse Stabilität der Struktur gegeben ist, als einen auch die Permeabilitätsverhältnisse betreffenden Antagonismus zwischen Histamin und Adrenalin anzunehmen.

Wenn sich aus dieser Gegenüberstellung ergibt, daß mit spezifischen Veränderungen des histologischen Bildes nicht gerechnet werden kann, sondern allein der Grad der durch die Elektrolytbedingungen gegebenen Veränderungen der Mikromolekularstruktur für das spätere Strukturbild entscheidend ist, so erhebt sich die Frage nach der Auswirkung der biologischen Gegebenheiten bei der Erstickung und dem Tod nach Schädeltrauma.

Bei der Versuchsreihe mit den durch Erstickung getöteten Tieren wurden dieselben einzeln in luftdicht abgeschlossene Gefäße von etwa

einem Liter Rauminhalt gebracht. Der Tod trat zwischen 80 und 205 min ein. Bei der Versuchsreihe mit den nach Schädeltrauma getöteten Tieren erhielten dieselben einen Schlag auf den Kopf und wurden nach etwa 3 Std Überlebenszeit durch Nackendurchtrennung getötet.

Die in der Erstickungsreihe gewonnenen Ergebnisse entsprechen weitgehend denen, wie sie bei der Histaminreihe beschrieben worden

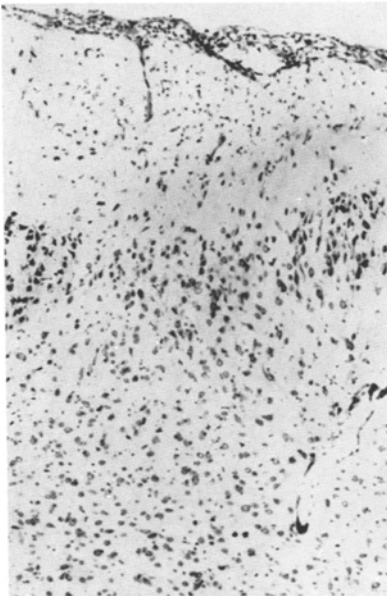


Abb. 9

Abb. 9. Erstickung. 1. Tag: Wasserschädigung. Färbung: Nissl. Okular: 8.
Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3



Abb. 10

Abb. 10. 1. Tag: Traumatod. Blutung in der Leptomeninx. Färbung: Ladewig. Okular: 8.
Objektiv: 1,25 × 3,2 × 6,3

sind (s. Abb. 11 und Tabelle). Es dominierten auch hier die Quellungsformen der Zellen neben der ödematösen Auflockerung des Grundgewebes. Auffallend war auch das bereits am ersten Tag beobachtete Auftreten von Lysisbildern.

Bei den nach traumatischer Schädigung des Gehirns getöteten Tieren konnten hingegen keine auch nur annähernd einheitlichen Bilder beobachtet werden. In fleckförmiger Unregelmäßigkeit waren die gegensätzlichsten Strukturbilder nebeneinander vorhanden, wobei auch keine sichere Abhängigkeit zu den postmortalen Schädigungen bestand. Bemerkenswert war lediglich eine regelmäßig anzutreffende Beziehung zwischen dem Vorhandensein einer Blutung und dem Auftreten von Koagulationsformen mit einer netzförmigen Grundgewebesauflockerung in der unmittelbaren Umgebung dieses Bezirks.

Setzt man die Ergebnisse der Erstickungs- und Hirntraumareihe zu denen des Histamin- bzw. des Adrenalinchocks und des Grundversuchs in Beziehung, so läßt sich das bei der Erstickung gewonnene Bild in seiner Ähnlichkeit mit der Histaminreihe ohne weiteres durch die bei Sauerstoffmangel auftretenden Permeabilitätsstörungen und der dadurch bedingten Dispersion der Molekularstruktur erklären (s. EPPINGER 1949). Die fleckförmigen Veränderungen der Zell- und Gewebestruktur der durch Schädel-Hirntrauma vorgeschädigten Tiere sind nur dann verständlich, wenn man sie als Ausdruck örtlich verschiedener Gegebenheiten auffaßt. Infolge ganz unterschiedlicher hämo-

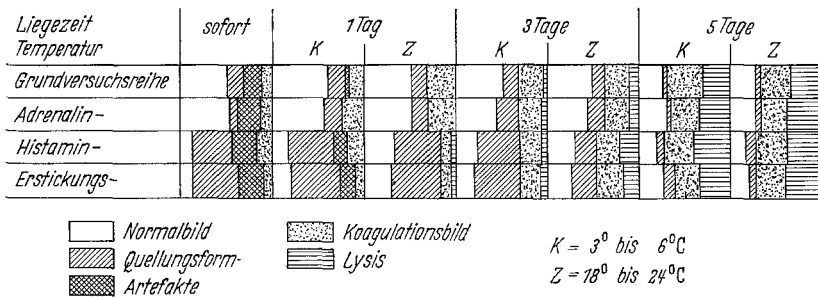


Abb. 11. Graphische Darstellung der Prozentverteilung der einzelnen Ganglienzellen gemäß der Auszählung derselben aus zehn verschiedenen Rindenfeldern

dynamischer Verhältnisse bilden sich Zonen des Sauerstoffmangels mit den diesen Gegebenheiten entsprechenden Schrankenstörungen, es kommt aber auch durch örtlich begrenzte Volumenvergrößerungen sowie durch Einblutungen in das Gewebe zu Druckverschiebungen, die sich sowohl intravital als auch postmortal im Sinne einer mechanischen Druckschädigung an der Zell- und Gewebestruktur auswirken. Darüber hinaus ist auch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß durch Störungen vegetativer oder hormonaler Zentren im Gehirn Stoffwechselveränderungen und Elektrolytverschiebungen eintreten, womit, infolge der unterschiedlichen Vulnerabilität einzelner Hirnabschnitte und Zellgruppen die Vielfältigkeit des Bildes der Gewebestruktur noch erhöht wird. So stellen die Ergebnisse der Hirntraumareihe ein typisches Beispiel für die Vielzahl der bei der Auswertung eines Befundes zu berücksichtigenden Faktoren dar.

Überblickt man die Untersuchungsergebnisse in ihrer Gesamtheit, so erscheint die Auffassung eines sich postmortal an dem Gewebesubstrat vollziehenden Strukturwandel bestätigt. Wie bei dem Grundversuch läßt sich in allen Versuchsreihen eine kontinuierliche Veränderung der Zell- und Gewebestruktur erkennen, die in der ersten Phase durch eine Reizempfindlichkeit gegen äußere Einflüsse, in der zweiten Phase durch

Tabelle. *Prozentuale Verteilung der einzelnen Zell- und Gewebestrukturen nach Auszählung zehn verschiedener Rindenzellenfelder*

Liegezeit, Temperatur		Grundversuch	Adrenalinversuch	Histaminversuch	Erstickungsversuch
Sofort	Normalbild . . .	47,3	51,9	15,2	14,3
	Quellungsform . .	19,2	10,3	43,9	48,7
	Artefakte	20,2	24,6	27,4	25,6
	Koagulationsbild	13,3	13,2	13,5	11,4
	Lysis	0,0	0,0	0,0	0,0
K	Normalbild . . .	58,5	56,5	18,3	20,7
	Quellungsform . .	20,0	21,3	50,7	53,3
	Artefakte	4,6	3,5	20,4	14,1
	Koagulationsbild	16,9	18,7	10,6	11,9
	Lysis	0,0	0,0	0,0	0,0
1 Tag	Normalbild . . .	52,9	51,0	29,9	25,7
	Quellungsform . .	18,7	18,4	46,6	53,8
	Artefakte	0,8	0,9	1,5	2,5
	Koagulationsbild	27,6	29,7	17,4	14,3
	Lysis	0,0	0,0	4,6	3,7
Z	Normalbild . . .	52,4	45,5	24,2	20,4
	Quellungsform . .	17,6	15,5	46,8	49,6
	Artefakte	1,0	0,0	0,0	0,0
	Koagulationsbild	24,2	23,4	22,7	22,5
	Lysis	4,8	5,6	6,3	7,5
3 Tage	Normalbild . . .	47,3	44,0	30,5	26,9
	Quellungsform . .	15,7	18,1	23,5	26,3
	Artefakte	0,0	0,0	0,0	0,0
	Koagulationsbild	28,3	27,0	26,4	27,4
	Lysis	8,7	10,9	19,6	19,4
K	Normalbild . . .	27,4	29,9	21,6	27,1
	Quellungsform . .	7,4	6,6	8,7	12,9
	Artefakte	0,0	0,0	0,0	0,0
	Koagulationsbild	36,6	33,8	33,3	28,8
	Lysis	28,6	29,7	36,4	31,2
5 Tage	Normalbild . . .	27,4	27,1	19,2	22,1
	Quellungsform . .	7,6	6,8	8,7	7,8
	Artefakte	0,0	0,0	0,0	0,0
	Koagulationsbild	28,9	27,7	34,8	33,7
	Lysis	36,1	38,4	37,3	36,4

eine in der Koagulationszelle deutlich werdende Erstarrung und in der dritten Phase durch eine Strukturauflösung gekennzeichnet ist. Diese einzelnen Abschnitte eines kontinuierlichen Geschehens erklären sich damit, daß nach dem Aufhören der Lebensfunktionen der kolloidmolekulare Aufbau (s. W. J. SCHMIDT 1937, 1939 sowie BARGMANN 1948, S. 34—41) sich verändert, und ein kolloidales Substrat entsteht, dessen Struktur sich im Sinne eines fortschreitenden Verlustes der Wandlungsfähigkeit über das Stadium der noch reversiblen synergetischen Verdichtung bis zur hystäretischen Erstarrung (s. BRAUNMÜHL 1957 und ZEIGER 1936) verfestigt. Dieser erste Abschnitt wurde deshalb

als kolloidale Reaktionsphase bezeichnet. Sie wird von einer durch Elektrolytveränderungen bedingten Dispersion der Mikromolekularstruktur eingeleitet. In der gerade in diesem ersten Stadium der disper-soiden Auflockerung gegebenen besonderen Empfindlichkeit gegen das eiweißfällende Fixiermittel ist das gehäufte Auftreten von Artefakten begründet.

Aber auch in den weiteren Stadien der ersten Phase reagiert die kolloidale Substanz noch auf mechanischen Reiz im Sinne einer Hystärese und auf Wassereinwirkung im Sinne einer Dispersionserhöhung bzw. Aufquellung.

In der zweiten Phase, nämlich in der hystäretischen Erstarrung, ist eine Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einwirkungen gegeben, weshalb dieser Abschnitt der postmortalen Veränderung als „Resistenz-phase“ bezeichnet wurde.

Hieran schließt sich als dritte Phase die Auflösung der Struktur, die „Lysisphase“ an. Es ist aus dem Vergleich der Strukturbilder des Gehirns bei den verschiedenen vorgeschädigten Tieren zu entnehmen, daß durch die biologischen Verhältnisse vor bzw. bei Eintritt des Todes der Typ des Ablaufs der postmortalen Veränderungen, d. h. ob in der ersten Phase die ödematöse Quellung dominiert (Dispersionstyp der Histaminreihe) oder eine stabilere Struktur der Schwellung (Kondensationstyp der Grundversuchsreihe und Adrenalinreihe) vorliegt, bestimmt wird.

Ob in einem Falle ein relativ einheitliches Bild der dominierenden Formen gegeben ist oder ein uneinheitliches fleckförmiges Bild besteht, hängt von den jeweils herrschenden Bedingungen im Organismus bzw. dem Organ ab.

Die Annahme zweier Grundtypen der biokolloidalen Reaktion läßt sich auch mit der Auffassung REICHARDS über die Entstehung des Hirnödems und der Hirnschwellung als Ausdruck einer zu Lebzeiten durch Stoffwechselveränderungen bedingten qualitativen Veränderung der Struktur des Kolloids in Einklang bringen (s. auch DE CRINIS 1938, SELBACH 1940 und 1949, BERGER 1940, GERLACH 1951).

Durch die ergänzenden Untersuchungen werden aber nicht nur die bereits früher vorgetragenen Auffassungen bestätigt, sondern es finden auch die so viel umstrittenen und widersprechend beurteilten Erscheinungen bezüglich der bei der Sektion bestehenden Konsistenz- und Volumenveränderung des Gehirns, die als Äquivalent der Hirnschwellung und des Hirnödems bezeichnet werden, durch den dreiphasigen Ablauf des postmortalen Strukturwandels ihrer Erklärung.

Geht man davon aus, daß bei einem zu Lebzeiten bestehenden Ödem bereits eine weitgehende Auflockerung der Grundstruktur gegeben ist, so muß sich diese infolge der sofort nach dem Tod einsetzenden Dispersion

und Wasseraufnahme noch vertiefen. Es erscheint deshalb das Gehirn je nach dem Grad und der Ausdehnung des bereits vital bestandenen Ödems nach dem Tod in der ersten Phase nicht nur wasserreich, sondern auch weich, zerfließlich und vergrößert.

Infolge der kontinuierlichen Kondensation des kolloidalen Substrats erfolgt zwar eine Schrumpfung der aufgequollenen Gewebselemente, es wird aber zu dem bereits im Überschuß vorhandenen Ödem noch zusätzlich Hystäreseflüssigkeit abgegeben, die sich in die Maschen des schrumpfenden Grundgewebes wie in ein Netz einlagert. In diesem Stadium, besonders in der Phase II, kann es deshalb bei extremen Bedingungen zu dem Bild der Struktur, die von HALLERVORDEN als Status spongiosus bezeichnet wird, kommen, wobei auch Konsistenz und Volumen gegenüber der Phase II verändert sind.

In der Lysis (Phase III) ergeben sich je nach dem Fortschreiten der Autolyse wechselnde Bilder. Unter anderem kann eine der Phase I ähnliche weiche Konsistenz gegeben sein.

Bei einer zu Lebzeiten bestehenden Hirnswellung liegt im Unterschied zum Ödem offenbar eine kompakte Struktur vor, die WILKE (1952) durch eine Polymerisation der Mikromoleküle erklärt. Es erfolgt zwar auch hier unmittelbar nach dem Todeseintritt eine Dispersion mit Wasseraufnahme, jedoch keine solche Auflockerung, wie bei einem bereits zu Lebzeiten bestehendem Ödem. Deshalb entwickelt sich auch nur eine Art Gelquellung mit fester Konsistenz, woraus sich auch die Trockenheit und geleeartige Zähigkeit eines solchen Gehirns bei der Sektion erklärt. Da bei der nun folgenden kontinuierlichen Erstarrung aber ebenfalls eine Abgabe von Hystäreseflüssigkeit in die Spalträume erfolgt, kann sich im histologischen Präparat, besonders in der Phase II, ein Bild darbieten, das an ein Ödem erinnert (s. BRANDES 1927). In der Phase III gleichen sich je nach dem Grad der Autolyse Aussehen und Konsistenz jener qualitativ an sich ganz unterschiedlichen strukturellen Gegebenheiten der Hirnswellung und des Ödems allmählich an.

Wenn auch die im Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden können, so ist aus den Untersuchungsergebnissen doch zu entnehmen, daß offenbar mit zwei Grundtypen der biokolloidalen Reaktion auf Veränderungen der Elektrolytgegebenheiten gerechnet werden muß, in denen intra vitam entweder eine Dispersion oder eine Polymerisation der Molekularstruktur bewirkt wird, worauf sich postmortal ein in Phasen verlaufender Strukturwandel aufpfropft. Damit ist zum Ausdruck gebracht, daß kein spezifisches Äquivalentbild einer bestimmten Todesursache zu erwarten ist, sondern allenfalls mit einem Strukturbild gerechnet werden kann, das für eine bestimmte Gruppe von Todesarten kennzeichnend ist. Bei der Beurteilung eines histologischen Präparates

in bezug auf die Frage, welche biologischen Verhältnisse beim Todes- eintritt vorlagen, ist jedoch zu bedenken, daß das sich darbietende Bild nicht unmittelbar den bei dem Tod gegebenen Zustand wiedergibt, sondern neben dem Effekt der zur Mikroskopie notwendigen Nach- behandlung, die Besonderheiten des sich postmortal vollziehenden Strukturwandels und damit eine Reihe von Faktoren für die Entwick- lung der Gewebestruktur mitbestimmend waren.

Zunächst ist es wesentlich, ob den ganzen Umständen nach mit einheitlichen Verhältnissen zu rechnen ist, wie sie beispielsweise bei dem Histamin- und Adrenalinversuch sowie bei dem Erstickungstod vorlagen oder aber eine durch regionale Unterschiede bestimmte Ver- schiedenheit der biologischen Gegebenheiten zu erwarten ist, wie es bei dem Tod nach Hirntrauma der Fall war.

Von entscheidender Bedeutung ist aber, welche dominierende Phase des postmortalen Strukturwandels bei der Sektion bzw. mit der Nach- behandlung gerade getroffen wurde. Erfolgt die Sektion in dem Be- streben möglichst das Dominieren der ersten Phase zu treffen, bald nach dem Todeseintritt, so muß, abgesehen davon, daß die Gewähr des Antreffens der ersten Phase nicht immer gegeben ist, infolge der in diesem Stadium bestehenden Empfindlichkeit gegen äußere Ein- wirkungen, mit der Möglichkeit der Provokation von verschiedenen Artefakten gerechnet werden, durch welche ein typisches Strukturbild verwischt werden kann. Günstiger erscheint in dieser Beziehung die Phase II. Hier ist aber durch die Synärese die typische Zeichnung eines gegebenenfalls ursprünglich ausgeprägten Ödems bereits stark verändert bzw. das Bild der Hirnschwellung dem eines Ödems ähnlich.

Die Phase III als Dominante ist aber selbst dann, wenn makroskopisch keine erhebliche Fäulnis besteht, wegen der sich in ihr vollständig verwischenden Unterschiede zu einer Aussage über den Zustand der Grundstruktur im Augenblick des Todes völlig ungeeignet.

Es ergeben sich demnach eine Vielzahl der bei der Deutung eines histologischen Bildes mitzuberücksichtigenden Faktoren. Die Dar- stellung der Prinzipien des sich nach dem Tode vollziehenden Struktur- wandels mögen einen Beitrag dazu liefern, Fehlbeurteilungen und gegebenenfalls sich darauf gründende Fehlentscheidungen, die für be- stimmte forensische Fragestellungen von Bedeutung sein können, zu vermeiden.

Zusammenfassung

1. Den Ergebnissen einer Grundversuchsreihe an nicht vorgeschädig- ten Ratten über postmortale und artefizielle Zell- und Gewebeverände- rungen wurden die Befunde bei mit Histamin, Adrenalin vorbehandelten Tieren sowie denen nach Erstickungstod und dem Tod nach Hirntrauma erhobenen Befunde gegenübergestellt.

2. Die Auffassungen über einen sich nach dem Tod vollziehenden dreiphasigen Strukturwandel und bezüglich der Bedeutung der beim Todeseintritt bestehenden kolloidalen Struktur für den Typ der postmortalen Veränderungen wurden durch die ergänzenden Untersuchungen bestätigt.

3. Die widerspruchsvoll erscheinenden Befunde der bei der Sektion in Erscheinung tretenden Zustandsbilder der sog. Hirnschwellung und des Hirnödems werden aus der Tatsache und den Prinzipien der nach dem Todeseintritt erfolgenden Änderungen der Kolloidstruktur erklärt.

Literatur

- ¹ BARGMANN, W.: Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. Stuttgart 1948.
- ² BERGNER, G.: Zur Frage der Harnstoffvermehrung im Gehirn bei Hirnschwellung. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **169**, 208—215 (1940).
- ³ BRANDES, K.: Liquorverhältnisse an der Leiche und Hirnschwellung. *Frankfurt. Z. Path.* **35**, 274—301 (1927).
- ⁴ BRAUNMÜHL, A. v.: Das synäretische Syndrom als cerebrale Reaktionsform. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. XIII/I, S. 506—539. 1957.
- ⁵ CRINIS, M. DE: Über die Hirnschwellung. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **162**, 646—670 (1938).
- ⁶ EPPINGER, H.: Permeabilitäts-Pathologie. Wien 1949.
- ⁷ FISCHER, H.: Adrenalin und verwandte Körper. In: *Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*, S. 14—16. Berlin 1940.
- ⁸ GERLACH, G.: Der heutige Stand der Lehre von der Reichardschen Hirnschwellung. *Nervenarzt* **22**, 215—216 (1951).
- ⁹ GERSTER, J.: Über Adrenalinvergiftung. *Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk.* **8**, 505—515 (1924).
- ¹⁰ HVAL, E., u. K. THOMASSEN: Tödliche Adrenalinvergiftung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **33**, 119—123 (1940).
- ¹¹ MAYER, R. M., u. R. BERG: Tod nach Injektion von Adrenalin und einem Cocainersatzmittel. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **24**, 258—268 (1935).
- ¹² MUELLER, B.: *Wien. klin.-therap. Wschr.* **49** (1904). *Zit. nach E. ZIEMKE, Lit.verz.* S. 530.
- ¹³ — *Gerichtliche Medizin*. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953.
- ¹⁴ MÜHLMANN, M., u. S. SCHMEL: Die Wirkung des Adrenalins auf die Hirngefäße. *Beitr. path. Anat.* **81**, 211—220 (1928).
- ¹⁵ PETERSOHN, F.: Zur Frage der Gehirnveränderung bei akutem Sauerstoffmangel im Säuglings- und Kleinkindesalter. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **51**, 388—395 (1960).
- ¹⁶ — Postmortale Veränderungen am Gehirn und ihre Abgrenzung zu intravital entstandenen Gewebsreaktionen. *Acta Med. leg. soc.* **15**, 22 (1962).
- ¹⁷ PETRI, E.: *Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen*, S. 481—484. Berlin 1930.
- ¹⁸ REICHARD, M.: Das Hirnödem. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, Bd. XIII/I, S. 1239—1283. 1957.

- ¹⁹ SCHLÜTER, A., u. E. H. NEVER: Zur Fragestellung der Hirnschwellung. Physikalische und histologische Untersuchungen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **140**, 172—188 (1932).
- ²⁰ SCHMIDT, W. J.: Die Doppelbrechung von Karyoplasma, Cytoplasma und Metaplasma. *Protoplasma-Monographie*, Bd. XI. Berlin 1937.
- ²¹ — Der molekulare Bau der Zelle. *Nova Acta Leopoldina.*, N. F. **7** (1939) Zit. nach BARGMANN.
- ²² SELBACH, H.: Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Frage der Hirnvolumenvermehrung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **112** (1940). Zit. nach REICHARD.
- ²³ SELBACH, H. u. C.: Die Hirnvolumenvermehrung als Problem der physikalischen Chemie des Hirngewebes. *Z. Psychiatr.* **125** (1949). Zit. nach REICHARD.
- ²⁴ SHIMA, L.: Zur Frage der Adrenalinvergiftung auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. *Neurol. Zbl.* **159** (1908). Zit. nach PETRI.
- ²⁵ STIEF, A., u. L. TOKAY: Beitrag zur Histopathologie der experimentellen Adrenalinvergiftung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **96**, 643—660 (1932).
- ²⁶ — — Weitere Beiträge zur Histopathologie der experimentellen Adrenalinintoxikation. *J. nerv. ment. Dis.* **81**, 633 (1935). Zit. nach REICHARD.
- ²⁷ WILKE, G.: Zur Theorie der Hirnschwellung als Polymerisationsproblem. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **168**, 459—463 (1952).
- ²⁸ — Zur Pathogenese der Hirnschwellung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **187**, 424—434 (1952).
- ²⁹ ZEIGER, K.: Kolloid-histologische Untersuchungen an Epithelien. *Z. Zellforsch.* **24** (1936). Zit. nach BARGMANN.
- ³⁰ ZIEMKE, E.: Über Todesfälle nach Einverleibung von Suprareninlösung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **5**, 515—531 (1925).

Priv.-Doz. Dr. F. PETERSOHN
Institut für gerichtliche Medizin der Universität,
Mainz, Langenbeckstr. 1