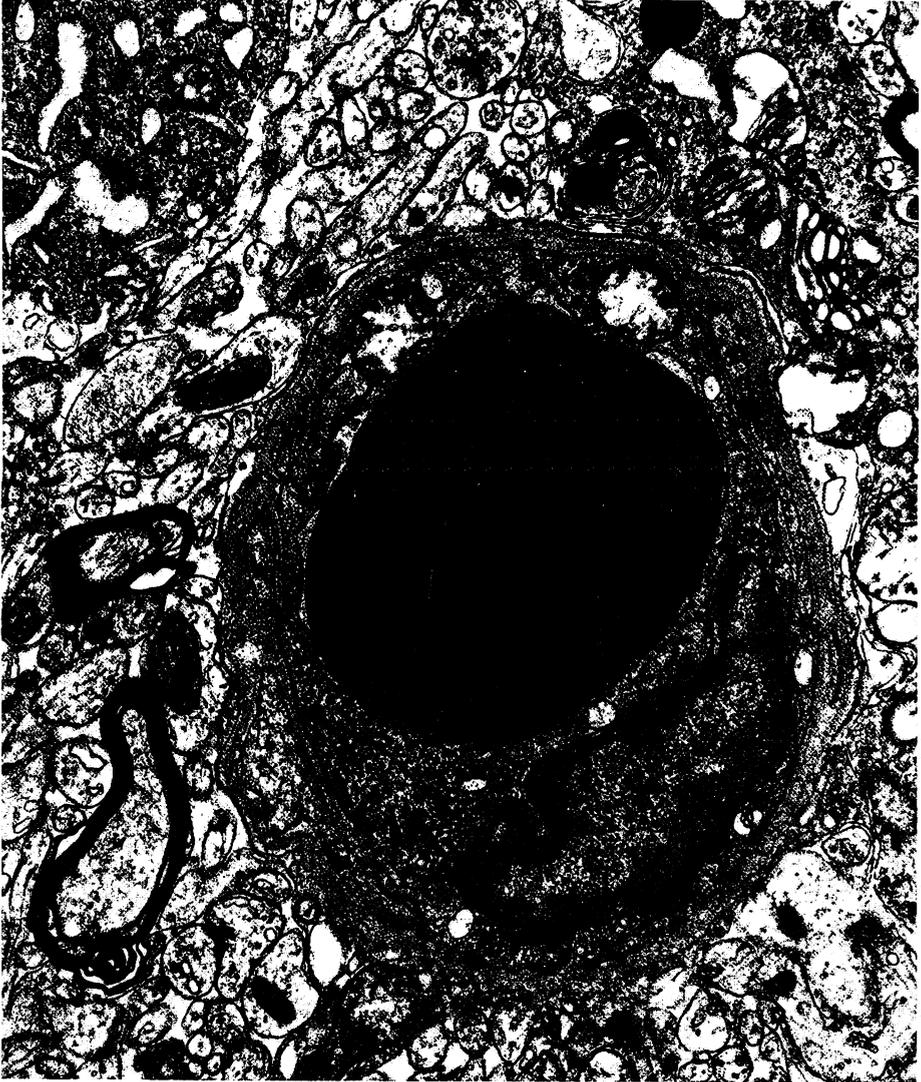


V. Frýdl

Neuropathologisches Symposium



im Bèzirkskrankenhaus Haar

1982

2. NEUROPATHOLOGISCHES SYMPOSION

HAAR/B. MÜNCHEN

Herausgegeben von

DR. MED. DR. VLADIMÍR FRÝDL

Prosektor am

Bezirkskrankenhaus Haar/b. München



Gesamtherstellung:

Berufsbildungswerk für Hör- und
Sprachgeschädigte München

Printed in Germany (1982)
Nicht im Handel

INHALTSVERZEICHNIS

HIRNTRAUMEN UND CEREBRALE ISCHÄMIE IN HISTORISCHER SICHT. H. Röhrich	1
FORENSISCH-PATHOLOGISCHE ASPEKTE DES HIRNTRAUMAS. W. Eisenmenger, W. Spann	25
MORPHOLOGISCHE ÜBERRASCHUNGSBEFUNDE BEI TRAUMAFÄLLEN. J. Peiffer	37
NEUROPATHOLOGIE DER POSTTRAUMATISCHEN ENCEPHALOPATHIE. K. Jellinger, W. Grisold	49
SCHÄDELTRAUMA UND HERPES ENCEPHALITIS. K.E. Dickopf, F. Gullotta, W.P. Kunze	73
SPASMEN DER INTRACEREBRALEN GEFÄSSE BEI SUBARACHNOIDALER BLUTUNG. J. Cervós-Navarro	85
ZUR DEFINITION DER SOG. ENTHIRNUNGSZUSTÄNDE UND IHRER MORPHOLOGISCHEN BEGRÜNDUNG. H. Wagner.....	101
PSYCHISCHE STÖRUNGEN BEI PATIENTEN MIT HERZ-KREISLAUFKRANKHEITEN. A. Strauß, S. Richert, E. Ruether, H. Hippus	109
MORPHOLOGISCHE ASPEKTE ARTERIELLER UND VENÖSER ZIRKULATIONSBEDINGTER STÖRUNGEN DES ZNS. K. Bise.....	117
TRANSPORTMECHANISMEN IN DEN ENDOTHELZELLEN DER GEHIRNGEFÄSSE. J. Cervós-Navarro	125
ORGANISCHE PSYCHOSYNDROME IM OBDUKTIONSGUT EINER PSYCHIATRISCHEN KLINIK. (Versuch einer Analyse) Vl. Frydl, H. Kamp	139
TOXOPLASMAENCEPHALITIS BEI IMMUNOSUPPRESSIVER BEHANDLUNG. J. Babaryka, E. Rothemund.....	197
KATZENSCHREIARTIGES SYNDROM NACH KOHLENMONOXYD-VERGIFTUNG. P. Thierauf, W. Gottwald	205
CHRONISCHE TRICHINOSE UND NEUROMUSKULÄRE ERKRANKUNGEN. F. Gullotta, W. Fröscher, M. Saathoff.....	211

AUTORENVERZEICHNIS

- BABARYKA, Dr. I., Institut für Pathologie des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing
- BISE, Dr. K., Institut für Neuropathologie, Ludwig-Maximilians-Universität München
- CERVOS-NAVARRO, Prof. Dr. J., Institut für Neuropathologie, Klinikum Steglitz, Freie Universität Berlin
- DICKOPF, Dr. K.E., Institut für Neuropathologie, Universität Bonn
- EISENMENGER, Prof. Dr. W., Institut für Rechtsmedizin, Ludwig-Maximilians-Universität München
- FRÖSCHER, Prof. Dr. W., Nervenlinik/Epileptologie, Universität Bonn
- FRYDL, Dr. Dr. Vl., Prosektur, Bezirkskrankenhaus Haar b. München
- GOTTWALD, Prof. Dr. W. Univ.-Nervenlinik Erlangen-Nürnberg
- GULOTTA, Prof. Dr. F., Institut für Neuropathologie, Universität Bonn
- HIPPIUS, Prof. Dr. H., Nervenlinik, Ludwig-Maximilians-Universität München
- JELLINGER, Prof. Dr. K., Ludwig-Boltzmann-Institut für klinische Neurobiologie, Wien
- KAMP, Cand. Med. H., Prosektur, Bezirkskrankenhaus Haar b. München
- KUNZE, Priv.-Doz. Dr. W.P., Institut für Pathologie, Medizinische Hochschule, Lübeck
- PEIFFER, Prof. Dr. J., Institut für Hirnforschung, Eberhard Karls-Universität, Tübingen
- RICHERT, Frau Dr. S., Nervenlinik, Ludwig-Maximilians-Universität München
- ROTHEMUND, Frau Dr. E., Abteilung für Neuropathologie, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München
- RÖHRICH, Dr. Dr. H., Institut für Geschichte der Medizin, Ludwig-Maximilians-Universität München
- RUETHER, Dr. E., Nervenlinik, Ludwig-Maximilians-Universität München
- SAATHOFF, Frau Dr. M., Institut für medizinische Parasitologie, Universität Bonn
- SPANN, Prof. Dr. W., Institut für Rechtsmedizin, Ludwig-Maximilians-Universität München
- STRAUSS, Dr. A., Nervenlinik, Ludwig-Maximilians-Universität München
- THIERAUF, Dr. P., Pathologisches Institut, Universität Erlangen-Nürnberg
- WAGNER, Dr. H., Institut für Hirnforschung, Eberhard Karls-Universität Tübingen

FORENSISCH-PATHOLOGISCHE ASPEKTE DES HIRNTRAUMAS

W. EISENMENGER, W. SPANN

Das forensische Obduktionsgut hat sich in jüngerer Zeit sowohl in Bezug auf seine Quantität, vor allem aber was seine qualitative Zusammensetzung anlangt - sicher regional unterschiedlich - gewandelt. Die Zunahme der Zahl, die Verschiebung der Fallgruppen, aber auch die zunehmend höher gewordenen Anforderungen an die Sicherheit des Beweises im Strafverfahren, brachten eine andere Gewichtung der Aspekte der forensischen Pathologie des Schädel-Hirn-Traumas im Hinblick auf spezielle Fragestellungen im Straf-, Zivil- und Sozialrecht mit sich.

Dazu einige Zahlen. An unserem Münchner Institut wurden in den Jahren von 1945 bis 1965 bei durchschnittlich ca. 470 Leichendurchgängen zwischen 200 und 300 gerichtliche Obduktionen durchgeführt. Die geringste Zahl gerichtlicher Sektionsaufträge wurde 1968 mit 212 Fällen erreicht. Ab 1969 stieg die Zahl der gerichtlichen Sektionen bei gleichbleibendem Einzugsgebiet kontinuierlich von 243 auf 1.718 im Jahre 1981, also auf das 7-fache an. Der prozentuale Anteil der Verkehrsunfälle nahm dabei ständig zu. Während im Jahre 1969 nur 7,1% der gerichtlichen Sektionen bei Verkehrsunfällen durchgeführt wurden, sind in den letzten Jahren durchschnittlich zwischen 25 und 30% der von uns untersuchten Todesfälle Folge eines Verkehrsunfalles.

Da von den Verkehrsunfällen erwartungsgemäß die Mehrzahl der tödlich Verletzten Fußgänger und nicht helmgeschützte Zweiradfahrer sind, die erfahrungsgemäß sehr häufig ein Schädel-Hirn-Trauma erleiden, vergeht kaum ein Tag, an dem wir nicht in irgendeiner Form im Sektionssaal die Folgen eines Hirn-Traumas zu beobachten haben.

Zu einer qualitativen Änderung der Zusammensetzung unseres Obduktionsgutes haben schließlich die Fortschritte in erster Hilfe und Transport, vor allem aber in der Therapie geführt. So werden heute schwere und schwerste Traumen, die bis vor wenigen Jahrzehnten keiner Behandlung zugänglich waren, zunehmend mehr, zumindest einige Zeit, überlebt. Sekundäre Schädigungsfolgen am Gehirn bis hin zur intravitalen Hirnekrose werden häufiger als früher beobachtet.

Während sich die klassische gerichtliche Medizin

früher weitgehend mit den Fragen reiner Kausalzusammenhänge zu befassen hatte, stellvertretend sei nur die Diskussion um die BOLLINGER'sche Spätapoplexie genannt, sind es in jüngerer Zeit mehr die Fragen nach strenger zeitlicher Zuordnung konkurrierender Verletzungen, die Trennung zwischen primärtraumatischen und sekundären Schädigungsfolgen, präventive Vorschläge auf der Grundlage verletzungsmechanischer Überlegungen und die Beurteilung ungewöhnlicher Kausalzusammenhänge in versicherungsrechtlicher Sicht, wie z.B. eines Suizides nach überlebtem Hirn-Trauma, die im Vordergrund des Interesses stehen. Auf die beachtlichen wirtschaftlichen Konsequenzen gutachtlicher Entscheidungen sei hingewiesen.

Zunächst eine kurze historische Anmerkung zu wesentlichen Beiträgen, die die Rechtsmedizin in den letzten 3 Jahrzehnten auf der Grundlage forensischer Fragestellungen zum Verständnis des Hirn-Traumas geleistet hat. So hat KRAULAND in den 50iger Jahren zur Wandschädigung der basalen Hirnschlagadern und damit zum Verständnis der traumatischen Genese von Aneurysmen wesentliche Erkenntnisse beigetragen (6). SELLIER und UNTERHARNSCHIEDT haben zur Verletzungsmechanik der Hirnkontusionen, speziell zur Erklärung der Contrecoup-Herde, auf experimenteller Grundlage Erklärungen geliefert, die auch heute noch gelten (11). Unser früherer Mitarbeiter HENN hat die Bedeutung schockbedingter intravasaler Gerinnungsvorgänge bei Fällen von Purpura cerebri ohne nachweisbare Fetteinschwemmung untersucht und aufgrund seiner Ergebnisse diesem Krankheitsbild eine erweiterte pathogenetische Dimension gegeben.

In jüngerer Zeit wurde unser Augenmerk durch spezielle forensische Fragestellungen immer wieder auf eine zuverlässige zeitliche Abgrenzung der Überlebenszeit, bzw. auf die exakte zeitliche Trennung konkurrierender Hirnverletzungen gerichtet. So war z.B. ein Fall zu beurteilen, bei dem ein Mann mit einer Eisenstange niedergeschlagen und dann liegengelassen worden war. Stunden später kam der Täter zurück und schlug erneut auf das Opfer ein. Da für die ersten Schläge Notwehr geltend gemacht wurde, kam der Frage, ob das Opfer bei den zweiten Schlägen bereits tot war, für die rechtliche Beurteilung eine entscheidende Bedeutung zu. Es kam also darauf an, festzustellen, ob ein Teil der Kontusionsbezirke eine mehrstündige Über-

lebenszeit erkennen ließ, bzw. ob alle Kontusionsbezirke sicher vital aber unterschiedlich alt waren. Ähnliche Problemstellungen ergaben sich auch im Zusammenhang mit Kunstfehlervorwürfen, als, um nur ein Beispiel zu nennen, ein Patient nach einer Schädelprellung den Hausarzt aufgesucht hatte und von ihm nur medikamentös behandelt wurde, einige Tage später aber tot in der Wohnung lag und als Todesursache ein subdurales Hämatom bei multiplen Kontusionsherden gefunden wurde, deren Entstehungsalter nun festgestellt werden sollte.

In der neuropathologischen Literatur finden sich zu diesem Problem durchaus Längsschnittuntersuchungen, vor allem von SPATZ (12,13) und PETERS (8), allerdings sind diese nicht auf das Grenzwertdenken der Juristen abgestellt. Im Strafrecht muß der Richter z.B. wissen, ob, wenn auch nicht mit mathematischer, aber doch mit hinreichender Sicherheit das Auftreten von Siderophagen vor dem 3. Tag ausgeschlossen werden kann oder wann frühestens mit Abräumzellen oder Gefäßwucherungen oder gemästeten Astrozyten gerechnet werden kann. Oder wann spätestens - auf der anderen Seite - immer eine bestimmte Veränderung vorliegen muß. Aus versicherungsrechtlicher Sicht genügt es u.U. zu klären, wann solche Vorgänge mit überwiegender Wahrscheinlichkeit zu erwarten sind, so daß statistisch abgesicherte Ergebnisse aus Beobachtungsreihen zur Frage der Wahrscheinlichkeit des Auftretens bestimmter Veränderungen Bedeutung gewinnen. Interessanterweise hat sich gleichzeitig eine Arbeitsgruppe in Tübingen um OEHMICHEN und eine in unserem Institut mit diesen Problemen beschäftigt, wobei OEHMICHEN und RAFF mehr die statistisch erfaßbaren Aussagen (7), unsere Gruppe die Grenzwertfestlegungen im Auge hatten (3). Die Ergebnisse waren nicht völlig identisch, z.T. auch die Auswahl der morphologischen Beurteilungskriterien divergierend. Gegenwärtig versuchen wir, das Material nach gemeinsam festgelegten Gesichtspunkten zu bearbeiten und zu einer gemeinsamen verbindlichen Aussage zu kommen. Ausschnittsweise sollen einige der Befunde vorgetragen werden. Unsere eigenen Untersuchungen beziehen sich dabei auf die Auswertung von 100 Fällen gedeckter Hirnrindenverletzungen mit Überlebenzeiten bis zu 7 Monaten.

Bei den Schädigungsbildern der kortikalen Nervenzellen muß man z.B. sehr genau differenzieren, ob eine Kompression, Schrumpfung, Vakuolisierung oder Inkrustation, eine verminderte Anfärbbarkeit oder eine Hyper-

chromatose, eine ziegelrote Anfärbung im HE-Schnitt oder eine Verkalkung vorliegen. Sehr umstritten war in der fachinternen Diskussion unsere Feststellung, daß das Auftreten granulären Formalinpigments intrazellulär (Abb. 1) eine Sofortreaktion traumatischer Schädigung darstelle, weil offenbar die Schutzfunktion der Zellmembran zusammenbreche und Fremdstoffen ins Cytoplasma gelangen, die nach Formaleinwirkung als Semiartefakt erkennbar würden. Obwohl GREENFIELD (4) sowie RAND und COURVILLE (10) ähnliche Beobachtungen machten und obwohl STENGEL (14) bereits 1926 ausführte, daß es sich um eine eindeutig vitale Reaktion handle, wurde die Spezifität dieser Veränderungen angezweifelt, weshalb sie ganz bewußt hier zur Diskussion gestellt werden sollen.

Bezüglich der Gliaveränderungen eignen sich nach unseren Feststellungen das früheste Auftreten gemästeter Astrozyten, piloider Astrozyten, das Auftreten von Abräumzellen und darunter wieder speziell von fett-speichernden Makrophagen und von Sidero- und Hämatoidinphagen gut zur zeitlichen Einordnung. Ferner ist das Auftreten von proliferativen Veränderungen in Gefäßen wie auch von Kapillarwucherungen und die Bildung kollagener Fasern von Bedeutung.

Im Folgenden sollen einige der genannten Kriterien mit ihrer zeitlichen Zuordnung als Überblick über die beobachteten Grenzwerte der feingeweblichen Veränderungen gegeben werden:

Bei sofortigem Tod durch das Trauma fanden wir neben dem erwähnten Formalinpigment auch einmal eine Vakuolisierung. In Neuropil und Glia waren bisweilen trotz sofortigen Todes schon leichte Ödemveränderungen erkennbar, wobei wir uns durchaus darüber im Klaren sind, wie schwierig es in solchen Fällen ist, postmortale Veränderungen und Artefakte dagegen abzugrenzen.

Nach Überlebenszeiten von mehr als 10 Min. sahen wir neben Kompression der Nervenzellen auch Schrumpfungen der Zelleiber mit korkenzieherartigen Windungen der Zellfortsätze (Abb. 2). Vakuolisierung war häufiger zu sehen. Inkrustationen sahen wir erstmals nach mehr als 1-stündiger Überlebenszeit und in jeweils einzelnen Fällen eine Homogenisierung, einen staubförmigen Zerfall und eine verminderte Anfärbbarkeit.

Zwischen 3 und 6 Stunden nach dem Trauma waren Fälle zu beobachten, bei denen es zu einem Schwund der Kernmembran bei erhaltenem Nukleolus kam und solche, bei denen erstmals eine leichte Veränderung von Endothel-

zellen benachbarter Gefäße erkennbar wurde im Sinne einer Vergrößerung und Auflockerung des Zellkerns.

Nach 12 bis 24 Stunden waren die Schädigungen an den Nervenzellen immer stark fortgeschritten und es kam im Neuropil zur Ausbildung wallartiger Ödeme. Nach knapp mehr als 22 Stunden wurden erstmals in einem Falle fettspeichernde Makrophagen in der periphersten Molekularschicht gesehen.

Nach mehr als 48 Stunden fanden sich zahlreiche völlig farblose Neuronen in der Kresylfärbung. Nach mehr als 4 Tagen war grobscholliges Hämosiderin intrazellulär nachweisbar und Fettkörnchenzellen waren konstant vorhanden. Nach mehr als 8 Tagen waren zarte Gefäßneubildungen vorhanden und ab dem 10. Tag gingen diese in plumpe Wucherungen über. Zu diesem Zeitpunkt sahen wir auch erstmals Hämatoidin.

Auf weitere Einzelheiten soll verzichtet, aber auch betont werden, daß diese Erkenntnisse aus 100 Fällen durch die Zusammenlegung und gemeinsame Auswertung mit dem Material von OEHMICHEN wahrscheinlich modifiziert werden müssen. Wichtig erscheint die Besonderheit der forensischen Aspekte in diesem Zusammenhang und unsere entsprechenden Bemühungen, diese aufgezeigt zu haben.

Es wurde über die Anwendung der klassischen Histologie hinaus versucht, die Beantwortung der gestellten Fragen auch unter Heranziehung histochemischer Methoden zu klären, fußend auf den Beobachtungen unseres finnischen Fachkollegen RAEKALLIO, daß bei Verletzungen der Haut, bevor zelluläre Reaktionen eintreten, Änderungen der Enzymaktivität nachweisbar und diese auch relativ fäulnisresistent sind (9). Auch COLMANT (1) berichtete bei hypoxämischen Schädigungen des Hirngewebes über gute Ergebnisse mit enzym-histochemischen Methoden.

In den letzten Jahren haben wir deshalb das Verhalten folgender Enzyme nach Hirnrindenkontusion geprüft: Der Succinatdehydrogenase, der NAD- und NADP-abhängigen Diaphorase, der Lactatdehydrogenase, der unspezifischen Esterasen, der sauren und alkalischen Phosphatase, der Glycero-3-Phosphat-Dehydrogenase, der Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase und der Naphtylacetatesterase. Dabei mußten wir zu unserer Enttäuschung allerdings feststellen, daß die posttraumatischen Veränderungen dieser Enzyme im geschädigten Gewebe entweder schwerer faßbar oder wirklich so träge sind, daß wir jedenfalls für die praktische Arbeit keine Verbesserung der histologisch erfaßbaren Kriterien konstatieren konnten. Insbesondere

die Tatsache, daß Aktivitätsveränderungen zumeist nur durch hellere oder dunklere Farbtönungen hervortreten, macht die Beurteilung stark von subjektiven Momenten abhängig, was in der wissenschaftlichen, besonders aber in der forensischen Beurteilung immer gefährlich ist.

Abschließend läßt sich somit zu diesem Thema nach unseren bisherigen Untersuchungen sagen, daß zumindest derzeit die normale Histologie den Anforderungen der forensischen Praxis zur zeitlichen Festlegung gedeckter Hirnrindenverletzungen durchaus gerecht wird.

Ein anderer Aspekt sei mit dem nächsten Fall angesprochen. Unsere Arbeit soll keineswegs nur unter forensischen Überlegungen und bezogen auf die Fragestellungen im Interesse der Rechtssprechung gesehen werden. Vielmehr liegt uns auch an der Erarbeitung allgemeiner Grundlagen im Interesse des wissenschaftlichen Fortschrittes.

Forensische Fragestellungen bringen in der Praxis entsprechende Anregungen zu Untersuchungen, die nicht nur fallbezogen sind. So fanden wir z.B. immer wieder, insbesondere im Zusammenhang mit Vergiftungen, einzelne Fälle sogenannter Körnerzellnekrosen im Kleinhirn. IKUTA u. Mitarb. (5) hatten die Meinung geäußert, daß es sich bei dieser Veränderung um eine rein postmortale Veränderung handle, die in jedem Fall bei längerer postmortaler Lagerung auftrete, was wir aufgrund der Befunde bei Exhumierungen nicht bestätigen konnten.

Ein Fall eines mehrtägig überlebten Traumas bot nun einen auffallenden Befund (Abb. 3): Während in weiten Partien des Kleinhirns eine klassische Körnerzellnekrose vorlag, waren gerade an den Stellen, an denen es zu Einblutungen ins Kleinhirngewebe gekommen war, die Körnerzellen erhalten. Es erhob sich die Frage, weshalb eigentlich gerade in der Umgebung von Blutungen, wo Schädigungen des umgebenden Kleinhirngewebes eher zu erwarten wären, das Blut offensichtlich eine Schutzfunktion entfaltete. Es lag nahe daran zu denken, daß dies auf einer Pufferfunktion des Blutes beruhen könne und damit die pH-Verschiebungen ins stark saure oder basische die Ursache der Körnerzellnekrose sein könnte.

Inkubierung von Kleinhirngewebe in verschiedenem Milieu im Brutschrank zeigte, daß tatsächlich ein stark saurer pH-Wert eine postmortale Körnerzellnekrose hervorrief (Abb. 4). Das Ergebnis hat für die forensische Praxis insofern Bedeutung, als bei Fällen mit einer

Körnerzellnekrose überlegt werden muß, ob und inwieweit ggf. diese in einer starken Azidose zu suchen ist (2).

Das Beispiel zeigt, wie selbst forensische Routine einen Anstoß für wissenschaftliche Überlegungen zu erbringen vermag.

Lassen Sie uns zum Abschluß noch auf ein Problem zu sprechen kommen, worauf uns einige Gutachtensfälle in jüngster Zeit gebracht haben: Drei Fälle, in denen unmittelbar oder einige Zeit nach einem Schädel-Hirn-Trauma die Betroffenen Suizid verübten.

Vielleicht sind unsere Fälle aus neuropathologischer und forensisch-psychiatrischer Sicht keine Besonderheit. Aus rechtsmedizinischer Sicht stellt sich aber natürlich die Frage, wodurch sich diese Hirnverletzungen gegenüber den Tausenden gleichartiger oder ähnlicher Fälle gerade so unterschieden haben, daß ein Suizid durch sie hervorgerufen wurde. Daran knüpft sich auch die Überlegung, ob nach den zivilrechtlichen Kriterien der Kausalität, daß eine Folge mit ihrer Ursache in adäquatem Zusammenhang stehen müsse, diese in solchen Fällen erfüllt ist.

Zwei dieser Fälle seien kurz vorgestellt.

Ein 45-jähriger Arzt wurde nach einem unverschuldeten Verkehrsunfall mit beidseitigen Rippenbrüchen in ein Krankenhaus eingeliefert. Wegen kurzfristiger Bewußtlosigkeit nach dem Unfall war eine Comotio cerebri diagnostiziert worden. In den nachfolgenden Tagen fiel eine zunehmende psychische Veränderung insofern auf, als eine depressiv gefärbte Unruhe und Erregung bemerkbar wurden. Völlig überraschend nutzte der Patient die Nachtzeit, um mit einer Glasscherbe des von ihm zertrümmerten Wandspiegels sich die linke Arteria carotis communis vollständig zu durchtrennen. Den Befund am Gehirn zeigt Abb. 5.

Der zweite Fall betrifft einen 21-jährigen Mann, der Suizid durch Einatmung von Auspuffgasen beging. 3 Jahre zuvor hatte er einen Verkehrsunfall mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit erlitten. Nach Angaben der Angehörigen war er seitdem sehr depressiv und kaum von seiner Persönlichkeit her wiederzuerkennen. Als Sektionsbefund fand sich eine spaltförmige Gelbverfärbung und Erweichung im Marklager des rechten Stirnlappens nach alter Einblutung ohne erkennbare Verletzung an der Rinde (Abb. 6).

Wir stellen diese beiden Fälle kasuistisch vor, weil das scheinbare Mißverhältnis zwischen morphologischem Substrat und organischem Psychosyndrom und dessen gravierenden Folgen nicht nur juristische Probleme aufwirft.

Der klinisch tätige Gutachter verläßt sich heute bei einer gutachtlichen Stellungnahme sehr stark auf den Befund des Computer-Tomogramms. Bei den beiden vorgestellten Fällen hätte zumindest die Veränderung im ersten Falle der computertomographischen Untersuchung

entgehen können und dies sollte Anlaß geben, auch die Möglichkeiten unseres heutigen diagnostischen Standards zu relativieren.

ZUSAMMENFASSUNG

Das forensische Obduktionsgut hat sich in den letzten Jahren und Jahrzehnten sowohl hinsichtlich seiner qualitativen wie auch seiner quantitativen Zusammensetzung bedeutend gewandelt. Die speziellen Fragestellungen in der forensischen Neuropathologie wurden in jüngster Zeit dadurch beeinflußt, daß dank der verbesserten Therapiemöglichkeiten schwere Hirntraumen häufiger überlebt werden und damit primäre und sekundäre Traumafolgen wie auch konkurrierende, zeitlich getrennte traumatische Schäden differenziert werden müssen.

Es werden die Ergebnisse eigener Untersuchungen zur zeitlichen Einordnung von Hirnrindenkontusionen mit histologischen und histochemischen Methoden vorgestellt. Ferner wird über das Ergebnis einer Untersuchung über die Ursache der Körnerzellnekrose des Kleinhirns berichtet, die sich an einen Fall von traumatischer Kleinhirnblutung anschloß. Abschließend werden zwei Fälle von posttraumatischem Suizid und die dabei gefundenen Traumafolgen erörtert.

SUMMARY: Forensic-Pathologic Aspects of Brain-Trauma

In the last years and decades, the forensic post mortem material has, concerning its composition of quality as well as of quantity, significantly changed. In latest times, special problems of forensic neuropathology were influenced by the fact that, with better possibilities of therapy, difficult brain traumas often survive and, therefore, primary and secondary trauma consequences as well as concurring, by time separated ones must be differentiated.

We present the results of some examinations concerning time order of brain cortex contusions. Moreover, we inform of the results of an examination on the cause of brain grain cellnecrosis of the cerebellum, which followed a case of traumatic cerebellum bleeding. Finally, two cases of post-traumatic suicide and the trauma consequences found herein are discussed.

LEGENDEN

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

Abb. 2: Korkenzieherartige Windung des Nervenzellfortsatzes. Überlebenszeit 10 Min. Kresylechtviolett, Orig. 400x

Abb. 3: Erhaltene Körnerzellen in direkter Umgebung traumatischer Kleinhirnblutungen.

Abb. 4: Körnerzellnekrose nach Inkubation von Kleinhirngewebe in stark saurem Milieu.

Abb. 5: Traumatische Blutung im Marklager des linken Stirnlappens.

Abb. 6: Spaltförmige Nekrose im Marklager des rechten Stirnlappens.

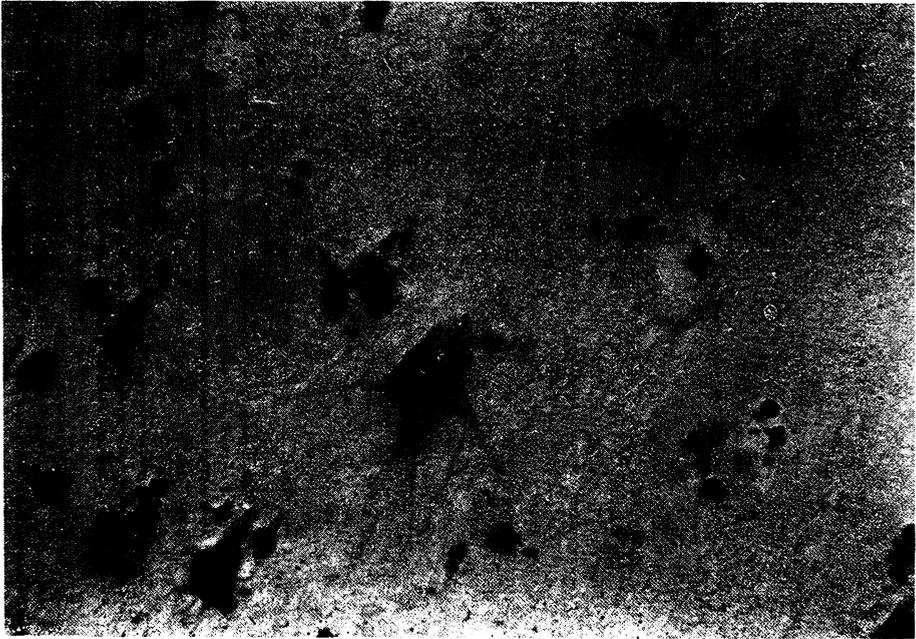


Abb. 1

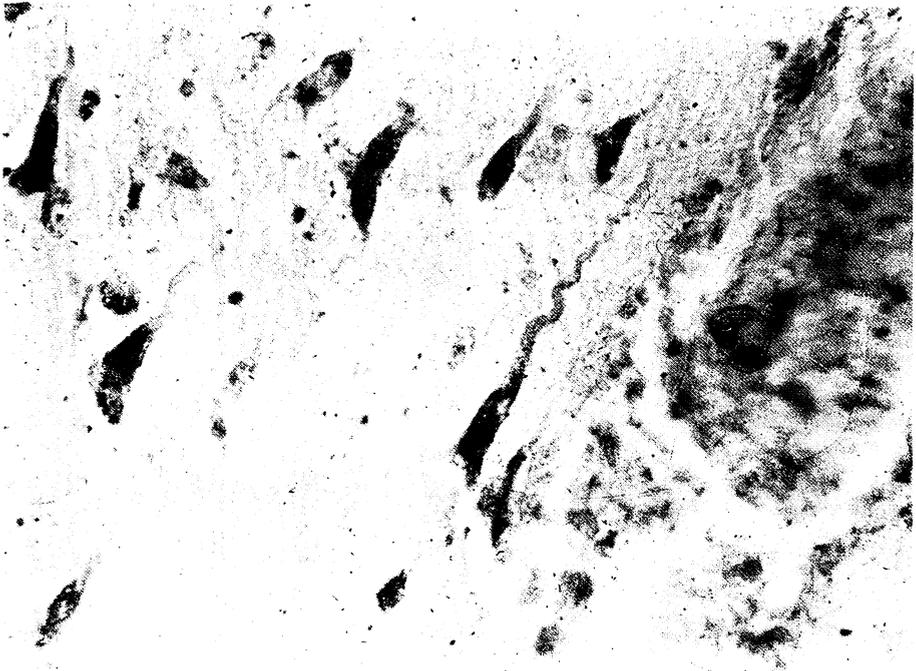


Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4

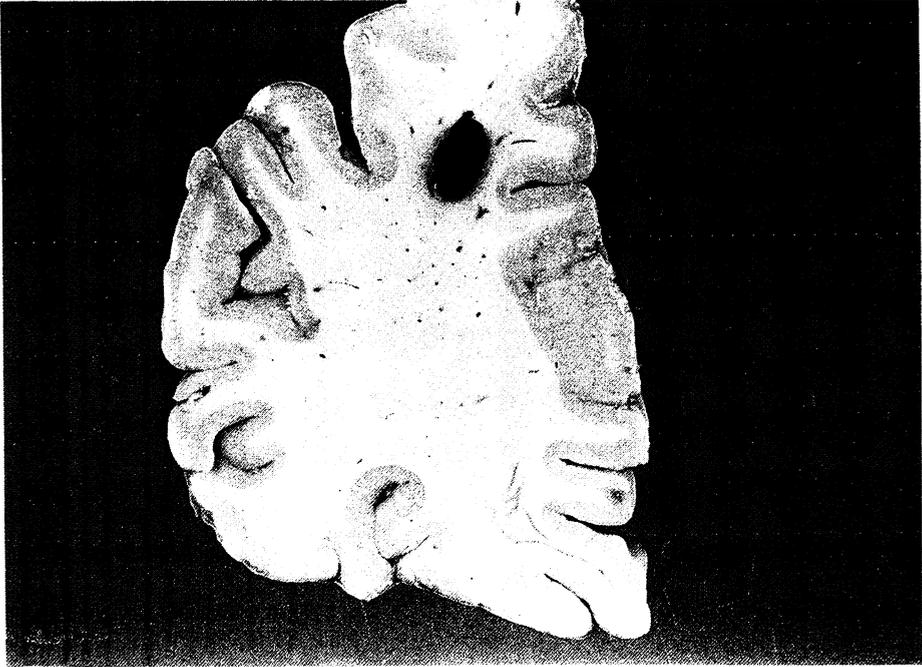


Abb. 5

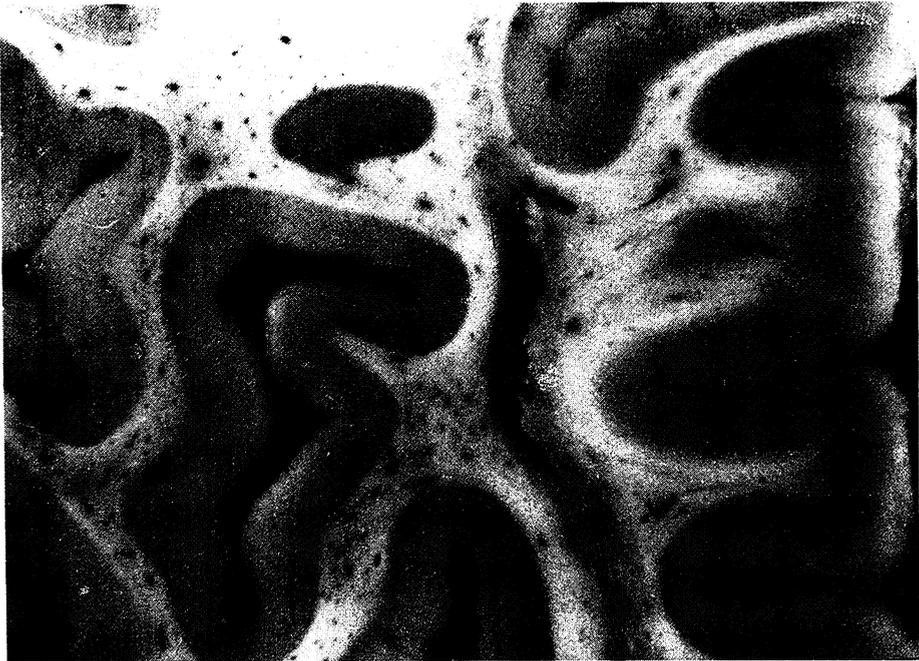


Abb. 6

LITERATUR

1. COLMANT, H.J.: Zerebrale Hypoxie. Thieme Verlag, Stuttgart (1965)
2. EISENMENGER, W., STOCHDORPH, O., TRÖGER, H.D., WILSKE, J.: Bedingungen der elektiven Körnerzellnekrose. Vortrag: 54. Jahrestagung Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin, Frankfurt (1975)
3. EISENMENGER, W., GILG, T., DIEM, G., NEUHANN, R.: Zur histologischen und histochemischen Altersbestimmung gedeckter Hirnrindenverletzungen. Beitr. ger. Med. 36, 281 (1978)
4. GREENFIELD's Neuropathology. Ed. W. Blackwood, J.A.N. Corsellis, London, 3. Aufl. (1976)
5. IKUTA, F., HIRANO, A., ZIMMERMAN, H.M.: An experimental study of post-mortem alterations in the granular layer of the cerebellar cortex. J. Neuropath. exp. Neurol. 22, 581 (1963)
6. KRAULAND, W.: Die Aneurysmen der Schlagadern am Hirn- und Schädelgrund und der großen Rückenmarksschlagadern. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 13/I B, Springer Verlag, Berlin (1957)
7. OEHMICHEN, M., RAFF, G.: Zeitabhängige histomorphologische Veränderungen von Rindenprellungsherden nach Contusio cerebri. Beitr. ger. Med. 36, 291 (1978)
8. PETERS, G.: Klinische Neuropathologie. Thieme Verlag, Stuttgart (1970)
9. RAEKALLIO, J.: Die Alterbestimmung mechanisch bedingter Hautwunden mit enzymhistochemischen Methoden. In: Arbeitsmethoden der medizinischen und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Hrsg.: E. Weinig, St. Berg, Schmidt-Römhild-Verlag, Lübeck (1965)
10. RAND, C.W., COURVILLE, C.B.: Histologic studies in the brain in cases of fatal injury to the head. VII. Alterations in nerve cells. Arch. Neurol. Psychiat. 55, 79 (1946)
11. SELLIER, K., UNTERHARNSCHEIDT, F.: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte z. Unfallhkl. 76 (1963)
12. SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion. Zbl. Neurol. Psychiat. 78, 615 (1936)
13. SPATZ, H.: Von der Morphologie der Gehirnkontusionen (besonders der Rindenprellungsherde). Münch. med. Wschr. 93, 1 (1951)
14. STENGEL, E.: Zur Pathologie der Ganglienzellen bei Hirnblutung. Arbeiten aus dem neurol. Institut an der Wiener Universität 18, 119 (1926)