

BEITRÄGE ZUR GERICHTLICHEN MEDIZIN

*Begründet als „Beiträge zur gerichtlichen Arzneykunde“ von Joseph Bernt,
Wien 1818,
fortgeführt ab 1911 von A. Kolisko, A. Haberda, F. Reuter, P. Schneider,
W. Schwarzacher und L. Breitenecker*

Herausgegeben von

WILHELM HOLCZABEK

*o. Professor an der Universität Wien, Vorstand des Institutes für gerichtliche
Medizin in Wien*

Redaktion: Werner Boltz

Mit 208 Abbildungen

Festschrift
für Prof. Dr. Wilhelm Holczabek
und
mit Vorträgen auf der 56. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin
Graz, 17.–20. September 1977

BAND
XXXVI
1978

VERLAG FRANZ DEUTICKE, WIEN

Inhalt

Erster Teil

	Seite
MARESCH, W.: WILHELM HOLCZABEK zum 60. Geburtstag	1
BAUER, G.: Analyse eines gemeinschaftlichen Selbstmordversuches	5
BAUER, G., MISLIWETZ, J.: Fettembolie und Blutung	11
DADISCH, GERDA-LUDMILLA, MACHATA, G.: Netzplantechnik angewandt auf die chemische Analyse	17
JAROSCH, K.: Ältere gerichtsmedizinische Gutachten im Lande Oberösterreich	23
JAROSCH, K., KAISER, G.: Der Exhibitionismus im Maßnahmenrecht	27
LAUBICHLER, W.: Die Einweisung des geistig abnormen Rechtsbrechers	31
MACHATA, G., DADISCH, GERDA-LUDMILLA: Neue Möglichkeiten zur Bestimmung von Etilefrin	37
MARESCH, W.: Der pathologisch-anatomische Befund bei Arsenikvergiftungen	41
MISLIWETZ, J., FRIEDRICH, ELISABETH, DEPASTAS, G.: Plötzlicher Tod am Steuer	47
POLLAK, St.: Gemeinschaftliche Selbstmorde	53
SKALA, O.: Ungewöhnliche Fundsituationen bei Kohlenoxidvergiftung	61
SZILVÁSSY, J.: Erleiden in der anthropologischen Vaterschaftsdiagnose	65
VYČUDILIK, W.: Kurzmitteilung zum Nachweis von Äthylenglykol in biologischem Material	71

Zweiter Teil

PROGRAMM der 56. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin vom 17. bis 20. September 1977 in Graz	75
ALTHOFF, H.: Der plötzliche und unerwartete Säuglingstod (SIDS) – derzeitige Standortbestimmung	127
BARZ, J., MATTERN, R., SCHMIDT, Gg., KALLIERIS, D., SCHULZ, F.: Verletzungsmuster und Verletzungsgrad beim simulierten Frontalaufprall	389
BATTISTA, H.-J., HENN, R., SCHNABEL, F.: Verlauf, morphologische und toxikologische Befunde einer tödlichen Cyclizin-Vergiftung im Kindesalter	429
BAUER, G.: Immunfluoreszenz-Untersuchungen beim S. I. D. S.	147
BAUR, CORDULA, LIEBHARDT, E., TRÖGER, H-D., SCHWARZ, H., SCHULLER, E.: Auswertung von Wassergehaltsbestimmungen an Leichenblut	253
BEIER, G., SCHUCK, M.: Beobachtungen und Versuche zu Fingerverletzungen durch Beilhieb	407
BERG, S., KIJEWski, SUSANNE: Histologische Befunde an 224 Fällen von plötzlichem Säuglingstod im norddeutschen Raum	153
BOHM, E.: Metallisation nach elektrischer und thermischer Hautschädigung – transmissionselektronenmikroskopische Befunde	323
BRATZKE, H., KRAULAND, W.: Zur Phänomenologie der traumatischen subduralen Blutungen und Marklagerblutungen	295
BRINKMANN, B., KOOPS, E., OESER, J., KLEIBER, M., JANSSEN, W.: Todesfälle durch Eisenbahnunglück (Hamburg 1975)	399
BRUHNS, R., KÄFERSTEIN, H., STICHT, G., DOTZAUER, G.: Pharmakokinetische Untersuchungen an Affen nach oraler und intravenöser Gabe von Bromureiden und bromhaltigen Metaboliten	497
CRATO, H., WALTHER, G., HERRMANN, A.: Das Vorkommen von Aceton in zur Alkoholbestimmung eingesandten Blutproben	275
DRASCH, G., v. MAYER, L.: Erfahrung mit der on-line Kopplung GC-MS-Computersystem in der forensischen Toxikologie	204

EISENMENGER, W., GILG, P., DIEM, G. NEUHANN, T.: Zur histologischen und histochemischen Altersbestimmung gedeckter Hirnrindenverletzungen	281
EISENMENGER, W., LIEBHARDT, E., NEUMAIER, R.: Ergebnisse von „Kunstfehlergutachten“	215
EISENMENGER, W., SCHUCK, M., WILSKA, J.: Ein ungewöhnlicher postoperativer Zwischenfall	171
FARKAS, Gy.: Die tödliche Wirkung der trizyklischen Antidepressiva	425
FRIEDRICH, ELISABETH: Rechtliche Aspekte des Transsexualismus	191
GERLACH, D., v. OHLEN, W. D.: Untersuchungen über alkoholbedingte Myocardio- pathie	359
GOENECHEA, S., GOEBEL, H.-J.: Verhalten von Morphin-3-Glucuronid bei der Hydrolyse mit Salzsäure	503
GRÜNER, G., SIMEONI, EVA: Zum Nachweis von ABO(H)- und MN-Substanzen an menschlichen Kopfharen	89
JUNGWIRTH, J.: Rechtsmedizinische Betrachtungen zur automatischen Blutgruppen- bestimmung	119
KÄFERSTEIN, H., STICHT, G.: Erfahrungen mit der Hochdruckflüssigkeitschromato- graphie beim Nachweis von Schlaf- und Schmerzmitteln	457
KAISER, G., KAISER, GUDRUN: Eine frühgeschichtliche Sarggeburts	197
KIJEWski, H., POHLMANN, K.: Die NFID/FID-Relation als Hilfsmittel zur Identi- fizierung von forensisch relevanten Verbindungen	463
KISSER, W.: Zur Äthanolbestimmung in länger gelagerten Blutproben	259
KLUG, E.: Kohlenoxidbestimmungen in faulen Blutproben	513
KROMPECHER, T., FRYC, O.: Experimentelle Untersuchungen an der Leichenstarre LIEBHARDT, E., TRÖGER, H. D., WILD, C.: Die tödliche Kindsmißhandlung im Sektionsgut des Münchner Instituts	345
MARESCHE, W.: Der plötzliche Säuglingstod (S.I.D.S.). Historische Übersicht	161
METTER, D.: Pathologisch-anatomische Befunde bei Heroinvertgiftung	123
v. MAYER, L., DRASCH, G.: Zur Verwendung von Flüssig-Fest-Elutionsverfahren bei der chemisch-toxikologischen Urinuntersuchung	433
MITTMEYER, H.-J.: Elektrophoretische Gewebeuntersuchungen unter thanatologischen Gesichtspunkten	451
OEMICHEN, M., RAFF, G.: Zeitabhängige histomorphologische Veränderungen von Rindenprellungsherden nach Contusio cerebri	231
POLLAK, St., KOBERL, D.: Mortalitätsstatistik des sanitätspolizeilichen Obduktions- gutes – ein Anwendungsgebiet der Klartextanalyse	291
POST, D., DENZER, H.: Qualitative Remissionsanalytik auf Dünnschichtplatten. I. Phenothiazine und ihre Oxydationsprodukte	175
PÜSCHL, K., MATZSCH, Th., v. MAYERSBACH, H., MÜLLER, O.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur tagesrhythmischen Beeinflussung des Hexobarbital- abbaues	471
RICHTBERG, W., TASCHNER, K. L., BOCHNIK, H. J.: Der Schreck – Psychopathologie und forensische Wertung	483
RIESNER, K., JANSSEN, W.: Alkoholbedingte Kardiomyopathie und plötzlicher Herztod	209
RITTNER, Ch., BAUR, M. P.: Problemfälle der serologischen Abstammungsbe- gutachtung	351
SCHWEWE, G., ENGLERT, L., LUDWIG, O., SCHUSTER, R., STERTMANN, W. A.: Unter- suchungen über alkoholbedingte Leistungseinbußen bei Fahrrad- und Mofa- Fahren	101
SCHNEIDER, V., FIEN, H.: Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an den korpuskulären Bestandteilen des Blutes nach Dekompression aus Überdruck (Tauchversuche)	239
SCHUCK, M., BEIER, G., LIEBHARDT, E., SPANN, W.: Zur Schätzung der Liegezeit durch Messungen der Totenstarre	373
SCHUCK, M., EISENMENGER, W., LIEBHARDT, E.: Befragung zum Rausch	339
SCHULTE-LÖBBERT, F. J., BOHN, G., ACKER, L.: Untersuchungen zur exogenen Cadmiumaufnahme bei Säuglingen und Kleinkindern	265
SCHULZ, G., SCHWEWE, G.: Todesfälle mit ungewöhnlichen Schußapparaten	491
SCHUSTER, R.: Die Beteiligung von Rentnern an Alkoholdelikten in Mittelhessen	415
SCHUSTER, R., LUDWIG, O., NEUBÜSER, D., SCHWEWE, G., TAMMI, C.: Unter- suchungen zur psychophysischen Leistungsfähigkeit während der Schwanger- schaft	269
SCHWARZ, H. R., BLICK, U., LIEBHARDT, E.: Untersuchungen zur Altersbestimmung an Zähnen	223
	369

	Seite
SCHWARZ, H. R., LIEBHARDT, E., BAUR, CORDULA, SCHULLER, E.: Zur Verwertbarkeit der Alkoholkonzentration im Herzblut bei Berücksichtigung des Wassergehaltes	247
SCHWERD, W.: Der Nachweis des Merkmals N in Blutspuren mit Phyttagglutinin	81
SMERLING, MAIKE: Sanguine proprio? Über die Blutspurenuntersuchungen an einer von Friedrich Freiherr von der Trenck überlieferten Bibel	107
SORGO, G.: Neue Erkenntnisse bei der Verwendung des Sturzhelmes	395
STAAK, M., MOOSMAYER, A., BESSERER, K.: Die rechtsmedizinische Beurteilung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen bei Cannabis-Mißbrauch	443
STELLWAG-CARION, C., POLLAK, St.: Idiopathische Aortenrupturen als Ursache des plötzlichen Todes	307
STICHNOTH, E., OGBUICHI, S., REINHOLD, P., BOHN, G.: Todesfälle bei Halothan-Fluothan Narkose	439
TROGER, H. D., BAUR CORDULA: Beweiswert der ABO-Gruppenbestimmung an Haaren	97
TROGER, H. D., BEIER, G., LIEBHARDT, E.: Anwendung der DNS-Fluorochromierung zur Todeszeitbestimmung in der spätpostmortalen Phase	319
TROGER, H. D., EISENMENGER, W.: Altersbestimmung an Spermaspuren	85
UMACH, P., UNTERDORFER, H., HENN, R.: Hängegleiterunfälle in Tirol	419
UNTERDORFER, H., UMACH, P.: Besondere Formen trachealen Erstickens	411
VOIGT, J.: Das neue rechtsmedizinische Institut in Kopenhagen	167
WEHR, K.: Fentanyl®-Abusus	509
ZINK, P., REINHARDT, G.: Zur histologischen Beurteilung faulender Organe	333

Dritter Teil

DAHR, W.: Chemische Differenzierung der M und N Blutgruppenantigene	517
HOMMA, H., PIRKER, E.: Nachweis von Schmuggelgut im Darm – eine forensisch-radiologische Aufgabe	521
MICHALLOV, R.: Die Persistenz von Geschlechtschromatin in Zellkernen innerer Organe bei Aufbewahrung unter verschiedenen Bedingungen (II)	525

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München
(Direktor: Prof. Dr. med. W. SPANN)

Zur histologischen und histochemischen Altersbestimmung gedeckter Hirnrindenverletzungen

Von W. EISENMENGER, P. GILG, G. DIEM und T. NEUHANN

Mit 6 Abbildungen und 2 Tabellen

(Eingegangen am 2. 11. 1977)

Zusammenfassung: Es wird über die Untersuchung gedeckter Hirnrindenverletzungen mit histologischen und histochemischen Methoden berichtet. Es konnten zur Grenzwertbestimmung von Mindestüberlebenszeiten zahlreiche Einzelkriterien an Nervenzellen, Glia und Gefäßen beobachtet werden und zum Zeitpunkt des konstanten Auftretens bestimmter Veränderungen Erkenntnisse gewonnen werden. Histochemisch wurde das Verhalten der Succinatdehydrogenase, der Lactatdehydrogenase, der unspezifischen Esterasen, der sauren und alkalischen Phosphatase und der NAD-abhängigen Diaphorase untersucht. Dabei zeigte sich, daß die Histochemie durchaus geeignet ist zur Altersbestimmung von Hirnrindenverletzungen. Da die Histochemie jedoch überwiegend auf Grund quantitativer Farbveränderungen eine Beurteilung zuläßt und diese somit von subjektiven Eindrücken abhängig ist, sollten histochemische Untersuchungen nur in Ergänzung zur Histologie Anwendung finden.

Summary: The research concerns the closed injuries of the cerebral cortex, using histological and enzyme-histochemical methods. Depending on a minimum period of survival time, several distinctive changes of nervous cells, neuroglia and blood vessels could be observed. A dependence could also be between a certain point of time and the constant appearance of certain changes. The reactions of the enzymic activities of succinic dehydrogenase (SDH), lactic dehydrogenase (LDH), nonspecific esterase, alkaline (alkP) and acid phosphatase (acP) and the DPN diaphorase were investigated histochemically.

Histochemistry proved itself useful for age determination of injuries of the cerebral cortex, but it is advisable to use it in addition to histology, since histochemistry only allows subjective observations of quantitative colour changes.

Schlüsselwörter: Hirnrindenverletzung, Wundaltersbestimmung histologisch und histochemisch.

Key-words: Injuries of the cerebral cortex, age determination.

Die Altersbestimmung von Hirnverletzungen hat, wie jede andere Wundaltersbestimmung, große rechtsmedizinische Bedeutung, insbesondere wenn man an die starke Zunahme der Schädel-Hirn-Verletzungen in den letzten Jahrzehnten denkt.

Zeitliche Längsschnittuntersuchungen zu diesem Problem liegen seit langer Zeit in der neuropathologischen Literatur vor, in der deutschsprachigen Literatur insbesondere von SPATZ und PETERS. Eine umfassende Darstellung verdanken wir KRAULAND, die nach seinem Vortrag anlässlich der 50. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin 1971 in den „Beiträgen zur gerichtlichen Medizin“ erschienen ist. Für die forensische Praxis blieben gleichwohl noch Fragen offen. Es liegen nämlich zu diesem Thema keine Grenzwertuntersuchungen vor, die festlegen lassen, wann gewisse charakteristische Veränderungen erstmals auftreten und ab wann andere immer vorhanden sind. Außerdem stehen bisher umfangreichere histochemische Untersuchungen an menschlichen Hirnverletzungen aus, die mit den von RAEKALLIO und PLOCH an anderen Geweben erarbeiteten Ergebnissen vergleichbar wären.

Wir haben histologische Untersuchungen an 165 Gewebsausschnitten aus 100 formalinfixierten Gehirnen und histochemische Untersuchungen an 76 Gehirnen vorgenommen. Als Färbemethoden verwendeten wir HE, Trichromfärbung nach Masson-Goldner, Kresylechtviolett, die Holzer'sche Gliafärbung, Klüver-Barrera, Berliner Blau-Reaktion, Fettfärbung mit Sudan III und eine Markscheidenfärbung. Histochemisch haben wir das Verhalten der sauren und alkalischen Phosphatase, der unspezifischen Esterasen, der Lactatdehydrogenase, der Succinatdehydrogenase und der NAD-abhängigen Diaphorase untersucht. Beschränkt wurden die Untersuchungen auf gedeckte Hirnrindenverletzungen, da wir anfangs feststellten, daß die zeitlichen Abläufe in zentralen Hirnarealen anders sind. Die Überlebenszeiten lagen zwischen sofortigem Tod und sieben Monaten, Alters- und Geschlechtsverteilungen waren rein zufällig.

Zunächst einige histologische Merkmale zur Beurteilung der Vitalität. Hier sind das Auftreten granulärer Korpuskel von Formalinpigment in den Nervenzellen (Abb. 1), von Kompressionsformen der Nervenzellen und von korkenzieherartigen Windungen der Nervenzellfortsätze (Abb. 2) zu nennen.

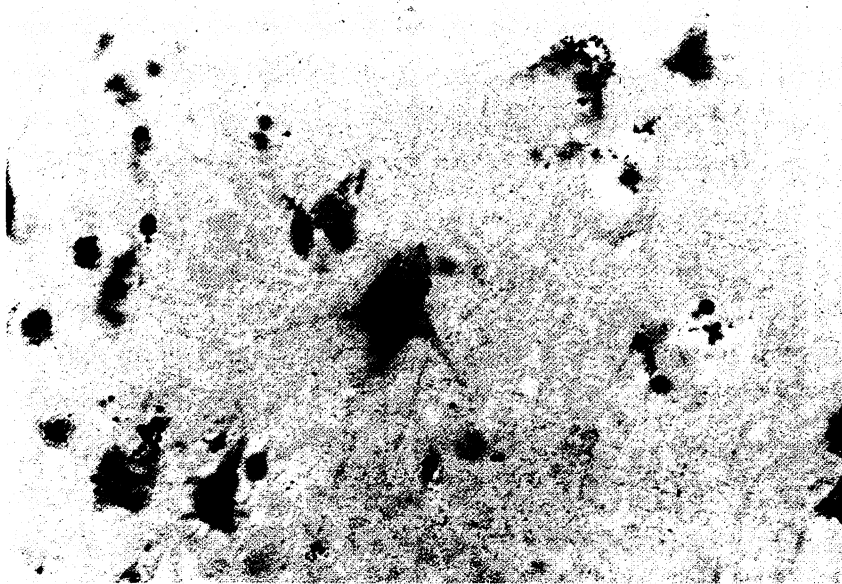


Abb. 1: Granuläres Formalinpigment intrazellulär nach sofortigem Tod, Kresylechtviolett, 1 : 400.

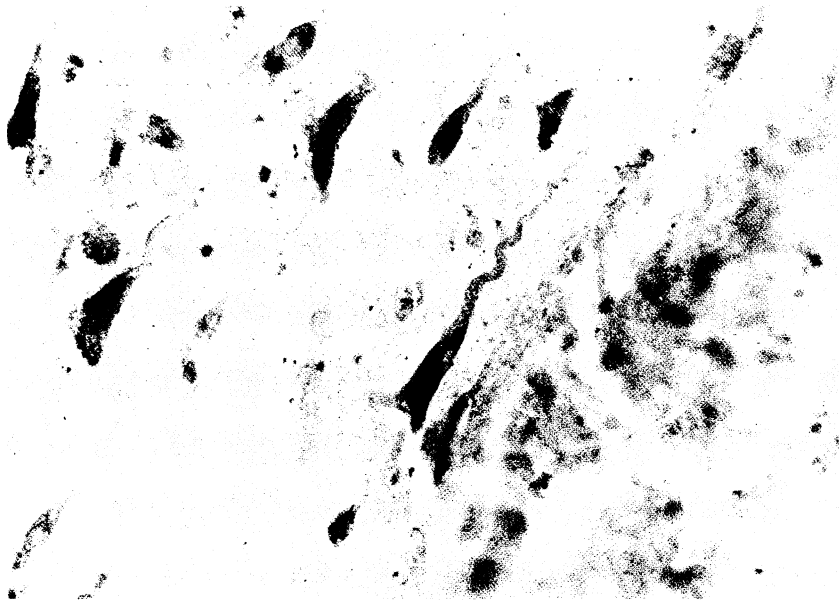


Abb. 2: Korkezieherartige Windung des Nervenzellfortsatzes, Überlebenszeit 10 Minuten, Kresylechtviolett, 1 : 400.

Zum Auftreten des Formalinpigmentes seien kurz einige Anmerkungen gemacht. Schon BROWICZ erkannte, daß zwischen der intrazellulären körnchenförmigen Ansammlung in der Umgebung von Blutungen und den regellos im Gewebe auftretenden Niederschlägen, die bald staubförmig, bald in Nadel- oder Plattenform angetroffen werden, zu unterscheiden ist. STENGEL wies darauf hin, daß nach den Untersuchungen von KOBERT und TAKAYAMA aus Hämoglobin durch Einwirkung von Formalin unter bestimmten Bedingungen Methhämoglobin und Hämatin entstünden, so daß diese granulären Formalinpigmente intrazellulär das Eindringen von Hämoglobin durch die geschädigte Zellmembran beweisen. Tatsächlich fand er um intracerebrale Blutungen im Tierversuch nach sofortiger Fixierung gleiche Veränderungen und als ergänzenden Beweis führt er an, daß ja bei reiner Hyperämie, bei der durch die postmortale Hämolyse Hämoglobin in die absterbenden Zellen eindringen müßte, nie gleiche Befunde gesehen werden. Daß diese Formalinpigmente nicht bei jeder Fixierung, sondern in Abhängigkeit von Konzentration und Temperatur des verwendeten Formalins auftreten, beweist nur, daß die Methhämoglobinbildung nur unter bestimmten Bedingungen abläuft. Entsprechend wird dieses Phänomen in der neuropathologischen Literatur auch bis in jüngste Zeit referiert, so z. B. in dem Standardwerk der englischsprachigen Literatur von GREENFIELD.

Bezüglich der zeitlichen Einordnung spielt das Auftreten von Formalinpigment in den Nervenzellen ebenfalls eine wesentliche Rolle, denn zusammen mit Oedemveränderungen in Neuropil und Glia und, in einzelnen Fällen, einer Vakuolisierung der Nervenzellen, tauchen diese Merkmale schon bei sofortigem Tod in einer Anzahl von Fällen auf, so daß man hier das intermediäre Leben in die Überlegungen einbeziehen muß. Letzteres gilt auch für das Auftreten feinsten, staubförmiger eisenpositiver Pigmente, womit wir die Untersuchungen von WILLE bestätigen können und seiner Meinung zustimmen, daß es sich dabei um Hämosiderin handelt. Eine mögliche Erklärung dafür, daß es noch in der Intermediärphase zur Umwandlung von zweiwertigem zu dreiwertigem Eisen kommen kann, ist theoretisch in der Freisetzung

von Enzymen durch die Verletzung zu sehen. In den wenigen Fällen, wo keine eisenpositiven Pigmente nachweisbar waren, handelte es sich jeweils um Jugendliche unter zwanzig Jahren. Eine Erklärung dafür haben wir bisher nicht.

Für die überlebten Hirnverletzungen faßten wir unsere Fälle in Kollektiven mit bestimmten Überlebenszeiten zusammen, z. B. von 0–10 Minuten, von 10–60 Minuten, einzelnen Stunden und einzelnen Tagen. Nach Überlebenszeiten von wenigen Sekunden bis zu zehn Minuten sahen wir erstmals Kompressionsformen der Nervenzellen und korkenzieherartige Windungen der Zellfortsätze. Gliazellen im Verletzungsbereich zeigten erstmals eine verminderte Färbbarkeit. Nach über einer Stunde sahen wir erstmals Inkrustationen und, in je einem Fall, Homogenisierung bzw. staubförmigen Zerfall der Nervenzellen und Abblassung der Kerne der Oligodendroglia. In allen Fällen war Formalinpigment intrazellulär nachweisbar. Nach 3–6 Stunden begann der Schwund der Kernmembran in den Nervenzellen und eine reaktive Veränderung an den Gefäßendothelien, die vergrößert und saftreich erschienen.

In der Gruppe der Verletzten mit Überlebenszeiten zwischen 12 und 24 Stunden waren die Schädigungen an den Nervenzellen stark fortgeschritten. In allen Fällen bestand eine starke Schrumpfung. In einer großen Zahl von Fällen war es auch schon zur verminderten Anfärbbarkeit, Homogenisierung der Nervenzellen und einem Schwund der Kernmembran gekommen. Im Neuropil waren erstmals wallartige Oedeme festzustellen, vergleichbar der von JACOB beschriebenen „Lückenherdbildung“. Die Gefäße wiesen in der Mehrzahl der Fälle eine beginnende Proliferation der Endothelien auf. In einem Falle waren nach 22 $\frac{1}{4}$ Stunden erstmals fettspeichernde Zellen in der periphersten Molekularschicht erkennbar.

Waren die Verletzungen 24–48 Stunden überlebt worden, so war in jedem Falle die Anfärbbarkeit der Nervenzellen im Schwinden. Frühestens nach mehr als 2 Tagen war es zu einer fehlenden Anfärbbarkeit der Nervenzellen in der Kresylfärbung gekommen und nach mehr als 3 Tagen waren in allen Präparaten verdämmernde und nicht angefärbte Nervenzellen festzustellen.

Unter Verzicht auf die Darstellung aller Einzelheiten seien nur noch die wesentlichsten qualitativen Änderungen hervorgehoben. Die Proliferation der Astrozyten kennzeichnete eine Überlebenszeit von mehr als 4 Tagen, ebenso das Auftreten grobscholligen Hämosiderins intrazellulär. Das konstante Auftreten von Fettkörnchenzellen sahen wir nach 5 Tagen. Nicht fettspeichernde Makrophagen, überwiegend mesenchymalen Ursprungs waren nach 6 Tagen feststellbar. Nach mehr als 8 Tagen trat eine echte Gefäßneubildung mit schlanken Gefäßformen zutage. Nach 9 Tagen sahen wir erstmals gemästete Astroglia und ab dem 10. Tag waren die Gefäßwucherungen von plumper Form, häufig ohne Lumen und wir sahen erstmals das Auftreten eines gelblichen Pigmentes, bei dem es sich um Hämatoidin oder eine Vorstufe handeln muß. Lückenbildung im verletzten Gewebe durch Resorptionsvorgänge war erstmals nach dem 12. Tag erkennbar. Nach mehr als 14 Tagen war in jedem Falle Hämatoidin aufgetreten. Die Rückbildung der Gefäßsprossen zu soliden Bindegewebssträngen sahen wir erstmals nach 26 Tagen und im gleichen Falle auch das Auftreten von Faserglia. In der Folgezeit lassen sich keine weiteren, zeitlich abgrenzbaren neuen Merkmale festlegen.

Für die forensische Auswirkung sei nochmals darauf hingewiesen, daß diese Feststellungen allein auf Grenzwerte ausgerichtet sind. Diese sollen zum einen Mindestüberlebenszeiten markieren, zum anderen einen Zeitraum bis zum konstanten Auftreten von Veränderungen festlegen. Der dazwischenliegende Zeitraum kennzeichnet die interindividuelle Bandbreite der Gewebsreaktion, die auch am Gehirn vorhanden ist. Allerdings konnten wir keinen Zusammenhang mit dem Lebensalter feststellen. Ordnet man alle möglichen Schädigungsmuster und die reparativen Leistungen des Gewebes einem Zeitschema ein, so kann man zumindest mit Graden der Wahrscheinlichkeit weitergehende Aussagen machen.

Die Ergebnisse der histochemischen Untersuchungen waren nicht so überzeugend, wie wir nach den Ergebnissen von RAEKALLIO an Hautwunden gehofft hatten. Das beruht darauf, daß in der Histochemie häufig die quantitative Abstufung von Farbnuancen von Bedeutung ist und somit der subjektiven Beurteilung zu viel Spielraum bleibt, was für die Festlegung von Grenzwerten hinderlich ist. Es zeigte sich auch für alle Enzyme eine Abhängigkeit der Befunde von der Größe der Blutungen, wobei bei größeren Blutungen mit starker Infiltration der Umgebung die Abschwächungen der Aktivität und damit der Färbung bedeutend früher erkennbar waren.

Die Succinatdehydrogenase (SDH) färbt normalerweise das Neuropil diffus, dabei die Schichten I bis IV etwas stärker. Dagegen sind die Nervenzellen in diesen Schichten praktisch nicht gefärbt, während die Pyramidenzellen der V. Schicht hervortreten. Die Oligodendroglia stellt sich gut dar, die Astrozyten kaum, Mikroglia überhaupt nicht. Gefäße sind kaum anfärbbar. Nach sofortigem Tod waren die Blutungen in der Gesamtaktivität ausgespart. Eine Abschwächung über die Grenze der Blutung hinaus war nur ganz geringgradig bei größeren infiltrierenden Blutungen erkennbar (Abb. 3). An Gefäßen und Nervenzellen fanden sich keine Veränderungen. Waren die Verletzungen überlebt worden, so bestanden bis zu 4 Stunden keine wesentlichen Änderungen gegenüber den Befunden nach sofortigem Tod. Die Unterschiede bezüglich der Abschwächung der Färbung waren nur quantitativ erfassbar und somit stark von subjektiven Eindrücken abhängig. Zumindest bedurfte es aber immer eines Vergleiches mit Präparaten unverletzter Hirnareale. Bei Fällen mit mehr als 1 Stunde Überlebenszeit waren im Blutungsbereich abgeschwächt anfärbbare Neuronen anzutreffen. Eine einheitliche Abschwächung des Neuropils um die Blutungen, unabhängig von deren Größe, bestand ab 4 Stunden, ebenso waren die Nervenzellen im Randsaum der Blutungen blasser. Im weiteren Verlauf waren wieder nur quantitativ erfassbare Änderungen der Intensität zu beobachten. Ab dem 4. Tag waren in den Zonen abgeschwächter Aktivität keine Nervenzellen mehr anfärbbar. Nach mehr als 6 Tagen fanden sich Randwallbildungen, in denen die SDH in Zellen, die wohl den Abräumzellen entsprechen, tropfig vorhanden war (Abb. 4). Damit waren die qualitativen Veränderungsmerkmale erschöpft.

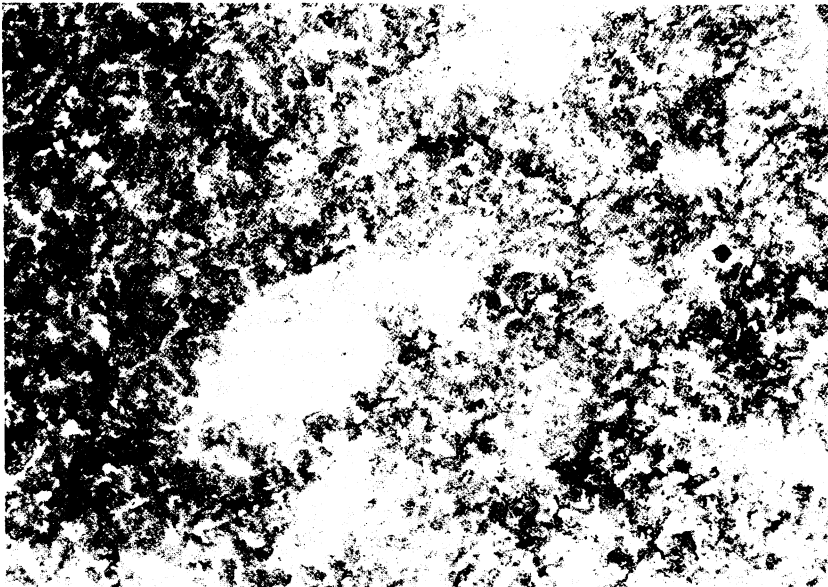


Abb. 3: Aktivitätsverlust in der Umgebung von Blutungen. SDH, sofortiger Tod, 1 : 250.

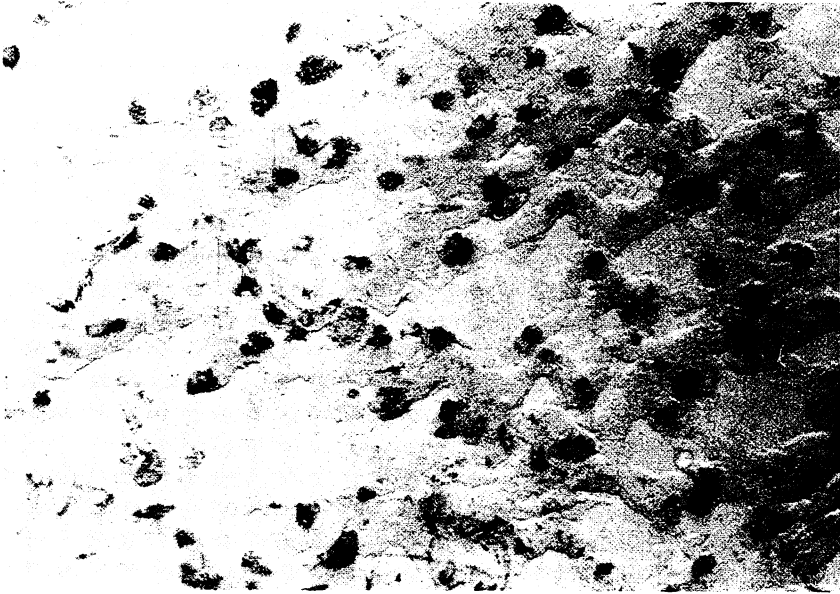


Abb. 4: Randwall aus Abräumzellen mit tropfiger Aktivität, SDH, 6 Tage Überlebenszeit, 1 : 100.

Die NAD-abhängige Diaphorase (NADD) färbt das Neuropil diffus und gleichzeitig sehr deutlich die Nervenzellen aller Schichten und die Gefäße. Zusätzlich ist die Oligodendroglia und die Astroglia gefärbt, kaum dagegen die Mikroglia.

Auch hier fanden sich bei sofortigem Tod Abschwächungen der Farbintensität im Bereich des Randsaumes infiltrierender Blutungen. Auffällig gegenüber der SDH waren Anzeichen mechanischer Schäden an den Neuronen, wie Axonabriss (Abb. 5) und die Freisetzung granulärer Aktivitätsmuster als Hof um die Perikarya (Abb. 6).

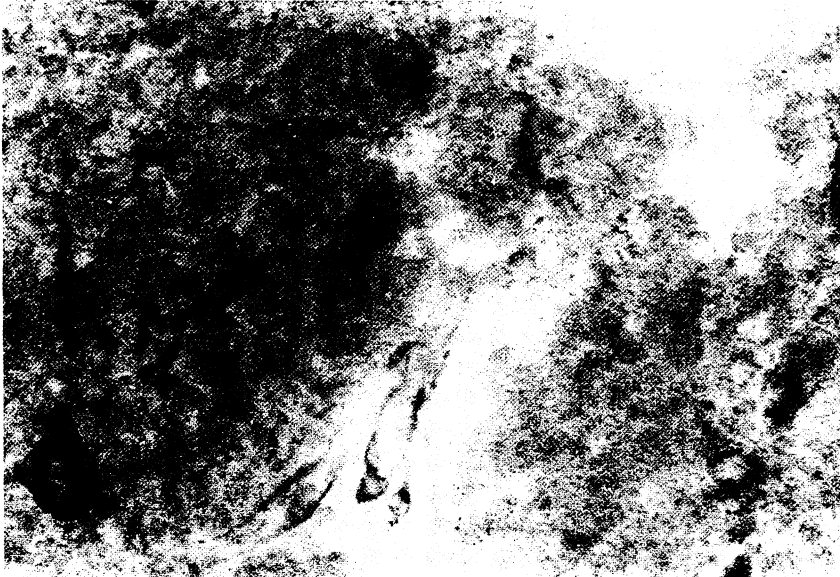


Abb. 5: Axonabriß, NADD, sofortiger Tod, 1 : 400.



Abb. 6: Granuläre Enzymfreisetzung, NADD, sofortiger Tod, 1 : 400.

Diese granuläre Enzymfreisetzung ist offensichtlich Folge einer Membranschädigung, die aber auch postmortal eintreten kann. Wir fanden ähnliche Veränderungen nämlich auch nach längerer Liegezeit, um Blutungen allerdings signifikant häufiger und bei Überlebenszeiten bis zu 1 Stunde nahm die Intensität dieser granulären Aktivitätsmuster zu. Nervenzellen waren in dieser Zeit in den Blutungen z. T. nur noch schattenhaft erkennbar. Nach mehr als 1 Stunde waren granuläre Säume auch um die Nervenzellen außerhalb der Blutungen nachzuweisen. Ab der 2. Stunde war in allen Fällen eine deutliche Abschwächung von Randsäumen um die Blutungen vorhanden. In einem Falle konnten wir auch schon eine Abschwächung der Intensität über die Blutungsbezirke hinaus registrieren. Nach mehr als 6 Stunden waren die Nervenzellen im Blutungsbereich nicht mehr anfärbbar. Nach $4\frac{1}{2}$ Tagen trat erstmals eine Aktivitätssteigerung in den Astrozyten auf. Zwischen dem 4. und 6. Tag kam es zu Randwallbildung mit gesteigerter Aktivität. Danach wird in diesen Randwällen die Wucherung von Gefäßen erkennbar und es treten wiederum nur noch quantitative Verschiebungen auf.

Bei der Lactatdehydrogenase (LDH) sind die Befunde sowohl von der Normalfärbung wie auch von den pathologischen Veränderungen her völlig gleichartig, nur fällt die Färbungsintensität wesentlich schwächer aus. Auf die gesonderte Darstellung wird deshalb verzichtet.

Die unspezifischen Esterasen färben die Marksubstanz praktisch nicht an, das Neuropil wird diffus gefärbt, deutlich gekennzeichnet sind auch die Nervenzellen unter Aussparung des Kernes. Glia und Gefäße sind normal nicht oder kaum gefärbt.

Die Befunde bei sofortigem Tod sind denen der NADD entsprechend. Zusammenfassend kann man sagen, daß ab 2 Stunden Überlebenszeit ein Aktivitätsverlust im Neuropil und ab $2\frac{1}{2}$ Tagen in den Neuronen deutlich nachweisbar ist.

Für die saure Phosphatase (sPh) und die alkalische Phosphatase (aPh) seien abschließend die Ergebnisse in tabellarischer Form dargestellt. Man erkennt auch hier,

	Erstes Auftreten	Stetiges Auftreten
Abgeschwächte Aktivität der Nervenzellen im Blutungszentrum	sofortiger Tod	6 - 12 Std.
Aufgehellte Randsäume um die Blutungen	6 - 12 Std.	6 - 12 Std.
Abgeschwächte Aktivität der Nervenzellen im Randsaum	6 - 12 Std.	-
Schwund der Nervenzellen im Randsaum	4 - 6 Tage	-
Randwallbildung	4 - 6 Tage	-
Auftreten aktivierter Nervenzellen	4 - 6 Tage	-

a P h

	Erstes Auftreten	Stetiges Auftreten
Angedeutet abgeschwächte Färbbarkeit der Gefäße in Blutungszentren	sofortiger Tod	4 - 6 Std.
Deutliche abgeschwächte Färbbarkeit der Gefäße in Blutungszentren	10 Std.	24 - 48 Std.
Völliger Schwund der Anfärbbarkeit von Gefäßen	24 - 48 Std.	-
Aktivitätszunahme in der Pia mater	24 - 48 Std.	-
Deutliche Gefäßwucherung	10. Tag	-

daß sich durchaus Kriterien zur Altersbestimmung von Hirnrindenverletzungen mit Hilfe der Enzym-Histochemie finden lassen. Die Histochemie eignet sich aber nach unseren Feststellungen nur zur Ergänzung der histologischen Befunde und sollte nicht alleine zur Altersbestimmung von Verletzungen am Hirngewebe herangezogen werden.

Literatur

- BROWICZ: Über die Einwirkung des Formalins auf das in den Geweben vorfindbare Hämoglobin. Virchow's Arch. 162, 373 (1900).
 JACOB, H.: Über die Lückenherdbildung im Nekroestadium der Hirnerweichung. Z. ges. Neur. Psych. 172, 483, 1941.

- KOBERT, H.: Das Menschenblut in mikro-kristallographischer Hinsicht. Stuttgart (1901).
- KRAULAND, W.: Über die Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen. Beitr. gerichtl. Med. XXX, 226 (1973).
- PETERS, G.: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII, 3, hrsg. v. W. Scholz, Springer-Verlag Berlin – Heidelberg – New York (1955).
- PIOCH, W.: Die histochemische Untersuchung thermischer Hautschäden und ihre Bedeutung für die forensische Praxis. Bd. 5 der Arbeitsmethoden der medizinischen und naturwissenschaftlichen Kriminalistik, hrsg. v. E. Weinig und St. Berg, Schmidt-Römhild, Lübeck (1966).
- RAEKALLIO, J.: Die Altersbestimmung mechanisch bedingter Hautwunden mit enzymhistochemischen Methoden. In: Arbeitsmethoden der medizinischen und naturwissenschaftlichen Kriminalistik, hrsg. v. E. Weinig und St. Berg, Schmidt-Römhild, Lübeck (1965).
- SPATZ, H.: Über die Erkennbarkeit der Rindenkontusion im Endzustand in anatomischer und klinischer Hinsicht. Zbl. Neurol. Psychiat. 61, 514 (1931).
- SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzung mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Zbl. Neurol. Psychiat. 78, 615 (1936).
- SPATZ, H.: Von der Morphologie der Gehirnkontusionen (besonders der Rindenprellungsherde). Münch. Med. Wschr. 93, 1 (1951).
- STENGEL, E.: Zur Pathologie der Ganglienzellen bei Hirnblutung. Arbeiten aus dem neurol. Institut an der Wiener Universität. 18, 119 (1926).
- TAKAYAMA, M.: Beitr. Toxikol. ger. Med. Stuttgart (1905), zitiert nach Stengel.
- WILLE, R., EBERT, M. und M. CORNELY: Zeitstudien über Hämosiderin. Arch. Kriminol. 144, 28 und 107 (1969).

Priv.-Doz. Dr. W. EISENMENGER
cand. med. T. GILG
cand. med. G. DIEM
cand. med. T. NEUHANN
Institut für Rechtsmedizin
D-8 München 2, Frauenlobstr. 7a