

Da an den Gelenkflächen keinerlei mechanische Verletzungsspuren nachgewiesen werden konnten, dürfte der gefundene Schädelteil aus dem Verband von Halswirbelsäule und Unterkiefer gelöst worden sein, als die Weichteile bereits weitgehend vergangen waren.

Leider sind die Ermittlungen trotz der Besonderheit des Falles bisher nicht von Erfolg gekrönt gewesen.

Wer der Träger des Calvarium gewesen ist, wie er zu Tode kam und wer das Calvarium durch Einbringen in den Abort zu beseitigen versuchte, ist noch nicht geklärt.

Summary

A human skull without mandibula has been found in a toilet bowl of a public latrine.

The cranial bones showed abnormalities which are typical of cretinism. The skull must have belonged to a hypothyroidical underwitted dwarf.

It could be concluded that the skull had been buried in humid soil before it was placed in the toilet.

Literatur

- NOTHMANN, M.: Handbuch d. Neurologie v. O. BUMKE u. O. FOERSTER, Bd. 15. S. 154 ff. Berlin 1937.
 STOCADA, F.: Beitr. path. Anat. (61), 450 ff. (1916).
 VIRCHOW, R.: Ges. Abh. z. wissenschaftl. Medizin, S. 891 ff., 939 ff., u. 969 ff. Frankfurt a. M. 1856.
 — Virchows Arch. path. Anat. **13**, 323 ff. (1858).
 WEGELIN, C.: Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie von F. HENKE u. O. LUBARSCH, Bd. 8, S. 447 ff. Berlin 1926.

Dr. med. Günter APEL, Dr. med. Wolfgang WILKES
 Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin
 I Berlin 21, Invalidenstr. 52

G. ADEBAHR (Frankfurt a. M.): Histologische Befunde am Herzmuskel bei Wiederbelebungsversuchen*.

Die Wiederbelebungszeit des Gehirns beträgt in Normothermie 8—10, die des Gesamtorganismus $3\frac{1}{2}$ —5 min. Während des Kreislaufstillstandes ist der Herzmuskel auf anaerobe Energiegewinnung angewiesen. Dabei nimmt die Menge der energiereichen Substrate Glykogen und Glucose nach 5 min schnell ab und ist nach etwa $\frac{1}{2}$ Std bis auf 10% vermindert (ISSELHARD; MILLER, ZAKHARY und MILLER). Der Herzmuskel kann daher nach einem Kreislaufstillstand von mehr als 5 min ohne besondere Hilfsmaßnahmen keinen überkritischen Blutdruck aufrecht erhalten und durchläuft eine Phase akuter

* Die Untersuchungen wurden im Institut für gerichtliche und soziale Medizin Köln, Direktor Prof. Dr. DOTZAUER, begonnen.

Insuffizienz. Somit ist die Wiederbelebenszeit des Gesamtorganismus nicht durch die des Gehirns, vielmehr durch die des Herzens bestimmt.

Gelingt es, die Herzaktion innerhalb von 5 min wieder in Gang und den Blutdruck auf überkritische Werte zu bringen, so kann der Organismus ohne Schaden überleben. Wird dabei jedoch die Sauerstoffversorgung des Gehirns durch eine bestehende Grunderkrankung oder eine Verletzung beeinträchtigt, so dürften ähnliche Bedingungen vorliegen, wie sie dann gegeben sind, wenn die Wiederbelebenszeit — sei es auch nur gering — überschritten ist. Die für den Erhaltungsumsatz des Gehirns (HIRSCH, KOCH, KRENKEL u. M. SCHNEIDER) notwendige Sauerstoffzufuhr ist dann nicht mehr gewährleistet. Es entstehen irreversible Schäden am Gehirn. Aber auch jetzt kann der Gesamtorganismus, zwar mit Defekten, überleben. Mit größer werdendem Intervall zwischen dem den Kreislaufstillstand auslösenden Ereignis und dem Beginn der Wiederbelebensmaßnahmen durch direkte Herzmassage nimmt das Ausmaß der Schäden am Gehirn zu, und der Tod tritt nach unterschiedlich langer Zeit ein. Die anatomische Untersuchung deckt ein für Hypoxämie bzw. Ischämie bezeichnendes Schädigungsmuster am Gehirn auf (SCHEIDEGGER; HIRSCH u. MÜLLER; POCHE u. OHM; eigene Beobachtungen). Beginnt das Herz erst nach einem Kreislaufstillstand von 30—45 min wieder zu schlagen, so ergeben sich andere Verhältnisse. Bei diesem Zeitintervall dürfte das Gehirn in toto abgestorben sein. Körperorgane können aber eine Zeitlang überleben und frei von Sauerstoffmangel-Schäden bleiben. Der Schrittmacher für die Herzaktion liegt nämlich außerhalb des Gehirns, im Herzen selbst, und der Blutdruck kann durch therapeutische Maßnahmen für Blut- und Sauerstoffversorgung und Spülfunktion ausreichend hoch gehalten werden. Zudem sind nach MASSHOFF die Reversibilitätsgrenzen der cellulären Katabiose relativ weit. Dabei besteht jedoch von Organ zu Organ eine unterschiedliche Empfindlichkeit. Das Herz ordnet ROTTER den bei Kreislaufunterbrechung widerstandsfähigsten Organen zu. Selbst nach Kreislaufstillstand von einer Stunde bleibt die Aktivität wichtiger Fermente (Succinodehydrase, DPN- und TPN-Diaphorase) im Herzmuskel erhalten (POCHE u. OHM). Das Gehirn gehört aber zu den gegenüber Kreislaufstillstand empfindlichen Organen. Da bei Unterbrechung der Blutzirkulation von 30—45 min das Gehirn als Ganzes abstirbt, entstehen keine reaktiven Veränderungen, die einen umschriebenen Gewebstod als Nekrose kennzeichnen. Örtlich akzentuierte Schäden lassen sich demnach nicht nachweisen. Das Gehirn fällt vielmehr intravital der Autolyse anheim (JACOB).

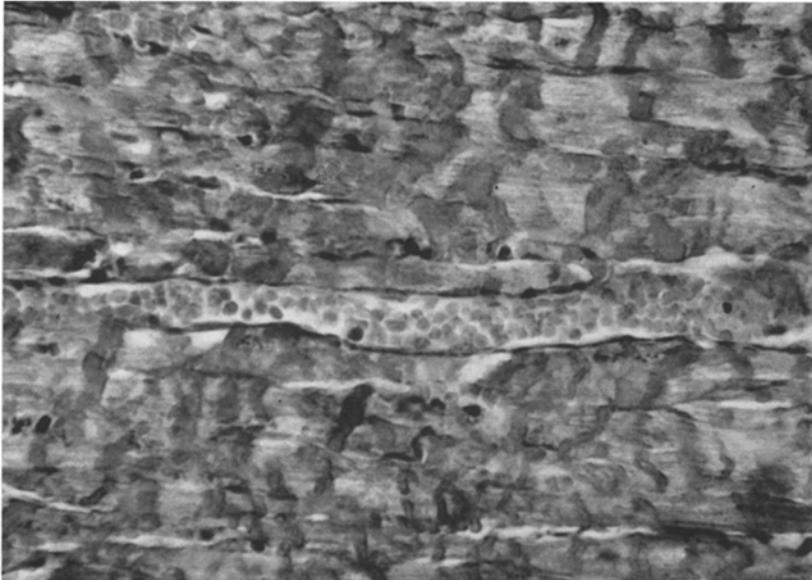
Überleben von Körperorganen bei Gehirntod ist als *Coma dépassé* bekannt (MOLLARET u. GOULON; BERTRAND, LHERMITTE, ANTOINE u. DUCROST; MOLLARET, BERTRAND u. MOLLARET sowie MOLLARET).

Das Coma dépassé geht mit einer *vita reducta* einher. Diese kommt als im Bereich normaler Regulationen gelegenes Phänomen beim Winterschläfer vor. Die klinische Medizin kennt die *vita reducta* im Senium (V. HOFFMANN) und bei kontrollierter Hypothermie (LABORIT). NEUHAUS hat die Kriterien der *vita reducta* bei schwerer, mit initialer Hypothermie einhergehender Barbituratvergiftung und beim schweren Schädeltrauma herausgearbeitet. Gemeinsam ist diesen Zuständen eine Dämpfung, d. h. eine quantitative Veränderung der Lebensprozesse. Demnach sind auch vitale Reaktionen von dieser Veränderung betroffen und retardiert: schlechte Heilungstendenz von Wunden, mangelhafte Callusbildung bei Bruch von Röhrenknochen. SCHLICHT hat die retardierende Wirkung der künstlichen Hypothermie auf die Ausbildung von Leberzellnekrosen nach Vergiftung mit Tetrachlorkohlenstoff bei der Ratte nachgewiesen.

Da im Coma dépassé vitale Reaktionen abgeschwächt verlaufen, ist zu prüfen, ob auch die am Herzmuskel durch Sauerstoffmangel infolge Kreislaufstillstandes und/oder direkte Herzmassage entstandenen morphologischen Befunde quantitativ verändert sind. Den Untersuchungen liegen Befunde am Herzmuskel von 32 Fällen zugrunde. Davon entfielen 19 auf das männliche, 13 auf das weibliche Geschlecht. 4 Patienten standen beim Tod in vorgerücktem Lebensalter, und die Obduktion deckte eine mäßige Arteriosklerose der Herzkranzschlagadern auf. Auslösende Ursache für den Herzstillstand waren: Ertrinken 5 mal, Ersticken 3 mal, Bruch der Halswirbelsäule 3 mal, Schädel-Hirntrauma 5 mal, Narkosezwischenfall 4 mal, massiver Blutverlust 8 mal, Kollaps 1 mal, Einwirkung elektrischer Energie 1 mal, bulbäre Form der Poliomyelitis 1 mal und Lungenembolie 1 mal. Thorakotomie und Herzmassage erfolgten meistens wenige Minuten, zweimal 10 min und je zweimal 40 min nach dem Herzstillstand. Bei 12 Patienten kam die Herzaktion wieder in Gang. Die Patienten überlebten bewußtlos 45 min — 2 — 3 — 5 — 15 — 2 mal 16 — 18 — 20 — 21 — 27 — Std und 12 Tage.

Makroskopisch fanden sich bei 21 Fällen unabhängig von der Überlebenszeit unterschiedlich große subepicardiale, subendocardiale und intramurale Blutungen. Eine fibrinöse Pericarditis wurde zweimal (Überlebenszeit 27 Std und 12 Tage) beobachtet.

Mikroskopisch sieht man Blutungen ohne Reaktion im Randgebiet. Entfernt von Blutungen und Herzinnen- bzw. Außenfläche fallen kleinere und größere Gruppen von Herzmuskelfasern auf, die stark eosinophil sind, die Querstreifung verloren haben und keine Kernfärbung mehr zeigen. Einzelne Muskelfasern sind feintropfig verfettet. Bei drei Fällen (Überlebenszeit Minuten; 20 und 27 Std) zeichnen sich in den Muskelfasern leicht gewellte, mitunter ungleich breite und hyalin aussehende Querbänder ab. Diese Querbänder sind PAS-positiv. Dadurch werden



a



b

Abb. 1 a u. b. S. Nr. 388/63, männl., 26 Jahre alt. Einwirkung elektrischer Energie. 40 min nach Herzstillstand Thorakotomie und manuelle Herzmassage. Überlebenszeit 27 Std. a Hyaline Querbänder in Herzmuskelfasern. PAS-Reaktion. b Gequollene Muskelzellen an einer kleinen Myokard-Arterie. PAS-Reaktion

sie in den von PAS-positiven Substanzen freien Muskelfasern besonders deutlich sichtbar (Abb. 1 a). In den beiden Fällen mit einer Überlebenszeit von 20 und 27 Std enthalten auch die Muskelfasern ohne hyaline Querbänder keine PAS-positiven Substanzen. Bei drei der 21 Fälle

(Überlebenszeit 20 und 21 Std sowie 12 Tage) trifft man am Rand der Muskelfasernekrosen und auch innerhalb der Nekrosen auf eine nennenswerte leukocytäre Reaktion. Dabei sind in den beiden ersten der 3 Fälle kleine intramurale Arterien, deren Muskelzellen ein auffallend helles Cytoplasma haben (Abb. 1 b), und kleine Venen durch Thromben verlegt. Außerdem hat sich an einer Stelle ein parietaler Thrombus niedergeschlagen. Am Herzen des Patienten, bei dem die Herzaktion 40 min nach klinischem Tod wieder in Gang gebracht wurde, sind nach einer Überlebenszeit von 27 Stunden keine Leukocyten im Bereich der Nekrosen vorhanden.

Herzmuskelnekrosen nach induziertem Herzstillstand in Normothermie oder bei Herzstillstand als überraschender Komplikation wurden von KÖHN u. RICHTER; KUDÁSZ u. BESZNYÁK; BAUR u. BISSIG; HÖLSCHER u. STOLPMANN sowie von POCHE u. OHM beschrieben. Eine leukocytäre Reaktion wurde — selbst bei längerer Überlebenszeit — nicht regelmäßig gefunden und als unterschiedlich stark bezeichnet. Die hyalinen Querbänder beruhen nach dem Ergebnis elektronenoptischer Untersuchungen von POCHE u. OHM auf einer Kontraktion von Myofibrillen und gelten seit den Untersuchungen von BÜCHER u. v. LACADOU als früheste Veränderung einer hypoxydotisch geschädigten Herzmuskelzelle. Auch im Experiment an Hund und Kaninchen fanden HÖLSCHER; HÖLSCHER, JUST u. MERKER; HÖLSCHER sowie KORB u. SCHLOSSER hyaline Querbänder und kleine Herzmuskelnekrosen bei induziertem Herzstillstand. HÖLSCHER sah nach 9 Std Leukocyten in den Nekrosen, KORB u. SCHLOSSER haben „kleinherdige Nekrosen oder typische Infarkte“ beschrieben. Gezielte Untersuchungen über Ausmaß und zeitlichen Ablauf einer leukocytären Reaktion liegen aber nicht vor.

Nach unseren Untersuchungen kann die leukocytäre Reaktion im Bereich von Herzmuskelnekrosen im Coa dépassé verzögert sein. Rückschlüsse auf das Alter einer Nekrose sind daher unter den genannten Bedingungen nur mit Vorbehalt möglich. Man wird jedoch bedenken müssen, daß nach SCHOENMACKERS Muskelfasern einfach verdämmern können, ohne daß eine celluläre Reaktion einsetzt.

Summary

According to our investigations reaction of leucocytes in necrosis of the heart muscle during “coma dépassé“ may be delayed. Any conclusions on the necrosis' age under the named conditions are not possible without reserve.

Literatur

BAUR, E., u. H. BISSIG: Tödliche Elektrounfälle an Hochspannungsanlagen. *Elektromedizin* 7, 150—159 (1962).

- BERTRAND, J., F. LHERMITTE, B. ANTOINE et H. DUCROST: Nécroses massives du système nerveux central dans une survie artificielle. *Rev. neurol.* **101**, 101—115 (1959).
- BÜCHNER, F.: Allgemeine Pathologie. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956.
- , u. W. v. LACADOU: Elektrokardiographische Veränderungen und disseminierte Nekrosen im Herzmuskel bei experimenteller Koronarinsuffizienz. *Beitr. path. Anat.* **93**, 169—197 (1934).
- HIRSCH, H., D. KOCH, W. KRENKEL u. M. SCHNEIDER: Die Erholungslatenz des Warmblütergehirns bei Ischämie und die Bedeutung eines Restkreislaufs. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **261**, 392—401 (1955).
- , u. H. A. MÜLLER: Funktionelle und histologische Veränderungen des Kaninchengehirns nach kompletter Gehirnschämie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **275**, 277—291 (1962).
- HÖLSCHER, B.: Tierexperimentelle Untersuchungen zu lichtmikroskopischen Frühveränderungen am Herzmuskel bei verschiedenen Formen des induzierten Herzstillstandes. *Brunn's Beitr. klin. Chir.* **201**, 183—189 (1960).
- Tierexperimentelle Untersuchungen zum künstlichen Herzstillstand. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **300**, 634—664 (1962).
- , O. H. JUST, and H. J. MERKER: Studies by electron microscope on various forms of induced cardiac arrest in dog and rabbit. *Surgery* **49**, 492—499 (1961).
- , u. H. J. STOLPMANN: Elektronen- und lichtmikroskopische Untersuchungen bei der Korrektur des künstlich stillgelegten Herzens verschiedener Herzanomalien. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* **301**, 664—669 (1962).
- HOFFMANN, V.: Operationen an inneren Organen bei Menschen höheren Lebensalters. *Med. Klin.* **59**, 441—444, 477—479, 537—540, 651—653 (1964).
- ISSELHARD, W.: Das Verhalten des Energiestoffwechsels im Warmblüterherz bei künstlichem Herzstillstand. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **271**, 347—360 (1960).
- Das Herzglykogen unter verschiedenen Versuchsbedingungen. Versuche zur Einschränkung der Streuungen im Glykogengehalt von Warmblüterherzen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **271**, 337—346 (1960).
- JACOB, H.: Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen). *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **51**, 352—368 (1961).
- KÖHN, K., u. M. RICHTER: Morphologische Befunde am Herzen mittels Herz-Lungenmaschine operierter Herzfehlerkranker. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **44**, 198—203 (1960).
- KORB, G., u. V. SCHLOSSER: Licht- und fluoreszenzmikroskopische Befunde bei experimentellem Herzstillstand. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **106**, 218—219 (1964).
- KUDÁSZ, J., u. J. BESNYÁK: Die durch Resuscitation entstehenden Herzveränderungen und ihre Bedeutung. *Magyar Traumatológia orthopaedia és helyreállító sebészet*, S. 226. Budapest 1961.
- LABORIT, H.: Potenzierte Narkose und künstlicher Winterschlaf. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol.* **222**, 41—58 (1954).
- Hypothermie. In: *Ergebnisse der medizinischen Grundlagenforschung*, hrsg. von K. Fr. BAUER, Bd. I, S. 545—586. Stuttgart: Georg Thieme 1956.
- MASSHOFF, W.: Allgemeine und spezielle Pathologie der Vita reducta. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **69**, 59—84 (1963).
- MILLER jr., J. A., R. ZAKHARY, and F. S. MILLER: Hypothermia asphyxia and cardiac glycogen in guinea pigs. *Science* **144**, 1226—1227 (1964).

- MOLLARET, P.: Über die äußersten Möglichkeiten der Wiederbelebung. Die Grenzen zwischen Leben und Tod. Münch. med. Wschr. **104**, 1539—1545 (1962).
- , I. BERTRAND et H. MOLLARET: Coma dépassé et nécroses nerveuses centrales massives. Rev. neurol. **101**, 116—139 (1959).
- , et M. GOULON: Le coma dépassé (mémoire préliminaire). Rev. neurol. **101**, 3—15 (1959).
- NEUHAUS, G.: Pathophysiologie und Klinik von Erkrankungen bei Patienten unter den Bedingungen der vita reducta. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **69**, 16—39 (1963).
- POCHE, R.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Morphologie des Herzmuskels vom Siebenschläfer während des aktiven und lethargischen Zustandes. Z. Zellforsch. **50**, 332—360 (1959).
- Über den Winterschlaf. Dtsch. med. Wschr. **84**, 2018—2025 (1959).
- , u. H. G. OHM: Lichtmikroskopische, histochemische und elektronenmikroskopische Untersuchungen des Herzmuskels vom Menschen nach induziertem Herzstillstand. Arch. Kreisf.-Forsch. **41**, 86—135 (1963).
- ROTTER, W.: Über die postischämische Insuffizienz überlebender Zellen und Organe, ihre Erholungszeit und die Wiederbelebungszeit nach Kreislaufunterbrechung. Thoraxchirurgie **6**, 107—124 (1958).
- SCHELDEGGER, S.: Histopathologie der Bewußtseinsstörungen. In: Bewußtseinsstörungen, hrsg. von H. STAUB u. H. THÖLEN, S. 38—58. Stuttgart: Georg Thieme 1961.
- SCHLICHT, I.: Der Einfluß der Hypothermie auf die Leber bei experimenteller Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Klin. Wschr. **42**, 806—812 (1964).
- SCHOENMACKERS, J.: Koronararterien. Herzinfarkt. In: Das Herz des Menschen, hrsg. von W. BARGMANN u. W. DOERR, Bd. II, S. 735—792. Stuttgart: Georg Thieme 1963.

Prof. Dr. med. G. ADEBAHR
 Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität
 6000 Frankfurt a. M., Kennedyallee 104

W. HOLCZABEK (Wien): Dünnschichtchromatographische Untersuchungen von Gewebsschnitten.

Vor einem Jahr haben wir in München über das Ergebnis der dünn-schichtchromatographischen Untersuchung von Lipidextrakten aus der Lunge berichtet [1]. Wir hatten festgestellt, daß in Fällen von Lungenfettembolie die Triglyceride *wesentlich vermehrt* waren. Wir erhielten durch densitometrische [2] und vor allem planimetrische Untersuchungen ein objektives Maß für die Vermehrung der Triglyceride. Dabei stellte sich heraus, daß in manchen Fällen zwar nicht die Gesamtmenge der extrahierten Lipide, stets aber die Menge der Triglyceride relativ vermehrt war, wenn sich histologisch eine Fettembolie nachweisen ließ. In Fällen hochgradiger Fettembolie betrug die Triglyceride bis zu 78% der Gesamtlipide. Ein so hoher Triglyceridgehalt war aber nur durch Einschwemmung der Triglyceride aus der Peripherie zu erklären [3], denn nur im Fett von Knochenmark und Unterhautzellgewebe finden sich so hohe Mengen von Triglyceriden.