

*Kasuistiken / Casuistics*

## **Heroin sucht als seltene Ursache einer symmetrischen Pallidumnekrose**

**M. Riße und G. Weiler**

Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikum Essen-GHS,  
Hufelandstr. 55, D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

### **Heroin Addiction as a Rare Cause of Symmetrical Necrosis of the Globus Pallidus**

**Summary.** Long-term survival after carbon monoxide intoxication has been accepted for a long time as pathognomonic for elective cerebral tissue damage, especially in cases of isolated symmetrical necrosis of the globus pallidus. The results of old bilateral necrosis in the globus pallidus are described in a case of an acute heroin death after long-term drug abuse. The evaluation of such cerebral changes is discussed as they have to be interpreted as hypoxic or oligemic tissue damage. The different causes of symmetrical necrosis of the globus pallidus that are relevant for legal medicine are compiled and discussed.

**Key words:** Globus pallidus necrosis – Heroin intoxication – CO intoxication

**Zusammenfassung.** Die längere Zeit überlebte Kohlenmonoxid-Vergiftung galt lange Zeit als pathognomonisch für elektive cerebrale Gewebsschäden, hierbei insbesondere für die isolierte, symmetrische Pallidumnekrose. Anhand eines kasuistischen Beitrages wird der Befund einer älteren bilateralen Pallidumnekrose bei akutem Herointod und langjähriger Rauschgiftanamnese dargestellt. Dabei wird auf die differentialdiagnostische Wertigkeit derartiger cerebraler Veränderungen, die als hypoxische bzw. oligämische Gewebsuntergänge aufzufassen sind, eingegangen. Auch unter Berücksichtigung der bisher in der Literatur angegebenen Teilaspekte zur Pathogenese dieses elektiven cerebralen Gewebsschadens bleiben noch Fragen offen. Die für die rechtsmedizinische Praxis bedeutsamen Ursachen symmetrischer Pallidumnekrosen werden tabellarisch aufgeführt und diskutiert.

**Schlüsselwörter:** Pallidumnekrose, Heroinintoxikation – Co-Intoxikation

Die symmetrische Pallidumnekrose wurde lange Zeit als pathognomonisch für eine akute Kohlenmonoxid-Vergiftung angesehen, die eine Zeitlang überlebt wurde. Da der wesentliche pathogenetische Faktor in einer cerebralen Hypoxidose zu sehen ist, ist dieser Befund auch bei zahlreichen anderen Noxen zu beobachten. Die nachfolgende Falldarstellung ist ein Beitrag zur Kenntnis und Differentialdiagnose symmetrischer Pallidumnekrosen, die namentlich bei rechtsmedizinischen Obduktionen vorliegen können.

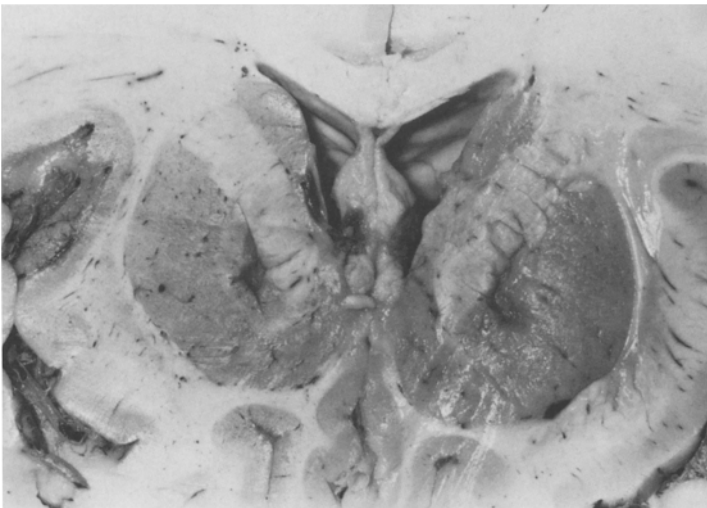
### Kasuistik

Ein 33 Jahre alter Mann wird auf dem Boden liegend in der Wohnung von seiner Mutter tot aufgefunden. Den ermittelnden Kriminalbeamten übergibt sie ein Spritzenbesteck, welches neben dem Toten lag. Weiterhin berichtet sie, daß bei ihrem Sohn seit 16 Jahren ein Rauschgiftkonsum bekannt sei, wobei im Laufe der letzten Jahre mehrere Entziehungskuren durchgeführt worden seien. Die Verdachtsdiagnose einer tödlichen Heroinvergiftung läßt sich autoptisch und toxikologisch sichern. Auf nachdrückliches Befragen der Mutter und Schwester des Verstorbenen können außer der langjährigen Rauschgiftanamnese weitere Besonderheiten nicht in Erfahrung gebracht werden. Eine früher erlittene Vergiftung, insbesondere durch Rauchgas, wird verneint. Aufgefallen sei lediglich, daß der Verstorbene vor dem Tode häufig über Müdigkeit geklagt habe.

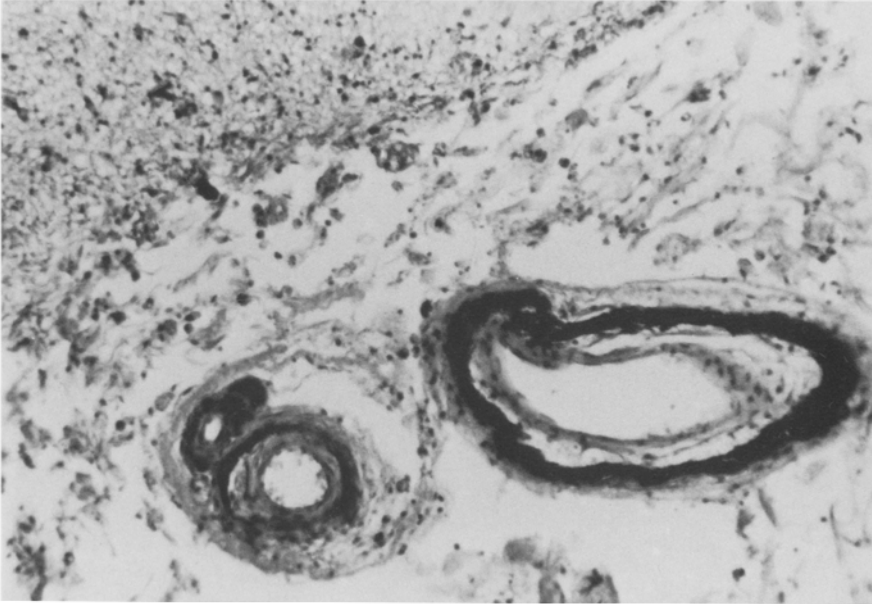
Bei der Obduktion sind weder in der Haut noch in den Schleimhäuten des adipösen, 125 kg schweren und 185 cm großen Mannes mit Sicherheit frische Nadeleinstichstellen zu erkennen. Jedoch finden sich an den oberen Gliedmaßen, insbesondere in den Ellenbeugen, zahlreiche narbig veränderte Hautstellen und typische verhärtete Venenstränge.

Das Gehirn ist bei einem Gewicht von 1694 g ödematös versteift. In den vorderen und medialen Anteilen des Globus pallidus stellen sich beidseits gut zierstecknadelkopfgroße Höhlen dar, die mit trüber, wäßriger Flüssigkeit gefüllt sind (Abb.1). Das umgebende Gewebe ist in ca. Erbsgröße gelblich-braun verfärbt. Makroskopisch sind weitere Auffälligkeiten am Gehirn nicht festzustellen.

Die Brust- und Bauchorgane sind insgesamt deutlich hyperämisch, das Leichenblut ist locker geronnen. Eine muskuläre Wandhypertrophie des linken Herzens bedingt ein Herz-



**Abb. 1.** Alte symmetrische Pallidumnekrose. Formalinfixiertes Präparat



**Abb.2.** Pseudokalkablagerungen in den Arterien der Nekroserandzone. HE 10:1

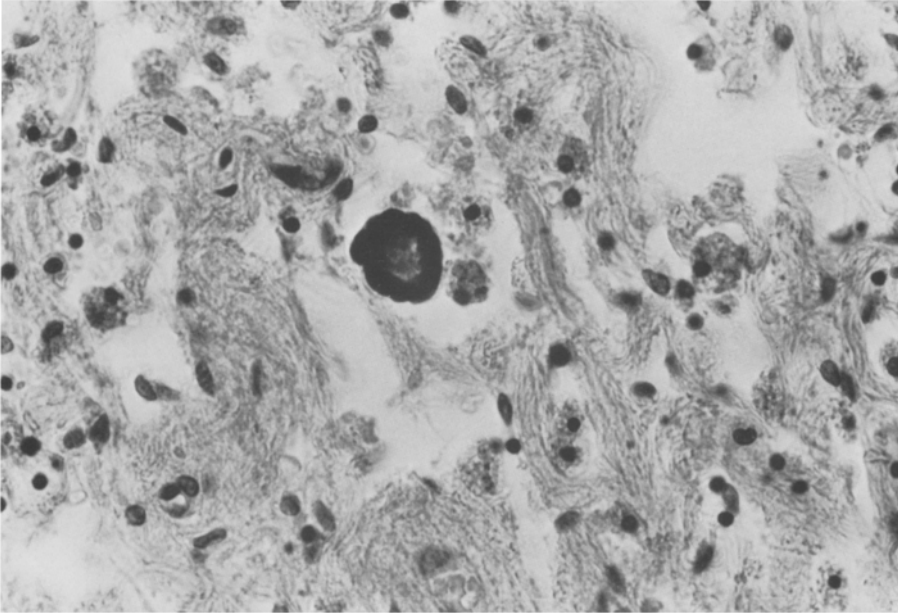
gewicht von 510 g, die Koronararterien zeigen keine Stenosierungen. An weiteren Befunden können lediglich noch eine schleimige Bronchitis, eine Vergrößerung der Milz (490 g) und eine Fettleber festgestellt werden.

Die histologischen Befunde sind zum Teil typisch für die akute letale Heroinintoxikation bei chronischem Rauschmittelabusus: Im Lungengewebe finden sich neben den Zeichen einer chronischen Bronchitis multiple kleinere frische Blutungen. Die Leber zeigt eine chronische Hepatitis bei Verfettung und Blutstauung, die Milz läßt Zeichen einer infektiösen Begleitreaktion mit eosinophiler Komponente erkennen. Die Schilddrüsenfollikel erscheinen stark aktiviert und sind zum großen Teil kolloidfrei. Das Interstitium des Myokards ist ödematös verbreitert.

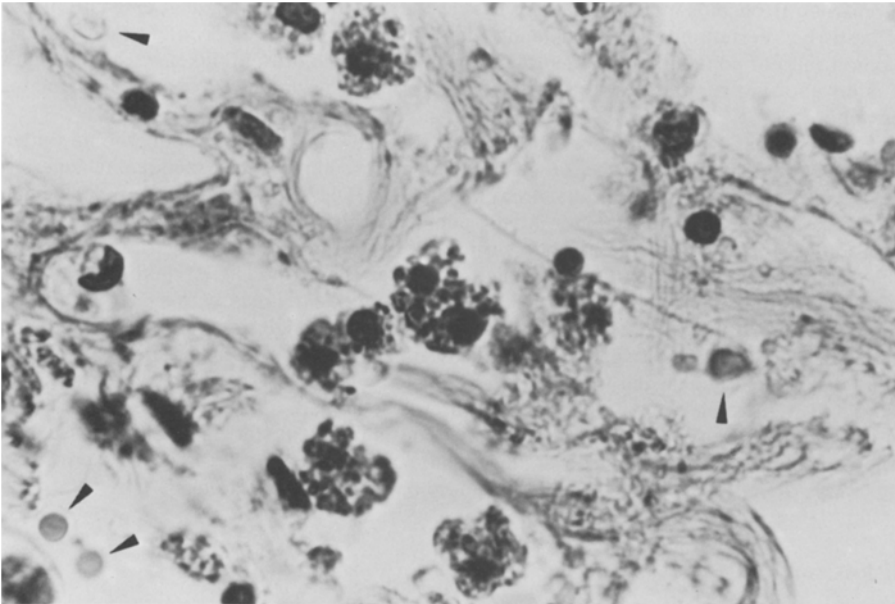
Histologischer Hirnbefund: Im rarefizierten Randgewebe der Erweichungshöhle finden sich immer wieder fleckförmige, grobschollige und auch feinkrümelige Pseudokalkablagerungen, vereinzelt lassen sie eine Achatstruktur erkennen. Die Arterien und Arteriolen zeigen eine starke Pseudokalkablagerung in Media und auch Adventitia (Abb.2). Die Pseudokalkablagerungen blassen mit zunehmender intravitaler Alterung und scholliger Auflösung im HE-Schnitt ab und werden als feinkrümelige Massen eisennegativ. Diese scholligen Bestandteile finden sich dann in Makrophagen, die im Maschenwerk einer mesodermal-gliösen Vernarbung zahlreich vorhanden sind (Abb.3 und 4). Auch in den angrenzenden Pallidumanteilen finden sich außerhalb der eigentlichen Nekrosezone immer wieder an Gefäße gebundene Pseudokalkablagerungen, die sich im Kossa-Schnitt deutlich anfärben und vermutlich auch sekundäre Kalkablagerungen aufweisen. Durch Pseudokalk inkrustierte Ganglienzellen sind nicht nachzuweisen. Das Hirngewebe weist im übrigen ein starkes Ödem auf. Auch in hypoxieanfälligen Arealen finden sich keine weiteren Nekrosen. In der Brücke erkennt man aquaeduktnah im Locus ceruleus beidseits multiple, kleinfleckige Blutungen.

## Diskussion

Bilaterale Erweichungsherde im Globus pallidus wurden schon im Jahre 1864 durch v. Recklinghausen beobachtet, was von Klebs (1865) mitgeteilt wurde.



**Abb.3.** Überwiegend grobschollige Beladung von Makrophagen mit Pseudokalkresten im narbigen Maschenwerk der Erweichung. Im Zentrum kugeliger freier Pseudokalkkörper. HE 320:1



**Abb.4.** Grobschollige Beladung von Makrophagen. Im narbigen Maschenwerk abgeblaßte scheibchenförmige und achatarartige Zwischenstufen von Pseudokalk (Pfeile). HE 640:1

Aufgrund zahlreicher weiterer Beobachtungen (Kolisko 1914; Geipel 1920; Schmorl 1920; Ruge 1922; Hiller 1924; Meixner 1924; Grinker 1925; Meyer 1926; Maresch 1929; Breitenecker 1938/39; Walcher 1939; Adebahr 1954; Solcher 1957; Finck 1966) galt dieser Befund lange Zeit als pathognomonisch für eine schwere CO-Vergiftung, wobei Überlebenszeiten ab 12–36h nahezu regelmäßig eine symmetrische Pallidumnekrose bewirken sollen. Die Pathogenese dieser umschriebenen cerebralen Erweichungen wurde zunächst in der Eigenart der Gefäßversorgung dieses Hirngebietes (Kolisko 1893, 1914; Grinker 1925; Meyer 1926) sowie in einer schweren Funktionsschädigung der Gefäße, hervorgerufen durch eine toxische Wirkung des Kohlenmonoxids selbst (Ruge 1922; Hiller 1924), gesehen. Doch schon 1928 wiesen Weimann u. v. Marenholtz darauf hin, daß vergleichbare Nekrosen auch bei anderen Vergiftungen zu beobachten sind, wobei sie ihrerseits über einen Spättodesfall nach akuter Morphiumvergiftung berichten. Jüngere Beobachtungen belegen, daß mögliche Ursachen für derartige isolierte cerebrale Nekrosen nicht nur nach verschiedenartigen Vergiftungen gegeben sind, sondern unter anderem auch bei Spättodesfällen nach Schädel-Hirn-Trauma, Gewalteinwirkung auf den Hals und auch bei Verblutungstod auftreten. Einen Überblick über derartige cerebrale und extracerebrale Ursachen gibt die Tabelle 1, wobei isolierte symmetrische Pallidumnekrosen und solche in Kombination mit anderen bilateralen Erweichungen Berücksichtigung finden.

G. Strassmann et al. (1969) beschreiben symmetrische Pallidumnekrosen bei 6 Heroinsüchtigen, wobei die Erweichungen eine fortgeschrittene zelluläre, vaskuläre und glöse Proliferation aufweisen, wodurch das Alter mit mehreren Wochen angenommen wird. Bei der histologischen Beurteilung dieser Nekrosen sind offensichtlich Pseudokalkablagerungen in Gefäßwänden als Hämosiderinablagerungen fehlgedeutet. In unserem Fall läßt sich der Alterungsprozeß der nach der Erstbeschreibung durch Spatz (1922) als Pseudokalk bezeichneten Eiweißfällungen im Gewebe und vor allem in der Gefäßwand belegen, wobei nach Jacob (1942) und Bochnik (1950) kennzeichnenderweise der Pseudokalk sich nicht nur im HE- und Kresylviolettsschnitt, sondern auch bei der Eisenfärbung (Berliner Blau) und Färbung nach Kossa intensiv anfärbt. Der Pseudokalk zerfällt grob- und feinschollig und wird durch Makrophagen gespeichert. Über passagere eiweißgebundene Kalkausfällungen im zelligen Abbaustadium von Colliquationsnekrosen berichtet erstmals Jacob (1942). Dieser passagere Charakter der Pseudokalkausfällungen wird auch durch unsere histologischen Befunde belegt. Vielleicht ist hierin die unterschiedliche Häufigkeit und Schwere ihres Nachweises zu sehen, da nur etwa gleichalte Erweichungen vergleichbare Befunde zeigen und sowohl Ausfällung als auch Verkalkungstendenz wie Abbau unbekanntem individuellen Gegebenheiten unterliegen. Der hier beschriebene Pseudokalk ist nicht mit dem häufig in Erweichungen anzutreffenden Nekrosekalk zu verwechseln.

Die gemeinsame Pathogenese derartiger symmetrischer Erweichungsherde ist in einer Hypoxidose durch Hypoxämie unterschiedlichster Ursache zu sehen, wobei aber auch Besonderheiten in der Angioarchitektonik und zirkulatorische Einflüsse eine Rolle spielen mögen (Spielmeyer 1928). Nach Jacob (1961) lassen sich aus der Lokalisation der hypoxischen Schäden Rückschlüsse

**Tabelle 1.** Nicht durch Kohlenmonoxid bedingte Ursachen symmetrischer Pallidumnekrosen mit rechtsmedizinischem Bezug

Ursachen	Autoren
<i>Schädel-Hirn-Trauma</i>	Rotter (1929) Malamud und Haymaker (1947) Lindenberg (1955) Adebahr (1973)
<i>Spättod nach Gewalteinwirkung auf den Hals</i>	Deutsch (1917) Döring (1936) Gamper und Stiefler (1937) Strassmann et al. (1969)
<i>Vergiftungen durch</i>	
– Barbiturate	De Groat (1940) Jervis und Joyce (1948) Gonzales et al. (1954) Adebahr (1956)
– Cyanwasserstoff	Schmorl (1920)
– Heroin	Strassmann et al. (1969)
– Mangan	Stadler (1935)
– Morphinum	Weimann (1926) Weimann und v. Marenholtz (1928) Walcher (1939)
– Nitrobenzol	Adler (1934) (klinisch vermutet)
– Salvarsan	Schmorl (1920)
– Trichloräthan	Gresham und Treip (1983)
<i>Alkoholismus</i>	Schmorl (1920) Staemmler (1923) Vasiliiu (1940) (klinisch diagnostiziert) Erbslöh (1958)
<i>Blutungsanämie</i>	Overhof (1933) Scherer (1934) Ulbricht (1949) Erbslöh (1958)
<i>Myokarditis</i>	Erbslöh (1958)
<i>Chronischer O<sub>2</sub>-Mangel bei</i>	
– Vitium cordis	Scholz (1941)
– Zustand nach schwerer Asphyxie (geburtsbedingt)	Vasiliiu (1940) (klinisch diagnostiziert)
<i>Kindliche symmetrische Striatumnekrose</i>	Paterson und Carmichael (1924) Röyttä et al. (1981) (mit Literaturübersicht)

auf ihre Entstehungsursache ziehen, wenn die Hypoxiedauer und ihre Überlebenszeit bekannt sind. Eine allgemeine Hypoxie bzw. Oligämie kann jedoch nicht als alleinige schädigende Komponente für den bevorzugten Befall bestimmter Hirngebiete angesehen werden. Da die Kerngebiete in der Regel nicht gleichmäßig und in ihrer Gesamtheit geschädigt sind, sondern vielmehr elektive Parenchymnekrosen als leichteste Form hypoxidotischer Gewebsschäden vorliegen (Scholz 1949, 1960), wurde hierbei eine lokale Reaktion des Gefäßsystems diskutiert.

Ein sich oftmals gleichzeitig entwickelndes Hirnödem kommt als wesentlicher pathogenetischer Teilfaktor kaum in Betracht. In einem Untersuchungsgut von 2400 Todesfällen nach Schädel-Hirn-Trauma fand Adebahr (1973) lediglich in 2 Fällen (0,08%) weiße symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus.

Die nur mäßig entwickelte kapilläre End-Versorgung des Pallidum kann ebenfalls nicht als Hauptargument eines elektiven Gewebsschadens angesehen werden, da andere Hirngebiete mit guter Kapillarisation oft gleichzeitig geschädigt werden. Lediglich bei bereits vorgeschädigten Arterien und Kapillaren mit bestehenden Kalkablagerungen in den Gefäßwänden können allgemeine oder cerebral bedingte subkritische Hypoxien bzw. Oligämien zur zirkulatorischen Insuffizienz im Sinne eines Summationseffektes führen, worauf Scherer (1934) und Erbslöh (1958) hingewiesen haben.

Weitere pathogenetische Teilaspekte werden im phylogenetischen Alter des Kerngebietes bei häufigem Befall im Kindesalter (Jacob (1961) und im erhöhten Eisengehalt des Pallidum (Letterer 1957) gesehen.

Das seltene Krankheitsbild der kindlichen bilateralen Striatumnekrose, das symmetrische Erweichungen im Globus pallidus miteinbeziehen kann, wurde erstmals 1924 von Paterson und Carmichael beschrieben. Die wenigen bekanntgewordenen Krankheitsfälle stellten Røyttä u. Mitarbeiter 1981 in einer Literaturübersicht zusammen, gleichzeitig wiesen sie anhand einer Kasuistik auf den ersten bekanntgewordenen Fall im skandinavischen Raum hin. Auch bei dieser Erkrankung ist die Pathogenese nicht geklärt, hypothetisch wird jedoch eine genetisch determinierte Störung im Stoffwechsel der Transmittersubstanzen unterstellt.

Die differentialdiagnostischen Erörterungen sollen dazu beitragen, daß bei autoptisch feststellbaren älteren symmetrischen Pallidumerweichungen und leerer Anamnese nicht mehr in erster Linie eine schwere CO-Vergiftung vermutet wird, sondern gleichermaßen andere Vergiftungen, namentlich durch Heroin, und auch Erkrankungen in Betracht gezogen werden. Die bisherigen Erkenntnisse über Veränderungen des Pseudokalks in Nekroseherden reichen noch nicht aus, um hinreichend sicher zusätzliche zeitliche Angaben zur Entstehung der symmetrischen Pallidumnekrose treffen zu können.

## Literatur

- Adebahr G (1954) Über Spättodesfälle nach Kohlenoxydvergiftung. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 43:408-414  
Adebahr G (1956) Anatomische Befunde bei Schlafmittelvergiftung. Frankf Z Pathol 67:485-516

- Adebahr G (1973) Hirndruck und Nekrosen im Globus pallidus bei Schädel-Hirn-Trauma. *Z Rechtsmed* 73: 291–294
- Adler A (1934) Pallidäres Syndrom mit Hyperkinesen und Zwangsdanken als Folgezustand nach Nitrobenzolvergiftung. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 150: 341–345
- Bochnik HJ (1950) Morphologische Studien über „Pseudokalk“ (Neurogel). *Arch Psychiatr Nervenkr* 184: 201–225
- Breitenecker L (1938/39) Zur Frage der Entstehung von Linsenkernerweichungen bei Kohlenoxydvergiftungen. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 30: 299–305
- De Groat A (1940) Symmetric necrosis of the globus pallidus in barbiturate poisoning. *Arch Pathol* 29: 271
- Deutsch H (1917) Ein Fall symmetrischer Erweichung im Streifenhügel und im Linsenkern. *Jahrb Psychiatr* 37: 237–254
- Döring G (1936) Zur Histopathologie des Gehirnes bei Spättdod nach Erhängen und nach Carotisunterbindung. *Virchows Arch* 296: 666–680
- Erbslöh F (1958) In: Scholz W (Hrsg) Nervensystem. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg (Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd XIII/2 B)
- Finck PA (1966) Exposure to carbon monoxide: Review of the literature and 567 autopsies. *Mil Med* 131: 1513–1539
- Gamper E, Stiefler G (1937) Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. *Arch Psychiatr Nervenkr* 106: 744–768
- Geipel (1920) Über Leuchtgasvergiftung. *Aussprache. Münch Med Wochenschr* 43: 1245
- Gonzales TA, Vance M, Helpert M, Umberger CJ (1954) *Legal Medicine (Pathology and Toxicology)*. Appleton-Century-Crofts Inc, New York
- Gresham GA, Treip CS (1983) Fatal poisoning by 1,1,1-Trichloroethane after prolonged survival. *Forensic Sci* 23: 249–253
- Grinker RR (1925) Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Großhirnmarklagers. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 98: 433–456
- Hiller F (1924) Über die krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 93: 594–646
- Jacob H (1942) Über passagere eiweißgebundene Kalkausfällungen im zelligen Abbau stadium von Colliquationsnekrosen. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 174: 513–521
- Jacob H (1961) Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen). *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 51: 352–368
- Jervis GA, Joyce FT (1948) Barbiturate-opiate intoxication with necrosis of the basal ganglions of the brain. *Arch Pathol* 45: 319–326
- Klebs D (1865) Zit. nach Breitenacker (1938/39). *Virchows Arch* 32: 456 (1865)
- Kolisko A (1893) Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Grosshirnganglien. *Wien Klin Wochenschr* 6: 191–195
- Kolisko A (1914) Die symmetrische Encephalomalacie in den Linsenkernen nach Kohlenoxydgasvergiftung. *Beitr Gerichtl Med* 2: 1–16
- Letterer E (1957) Die pathologische Anatomie des Vergiftungstodes. In: Pensold A (Hrsg) *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*. Thieme, Stuttgart
- Lindenberg R (1955) Compression of brain arteries as pathogenetic factor for tissue necroses and their areas. *J Neuropathol Exp Neurol* 14: 223–243
- Malamud N, Haymaker W (1947) Cranial trauma and extrapyramidal involvement: Cerebral changes simulating those of anoxia. *J Neuropathol Exp Neurol* 6: 217–226
- Maresch R (1929) Über einen Fall von Kohlenoxydgasschädigung des Kindes in der Gebärmutter. *Wien Med Wochenschr* 79: 454–456
- Meixner K (1924) Besondere Hirnbefunde bei Kohlenoxydvergiftung. *Beitr Gerichtl Med* 6: 55–72
- Meyer A (1926) Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 100: 201–247
- Overhof K (1933) Über das Vorkommen symmetrischer Gehirnerweichungsherde bei sekundärer Blutarmut. *Virchows Arch* 287: 784–789



- Paterson D, Carmichael EA (1924) A form of familial cerebral degeneration chiefly affecting the lenticular nucleus. *Brain* 47:207–231
- Rotter R (1929) Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 119:97–108
- Röyttä M, Olsson I, Sourander P, Svendsen P (1981) Infantile bilateral striatal necrosis. *Acta Neuropathol (Berl)* 55:97–103
- Ruge H (1922) Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. *Arch Psychiatr Nervenkr* 64:150–205
- Scherer E (1934) Symmetrische Erweichungsherde im Globus pallidus bei sekundärer Anämie. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie der Pseudokalkablagerung in Hirngefäßen. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 150:632–639
- Schmorl CG (1920) Ueber Leuchtgasvergiftung. *Aussprache. Muench Med Wochenschr* 43:1245
- Scholz W (1941) Über den Einfluß chronischen Sauerstoffmangels auf das menschliche Gehirn. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 171:426–450
- Scholz W (1949) Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 181:621–665
- Scholz W (1960) Selective neuronal necrosis and its topistic patterns in hypoxemia and oligemia. *J Neuropathol Exp Neurol* 12:249–261
- Solcher H (1957) Über einen Fall von überstandener fötaler Kohlenoxydvergiftung. *J Hirnforsch* 3:49–55
- Spatz H (1922) Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 77:261–390
- Spielmeier W (1928) Über örtliche Vulnerabilität. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 118:1–16
- Stadler H (1935) Zur Histopathologie des Gehirns bei Mangan-Vergiftung. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 154:62–76
- Staemmler M (1923) Beitrag zur Kenntnis der Verkalkungen im Gehirn. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 71:503–513
- Strassmann G, Stürner W, Helpert M (1969) Gehirnschädigungen, insbesondere Linsenkernerweichungen bei Heroinsüchtigen, nach Barbituratvergiftung, Spätod nach Erhängen und Herzstillstand in der Narkose. *Beitr Gerichtl Med* 25:236–242
- Ulbricht J (1949) Die Folgen des Anämie-bedingten Sauerstoffmangels im Großhirn. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 110:15–45
- Vasiliiu DO (1940) Sechs Fälle von symmetrischer intracerebraler Kalkablagerung in den Stammganglien, verbunden mit epileptischen Anfällen und Geistesstörung, diagnostiziert mit Hilfe der Kraniographie und Encephalographie. *Wien Med Wochenschr* 90:153–157
- Walcher K (1939) Beiträge zu den Befunden an Herz und Gehirn bei tödlicher protrahierter Kohlenoxydvergiftung und über deren Nachweis. *Beitr Gerichtl Med* 15:140–145
- Weimann W (1926) Gehirnveränderungen bei akuter und chronischer Morphiumvergiftung. *Z Gesamte Neurol Psychiatr* 105:704–751
- Weimann W, Marenholtz Frh v (1928) Doppelseitige Linsenkernerweichung nach akuter Morphiumvergiftung. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 12:297–308

Eingegangen am 10. April 1984