

Histopathologische Befunde bei Rauschmittelkonsumenten*

D. Gerlach

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Münster, von Esmaich-Straße 86, D-4400 Münster, Bundesrepublik Deutschland

Histopathological Findings in Drug Addicts

Summary. Human organic lesions, which were induced by narcotic poisons, are caused by application and directly or indirectly by toxic substances.

Cause of death is very often edema of the lung and the brain or toxic circulatory failure as well as an insufficiency of organic functions by cellular degeneration.

Users of narcotic poisons mainly show liver damage. Cell degeneration and infiltration of round cells in the portal-biliary areas are mostly interpreted as drug hepatopathy and not as viral hepatitis. Enzyme levels in histochemical reactions are decreased in the damaged liver tissue. The kidneys show toxic degeneration and inflammatory reactions. Brain lesions are confined to cellular damage, without necrotic degeneration of larger areas. Sporadically perivascular hemorrhages are seen.

Heart and vascular system mainly show an inflammatory reaction caused by the application of the poison and seldom embolism in the capillaries by injection of dissolved tablets. Centrally stimulating substances cause hypertrophy of the tunica media in the lung vessels, combined with pulmonary hypertension.

Zusammenfassung. Rauschmittelinduzierte Organveränderungen des Menschen zeigten sich als Schäden, die durch die Applikation und mittelbar oder unmittelbar durch das Gift gesetzt wurden. Todesursächlich waren oft ein Lungenödem, Hirn-ödem oder ein toxisches Kreislaufversagen sowie Funktionsausfälle durch Degeneration von Zellen oder Zellverbänden.

Bei allen Rauschmittelkonsumenten standen Leberschäden im Vordergrund der Befunde. Zelldegenerationen und Rundzellinfiltrationen im portobiliären Feld konnten in den meisten Fällen nicht als Virushepatitis, sondern als Drogenhepatopathie angesprochen werden. Fermente waren in der geschädigten Leber allgemein vermindert. An den Nieren waren sowohl toxische, degenerative Veränderungen als auch entzündliche Reaktionen erkennbar geworden. Am Gehirn lagen die

* Die Untersuchungen wurden aus Mitteln des Ministeriums für Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen (II B 8 – FA 6299) gefördert

Schäden im Zellbereich. Schwere nekrotische Veränderungen oder Degenerationen in größerem Umfang wurden nicht beobachtet. Vereinzelt traten perivasale Blutungen auf. Am Herz- und Gefäßsystem wurden überwiegend entzündliche Veränderungen als Applikationsschäden festgestellt. Durch zentral stimulierende Stoffe wurde eine Mediaverdickung der Lungengefäße mit Zeichen von Hypertension beobachtet.

Key words: Sucht – Rauschdrogen – Drogentod – Organschäden bei Drogenkonsumenten

Todesfälle von Rauschmittel-Konsumenten sind in der rechtsmedizinischen Praxis während der jüngsten Drogenwelle gehäuft aufgetreten und unter verschiedenen Aspekten beschrieben worden (Baden, 1973; Vamosi, 1973; Gerber, 1975; Trube-Becker, 1975; Gerlach, 1976). Mit der histologischen und histochemischen Untersuchung der Organe verstorbener Drogenkonsumenten soll ein Beitrag zur Pathomorphologie der Rauschdrogenschäden geliefert werden.

Die Befunde beruhen auf der Untersuchung von 138 Rauschmitteltodesfällen aus den Instituten für Rechtsmedizin Heidelberg und Münster in den Jahren 1968 – 1977.

Todesursachen

Von den 138 verstorbenen Rauschmittel-Konsumenten hatten 69 Personen Stoffe intravenös verabreicht. Eine orale Aufnahme erfolgte in 65 Fällen. 4 Personen schnüffelten Lösungsmittel. 12 der 69 „Fixer“ verstarben infolge Erstickens nach Aspiration von Erbrochenem. In 11 Fällen konnte ein Suizid sicher angenommen werden. 4 Konsumenten verstarben an einer Myokarditis, bei einem anderen wurde eine frische Endokarditis festgestellt. Meningitische Zeichen waren bei 4 anderen Verstorbenen aus dieser Konsumentengruppe erkennbar. Anhaltspunkte für ein Leberzerfallskoma bei akuter, diffuser Leberzellnekrose ergaben sich in 3 Fällen, eine Mikroembolie durch Tablettenfüllstoffe führte nach Einspritzen von aufgelösten Preludin- und Salicodeintabletten zum Tode.

Von den 65 Konsumenten, die oral Gifte eingenommen hatten, verstarben 48 an einem toxisch bedingten, zentralen Atem- und Kreislaufversagen. 3 Konsumenten starben durch Ertrinken, in einem Fall in der Badewanne, in 2 Fällen im Freigewässer. Eine E 605-Vergiftung in suizidaler Absicht führte in 2 Fällen zum Tode.

2 jugendliche Drogenabhängige hatten sich erhängt, und 2 Studentinnen starben bei Zimmerbränden, die unter der Wirkung von Schlafmitteln nicht bemerkt wurden. Es wurden tödliche Kohlenoxidkonzentrationen im Blut festgestellt. Ein Sturz aus der Höhe war in 2 Fällen todesursächlich nach dem Gebrauch halluzinatorisch wirkender Stoffe. Bei 5 tödlichen Verkehrsunfällen handelte es sich zweimal um Fußgänger, dreimal um Fahrzeugführer. Aus natürlicher innerer Ursache verstarb ein Konsument (Hirntumor).

4 Konsumenten verstarben an einer Intoxikation durch Lösungsmittel, bei allen 4 Personen fanden sich Leberschädigungen, in 2 Fällen so starke Nekrosen, daß hier zusätzlich auch ein akutes Leberzerfallskoma diskutiert werden kann. In zwei Fällen erfolgte ein Ersticken in einer Plastiktüte, aus der das Lösungsmittel eingeatmet wurde.

Eigene Untersuchungen

Durch die *Applikation* der Rauschmittel entstanden an den unterschiedlichsten Körperpartien Einstichstellen der Haut. Spritzenabszesse waren selten zu beobachten (Gerlach, 1976). Nach dem Schnupfen und Schnüffeln von Rauschdrogen waren

Schleimhautreizungen und Schäden an den Nasenöffnungen erkennbar (Baden, 1971; Gerlach, 1976). Einspritzungen mit unsterilen Bestecken verursachten Einschleppungen von Bakterien, Viren und Fremdstoffen (Virushepatitis, Endokarditis, Myokarditis Fremdstoffembolien) (Richter u. Baden, 1969; Atlee, 1972; Gerlach, 1976). Durch die Inhalation von Drogen, insbesondere Haschisch, waren typische Lungenveränderungen im Sinne einer Raucherlunge (Bronchitis, Pneumonie) erkennbar geworden.

In einigen Fällen stand der Tod *mittelbar* mit der Drogeneinwirkung in Zusammenhang und ergab sich aus den Lebensumständen (risk-taking behaviour). Auch Verkehrsunfälle unter Rauschmitteleinwirkung sowie Einwirkung fremder Gewalt und Suizide wurden hier eingeordnet.

Toxische Schäden zeigten sich in Form von Veränderungen, wie sie allgemein bei Vergiftungen gefunden werden. Im Vordergrund standen das Lungenödem und das Hirnödem. Auch das bei „Fixern“ festgestellte Ersticken durch Aspiration von erbrochenem Mageninhalt wurde als toxische, zentral ausgelöste Reaktion auf hohe Dosen von **Opium**, **Morphin** oder **Heroin (OMH)** aufgefaßt.

Haut

Applikationsschäden an der Haut reichten vom einfachen Einstich bis zu Einstichstraßen. Hautnekrosen bei paravenöser Einspritzung von Rauschmitteln wurden nur in geringem Umfang gelegentlich festgestellt. Große nekrotische Bezirke waren zweimal ausgebildet. Intramuskuläre Injektionen wurden von „Fixern“ selten vorgenommen, da die schnell einsetzende Wirkung der i.v. Injektion erwünscht war. Die Konsumenten waren außerdem über mögliche Komplikationen unterrichtet und wußten, daß intravenöse Injektionen unsauberer Rauschmittel weniger lokale Schädigungen verursachen als intramuskuläre Injektionen.

Bei „Fixern“, die häufig an der gleichen Stelle injizierten, waren Hautrötungen mit umfangreichen Vernarbungen an den typischen Stellen in den Ellenbeugen und an den Fußrücken erkennbar. Histologisch waren Fremdkörpereinsprengungen und Fremdkörpergranulome sowie Schmutztätowierungen vielfältig ausgebildet. Sekundäre Hautschäden (z.B. Impetigo) waren bei den sozial dysintegrierten Konsumenten ebenso wie parasitäre Hauterkrankungen unterschiedlich stark erkennbar. Epidermale nekrotische und postmortal eingetrocknete Hautbezirke (Holzer'sche Flecken) hatten sich nach Hypnotika-Konsum sowie nach Einnahme von tricyclischen antidepressiven Mitteln gelegentlich entwickelt.

Lunge

Bei den meisten Todesfällen war ein kardial bedingtes Lungenödem mehr oder minder stark ausgebildet. Kongestivtoxische Formen des Ödems wurden nach Einatmung von Lösungsmitteln beobachtet. Bei chronischen Haschischrauchern stand mehr eine Bronchitis mit Bronchiektasenbildung und Emphysem in Vordergrund. Die großen Pneumocyten I. Ordnung zeigten eine reiche Phospholipidspeicherung. Die Pneumocyten II. Ordnung lagen vielfach bei beginnender Pneumonie zwischen den Leukocyten in der Alveolarlichtung und im Bronchus. Es bot sich das typische Bild einer Raucherbronchitis.

Bei Konsumenten von zentralstimulierenden Stoffen wurde meist ein chronisch infiltrierte Lungenödem mit entzündlichen Veränderungen im Bronchialbaum beobachtet. Alveolarmakrophagen mit Einschlußkörpern sowie Mediaverdickungen der Lungengefäße waren dabei oft mit Zeichen einer Rechtsherzbelastung vergesellschaftet.

Neben dem hämorrhagischen Lungenödem war bei OMH-Konsumenten oft eine Aspiration bis in tiefe Bronchial- und Alveolarbereiche ursächlich für den Todeseintritt.

Leber

Neben der sog. „Fixerleber“ mit einer obligatorischen Vergrößerung und Anschwellen der hepatischen und subpylorischen Lymphknoten waren auch bei Drogenkonsumenten, die nicht intravenös Stoffe verabreichten, umfangreiche Leberveränderungen ausgebildet. Rauschmittelinduzierte ikterische Zustände traten nur selten auf. Vielfach waren aber toxisch ausgelöste intrahepatische Cholestasen mit Leberzelldegenerationen verbunden.

Bei Lösungsmittel- und Hypnotika-Konsumenten wurden oft Gallekörnchen in der Darstellung nach Forsgren im Zellplasma sichtbar gemacht. Gallengangsproliferationen und Gallezylinder zeigten sich gehäuft nur bei Fällen von Virushepatitis.

Während von pathologischer Seite bei in der Klinik verstorbenen Rauschmittel-Konsumenten meist eine Virushepatitis diagnostiziert wurde (Heilmann u.a., 1971, 1972; Weizel u.a., 1971; Gerlach, 1973; Trube-Becker, 1975) waren im eigenen Untersuchungsmaterial überwiegend „Drogenhepatopathien“ (Doerr, 1970; Altmann u. Klinge, 1972) ausgebildet. Als Regenerationsversuch der Leber wurden viele Lochkernbildungen mit basophilen Strukturverdichtungen am Kernrand und mehrkernige Leberzellen beobachtet. Die Kernruhe und Verschiebung der Kern-Plasma-Relation zugunsten des Kernes war immer in der frühen Phase der Parenchymschädigung vorhanden. Später traten azidophile Degenerationen auf. Vielfach waren PAS-positive Zellbestandteile zum Hepatocytenrand hin verlagert, so daß eine netzartige Zeichnung der Leberzellbalken entstand. Dieser Befund kann möglicherweise aber auch als Folge eines Sauerstoffmangels gedeutet werden (Gerlach, 1976).

Abzugrenzen waren hydropische Degenerationen unterschiedlicher Stärke, bei denen Plasmavakuolen mit verschiedenen Färbungen und histochemischen Reaktionen nicht näher identifiziert werden konnten. Allgemein zeigte sich eine Glykogenverminderung. Bei Konsumenten, die sedierende Stoffe mit Alkohol kombiniert hatten und bei Lösungsmittelvergiftungen waren vielfach Mottenfraßnekrosen mit fein- und großtropfiger Verfettung anzutreffen. Degenerationen mit fettiger und vakuoliger Auflockerung des Plasmas waren auch bei der Kombination von „Speeds“ und „Downern“ anzutreffen. Gelegentlich waren ohne Beziehung zu einer bestimmten Konsumentengruppe Mottenfraßnekrosen und subkapsuläre Blutungen vergesellschaftet.

Ebenfalls unabhängig von der Art der Droge hatte bei langdauerndem Konsum und hoher Dosierung in fast allen Fällen eine Mesenchymreaktion in den portobiliären Bereichen eingesetzt. Intralobulär zeigte sich eine Proliferation an den Kupffer'schen Sternzellen, die oft eine plumpe, teilweise auch kugelige Gestalt annahmen und frei im Sinusoidalraum zu liegen schienen. Vielfach enthielten sie Schutt untergegangener benachbarter Parenchymzellen oder auch Fremdstoffe von unsauberen Injektionen.

Bei OMH-Konsumenten reagierte das Lebergewebe mit vielfältigen Zellinfiltrationen im Nekrosebereich und mit granulomartigen Erscheinungen und Rundzellinfiltraten in den vergrößerten und fibrosierten portobiliären Feldern. Bei allen degenerativen Veränderungen der Leberzellen wurde eine deutliche Verminderung der Adenosintriphosphatase, teilweise sogar eine schollige Verlagerung, festgestellt. Die übrigen Fermentreaktionen waren in dem unterschiedlich alten Material verschiedenartig ausgebildet und deshalb nicht sicher zu bewerten.

Im Leberpräparat von einigen „Fixern“ fand sich intrazellulär ein diffus verteiltes feines Granulat, das besonders gut in infixierten Kryostatschnitten nachgewiesen werden konnte. In gleicher Weise wurden auch in den Kupffer'schen Sternzellen Granula und tröpfchenförmige Bestandteile gefunden, die sich im polarisierten Licht gut darstellten. Diese auf Tablettenfüllstoffe verdächtigen Bestandteile wurden in einem Fall in Form von Kapillarverschlüssen im Gehirn und in anderen Organen sicher nachgewiesen.

Niere

Neben der fast obligaten trüben Schwellung der Nieren waren bei Hypnotika- und Lösungsmittelkonsumenten oft Verfettungen im Tubulusepithel erkennbar. Vakuolige Zelldegenerationen wurden bei „Speed“-Konsumenten, aber auch in geringem Ausmaß bei Lösungsmittel- und OMH-Verbrauchern, beobachtet. Die chronisch-interstitielle Nephritis, wie sie nach Phenacetin-Abusus beschrieben wurde (Thurner, 1970), zeigte sich gelegentlich bei Langzeit-Konsumenten verschiedener Stoffe. Makroskopisch imponierten meist kleine, blaß-grau-gelbe Nieren ohne auffällige Kapsel- und Oberflächenveränderungen. Histologisch standen oft lymphocytäre und plasmazelluläre Infiltrationen im Bereich der Rinden-Mark-Grenze im Vordergrund. Die toxischen Nierenschäden schienen unabhängig vom Stoff in verschiedenen Schweregraden ausgebildet. Während im Frühstadium pyknotische Kerne und abgeschwächte Feulgen'sche Nuklealreaktionen vorherrschten, standen bei schweren Schäden Schrumpfungen der Bowman'schen Kapsel, Schwellungen der Hauptstückepithelien im Vordergrund. Nekrotische Veränderungen in den Zellverbänden, vielfach im Tubulusepithel, waren abgrenzbar.

Zentrales Nervensystem

Schäden am Zentralnervensystem waren am auffälligsten an den Purkinjezellen, in der Molekularschicht und an den Körnerzellen des Kleinhirns ausgebildet. Über die Großhirnrinde verstreut lagen vielfach Nervenzellnekrosen mit Schwellung und Vakuolisierung sowie perinukleärer und totaler Chromatolyse. Gliazellwucherungen in der Umgebung geschädigter oder untergegangener Nervenzellen waren häufig. Bei LSD-Konsumenten standen die fehlenden morphologisch faßbaren Veränderungen im krassen Gegensatz zu den massiven, klinisch festgestellten Ausfallserscheinungen. Toxische Schäden mit zellulären Degenerationen im Globus pallidus imponierten bei vielen OMH-Konsumenten. Ähnliche Veränderungen konnten aber auch bei Hypoxämien nach Erhängen oder bei CO-Vergiftungen festgestellt werden. Kleinflächige Arachnoidalblutungen sowie petechiale Hämorrhagien, meist perivaskulär im Stammhirnbereich, zeigten sich vielfach nach Schlafmittel- oder Psychopharmakavergiftungen. Die auffällige Trias „Ödem, Hyperämie und petechiale Hämorrhagie“ herrschte hier vor.

Herz und Gefäße

An den Gefäßen und am Herzen waren Schäden überwiegend durch die Applikation verschiedener Mittel gesetzt. Im Vordergrund stand die Einschwemmung von Fremdkörpern, Bakterien und Vieren. Als Folge dieser Komplikationen wurden Entzündungen im Myokard und am Endokard festgestellt. Die Myokarditis lag in der eitrigen Form vor und ging teilweise mit erheblicher Myofragmentation und leukocytärer Infiltration im Interstitium einher. Die Endokarditis betraf überwiegend die Trikuspidalklappe. Zeichen pulmonaler Hypertension mit Mediaverdickungen der Pulmonalarterien wurden bei „Speed“-Konsumenten fast regelmäßig beobachtet.

Literatur

- Altmann, H.W., Klinge, O.: Drogenhepatopathie. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* 56, 194–215
- Atlee, W.E.: Talc and cornstarch emboli in eyes of drug abusers. *J.A.M.A.* 219, 49–51 (1972)
- Baden, M.: Narcotic abuse. In: *Legal Medicine Annual*. New York: Appleton-Century-Crofts 1971
- Baden, M.: Investigation of deaths from drug abuse. In: *Medicolegal Investigation of Death*. Springfield, Ill: C.C. Thomas-Publisher 1973
- Doerr, W.: *Spezielle pathologische Anatomie*. Berlin – Heidelberg – New York: Springer 1970
- Gerber, A.: Rauschmitteltodesfälle in Nordbaden 1968–1973. *Inaug. Diss.*, Heidelberg 1975
- Gerlach, D.: Drogenhepatopathie und Virushepatitis. *Vortrag: Jahrestagung d. Dtsch. Ges. f. Rechtsmedizin München 1973*
- Gerlach, D.: *Rechtsmedizinische Untersuchungen bei Rauschmittelkonsumenten*. Habil. Schrift, Münster 1976
- Heilmann, K., Linhart, P., Weizel, A.: Morphologische Aspekte des Leberschadens bei Rauschmittelsucht und -mißbrauch. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 453–457 (1971)
- Heilmann, K., Höpker, W., Linhart, P., Weizel, A.: Vergleichende morphologische Untersuchungen von Leberbiopsien bei Drogensüchtigen. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* 56, 494–498 (1972)
- Richter, R.W., Baden, M.: Neurological complications of heroin addiction. *Trans. Aerm. Neurol. Ass.* 94, 330–332 (1969)
- Turner, J.: *Iatrogene Pathologie*. München: Urban und Schwarzenberg 1970
- Trube-Becker, E.: Drogenabusus mit Todesfolge. *Med. Klinik* 70, 133–140 (1975)
- Vamosi, M.: *Gerichtsmedizinische Gesichtspunkte über die durch Drogeneinfluß verursachten Todesfälle*. *Vortrag: Jahrestagung Dtsch. Ges. Rechtsmedizin, München 1973*
- Weizel, A., Linhart, P., Heilmann, K.: Hepatitiden nach Gebrauch von Rauschgift und Halluzinogenen. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 445–448 (1971)

Eingegangen am 28. Oktober 1977