

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 150 Abbildungen

Mit Vorträgen auf der 59. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin
Heidelberg, 24.-28. September 1980

BAND
XXXIX
1981

FRANZ DEUTICKE VERLAGSGESELLSCHAFT M.B.H., WIEN

Inhalt

	Seite
Programm der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin vom 24.-28. 9. 1980 in Heidelberg	VII
ALTHOFF, H.: Der ökologische Kurs mit Möglichkeiten für neue Unterrichtsformen im Fach Rechtsmedizin	195
BEIER, G., LIEBHARDT, E., SPANN, W.: Zum Einfluß der Todesursache auf die Ausprägung der Leichenstarre	321
BOHM, E.: Kardiorespiratorische Insuffizienz bei Schocktodesfällen	31
BRETTEL, H.-F.: Verletzungen durch Karateschläge	87
BUJDOSÓ, G., SOMOGYI, E., BERGOU, V.: Anthropologische und Chromosomenuntersuchungen bei Vaterschaftsdiagnosen	91
DAHSE, G.: Drogenmißbrauch als Krankheit im Sinne der Krankenversicherung	303
DOERR, W.: Sekundenherztod	1
DUFKOVÁ, J.: Untersuchungen über den Zusammenhang von Koronartod und Alkoholpankreatitis	47
ECKERT, W.: Das Milton Helpfern Internationale Zentrum für Gerichtsmedizin. Tätigkeitsbericht	201
EISENMENGER, W., TRÖGER, H.-D., BLICK, U.: Zur Anwendbarkeit zweier Identifizierungsmethoden	137
ERKENS, M., KELLNER, H.: Toxikologische Verlaufsstudien an Thalliumintoxikationen	157
GOENECHEA, S.: Bemerkungen zum Extraktionsverhalten basischer Verbindungen	167
HAGER, W., METTER, D., MAGERL, H., SCHWERD, W.: Mikrospektralphotometrische Messungen an Textilfasern im Durchlicht	151
HÄNDEL, K.: Schadenersatz für mißglückte Sterilisationen - Bemerkungen zu den Urteilen des Bundesgerichtshofes vom 18. 3. 1980	233
HENKE, J.: Die Erythrozyten-Membran-Antigen-Systeme Lutheran, Colton und Dombrock in der forensischen Hämogenetik	101
KADUK, B., SCHELLMANN, B.: Endogene und exogene Phänokopie primärer Cardiomyopathien - Ursache akuter Herztodesfälle	27
KÄFERSTEIN, H.: Schwer flüchtige organische Gifte in Fäulnisleichen	119
KAISER, G.: Quantifizierung der Schuld im Verkehrsrecht	247
KÖNIG, H. G., STAAK, M.: Spurentechnische Rekonstruktion typischer Bewegungsabläufe bei realen Fußgänger-Pkw-Unfällen	347
KRÖHN, W., WILLE, R., SCHIRREN, M.: Spermiennachweis post coitum bei Mann und Frau	125
LANGENBERG, K.: Blutgerinnungstörung bei Kontrastmittelzwischenfall	257
LÖTTERLE, J., TOMUTIA, H., WOLF, F.: Zur Gefährlichkeit unsteriler Venenblutentnahmesysteme	273
MAGERL, H., HAGER, W., SCHULZ, E.: Zur Analytik und Diagnose akuter Intoxikationen	163
MEIER-TACKMANN, D., AGARWAL, D. P., HARADA, S., GOEDDE, H. W., GELDMACHER-v. MALLINCKRODT, M., MACHBERT, G.: Untersuchungen zum Polymorphismus der Alkoholdehydrogenase und Aldehyddehydrogenase in menschlichen Autopsieproben, Blut und Haarwurzeln	287
v. MEYER, L., KAUERT, G., DRASCH, G.: Vergleich der enzymimmunochemischen und gaschromatographischen Morphinbestimmung im Blut	113
MICHELIS, J.: Druckeinwirkungen auf den menschlichen Körper bei Explosionen und ihre Auswirkungen	327
MILCINSKI, J.: Unsere Erfahrungen beim Unterricht der medizinischen Deontologie	209
MISSLIWETZ, J.: Morphologie der Verletzungen von Kehlkopf und Zungenbein beim Erhängen (unter besonderer Berücksichtigung der Ringknorpelbrüche)	357
MISSLIWETZ, J., REITER, CH., WINTER, R.: Zur Differentialdiagnose des KAWASAKI-Syndroms	307
MITTMAYER, H.-J., STEEGMÜLLER, K. W.: Zur Frage unterschiedlicher Alkohol-elimination bei portaler Hypertension und nach portocavalem Shunt	295

	Seite
MOOSMAYER, A., BESSERER, K.: Renale Codein- und Morphin-Ausscheidung nach Codein-Einnahme	109
OEHMICHEN, M., EISENMENGER, W., RAFF, G.: Theoretisch-experimentelle und statistische Grundlagen zur zytomorphologischen Altersbestimmung traumatischer Rindenblutungen	57
POLLAK, ST., VYUDILIK, W.: Die Knebelung im Rahmen kombinierter Selbstmorde ...	129
RAESTRUP, O.: Invaliditätsgradeinschätzung. Begriffsbestimmungen in: Sozialversicherung, Versorgungsrecht, Privatversicherung	251
RITTNER, CH.: Zur Gestaltung des Kurses für Rechtsmedizin an der Ruhruniversität Bochum	221
SANDER, E., PFIESTER, P.: Akuter Herztod bei der JAMES'schen Cardiomyopathie	335
SCHELLMANN, B., VOCK, R.: Tödlicher Badeunfall durch Windsurfen	269
SCHMIDT, U., LOVSIN, J.: Kann Trockenfleischgenuß im frühen Kindesalter schädlich sein?	185
SCHMIDT, V., MITTMEYER, H.-J.: Zum Stellenwert der Alkoholbeeinflussung für den Suizid	279
SCHMITT, H. P., BARZ, J.: Intrakranielle Blutungen bei kongophiler Angiopathie: Pathogenese, Inzidenz und forensisch-traumatologische Relevanz	73
SCHUCK, M., LIEBHARDT, E., TRÖGER, H.-D., SCHULLER, E.: Insulinbestimmung mittels Radio-Immuno-Assay an Leichenblut	171
SCHULZ, E.: Die Rechtsmedizin im Spiegel der Beurteilung durch Studenten. Ergebnisse einer Befragung	215
SCHULZ, E., PFITZNER, A.: Die Ausscheidung von ABO(H)-Antigenen bei Leukämiepatienten	365
SCHÜTZ, H., FITZ, H.: Analytik und Biotransformation von Triazolam (Halcion®), einem neuen Benzodiazepin mit forensisch relevanten Nebenwirkungen	339
SCHWERD, W.: Der Unterricht in Rechtsmedizin nach der neuen Approbationsordnung	189
STICHT, G., RAMME, H., DOTZAUER, G.: Morphologische und toxikologische Befunde nach 17jähriger Liegezeit einer Leiche	177
SUZUKI, T.: Die Probleme des rechtsmedizinischen Unterrichts in Japan	213
SZILVÁSSY, J., FRIEDRICH-SCHÖLER, E.: Spontaner Chromosomenbruch in einer Lymphozytenkultur	373
TEIGE, K.: Vom reglementierten Unterricht zum offenen Kursprinzip. Ein Vorschlag zur Lösung von Verschulungstendenzen am Unterrichtsbeispiel Rechtsmedizin ...	227
TRÖGER, H.-D., EISENMENGER, W., TUTSCH-BAUER, E.: Myoglobinnachweis im Sinusblut in Abhängigkeit von der Todesursache	377
TRÖGER, H.-D., EISENMENGER, W., TUTSCH-BAUER, E.: Vergleichende Untersuchungen zur gerichtsmedizinischen Bedeutung des Myoglobinnachweises im Sinus-, Herz- und Femoralisblut	317
TRÖGER, H.-D., SCHUCK, M., TUTSCH-BAUER, E.: Serologische Aufklärung eines Falles angeblichen Faithhealing (Glaubensheilung)	243
TUTSCH-BAUER, E., BAUR, C., TRÖGER, H.-D., LIEBHARDT, E.: Untersuchungen zur Altersbestimmung an künstlich gesetzten Hämatomen	83
UMACH, P., UNTERDORFER, H.: Seltene Verletzungsbefunde bei Frauen – Selbstzufügung oder Fremdmißhandlung	381
UNTERDORFER, H.: Fehltodesursache – Myocardinfarkt	387
UNTERDORFER, H., BATTISTA, H. J.: Rifampicin-Intoxikation mit tödlichem Ausgang ..	393
VYUDILIK, W.: Der Arzneimittelnachweis im biologischen Untersuchungsgut	397
WALZ, F.: Rechtsmedizinische Rekonstruktion von Verkehrsunfällen nach chirurgischen Eingriffen	265
WILSKE, J., WEITZ, H.: Plötzlicher Kindstod bei pulmonaler Hypertonie infolge chronischer nächtlicher Hypoventilation	429
WIMMER, W.: Vorschläge für eine wirksamere Bekämpfung des paramedizinischen Kurfuschertums	239

59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin vom 24.–28. September 1980 in Heidelberg

Tagungspräsident: Prof. G. SCHMIDT, Heidelberg

Programm

	Seite
Donnerstag, 24. 9. 1980	
Begrüßungsansprachen	—
L. DE VOS, T. TWIESELMANN u. F. THOMAS, Gent: Identifizierung der Gebeine des Grafen von Egmont und seiner Gattin Sabine von Bayern	—
Der plötzliche und unerwartete Herztod	
W. DOERR, Heidelberg: Sekundenherztod	1
Z. MAREK und E. BOBULA, Krakau: Akute Koronarinsuffizienz als Folge von Blutstromstörungen	—
K. JAEGERMANN und B. PRÖCHNICKA, Krakau: Die Strategie der Herzmuskeluntersuchung beim plötzlichen Herztod	—
M. POPCZYŃSKA-MAREK und Z. MAREK, Krakau: Sudden death in children with myocardial diseases and congenital hearth malformation	—
P. SAUKKO, Oulu: Die Signifikanz einiger enzymhistochemischer Veränderungen im Myokard als Zeichen des plötzlichen Herztodes	—
P. UMACH und F. DIENSTL, Innsbruck: Der plötzliche Herztod des 20- bis 50jährigen – Morphologie in Beziehung zu Risikofaktoren	—
H. UNTERDORFER, Innsbruck: Fehltodesursache – Myocardinfarkt	387
B. KADUK und B. SCHELLMANN, Erlangen-Nürnberg: Endogene und exogene Phänokopie primärer Cardiomyopathien – Ursache akuter Herztodesfälle	27
E. BÖHM, Düsseldorf: Cardiorespiratorische Insuffizienz bei Schocktodesfällen	31
G. WEILER und M. RISSE, Essen: Morphometrische Untersuchungen bei stenosierender Koronarsklerose und ihre Bedeutung für die Bewertung konkurrierender Todesursachen	—
M. RISSE und G. WEILER, Essen: Quantitative morphologische Untersuchungen koronarer Muskelbrücken	—
G. KAUERT, E. LIEBHARDT, L. v. MEYER und G. DRASCH, München: Der Katecholaminspiegel der Nebennieren	—
J. DUFKOVÁ, Frankfurt: Untersuchungen über den Zusammenhang von Koronartod und Alkoholpankreatitis	47
Forensische Traumatologie	
W. KRAULAND, Berlin: Die traumatische subarachnoidale Blutung	—
W. KRAULAND und V. SCHNEIDER, Berlin: Experimentelle Neurotraumatologie. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen an Hirnrindenverletzungen	—

	Seite
W. KRAULAND, H. BRATZKE, H. APPEL und A. HEGER, Berlin: Experimentelle Neurotraumatologie: „Rotation“	—
W. KRAULAND, H. MAXEINER und H. SIEKMANN, Berlin: Modellversuch zu druckbedingten Gefäßrupturen an Verzweigungsstellen	—
W. PIOTROWSKI und K. TORNOW, Mannheim: Wandlungen neurochirurgisch-neuroradiologischer Diagnostik	—
M. OEHMICHEN, W. EISENMENGER und G. RAFF, Tübingen und München: Zeitliche Zuordnung morphologischer Kriterien bei traumatischen Dura- und Hirnrindenblutungen	57
H. P. SCHMITT und J. BARZ, Heidelberg: Intrakranielle Blutungen bei kongophter Angiopathie: Pathogenese, Inzidenz und forensisch-traumatologische Relevanz	73
R. DIRNHOFER, TH. SIGRIST und N. PATSCHEIDER, Graz und St. Gallen: Das „epipleurale“ Hämatom – Entstehung, Morphologie und Verlauf	—
H. JOACHIM und U. N. RIEDE, Hannover und Freiburg: Die morphologischen Schockäquivalente der Lunge als Parameter der Überlebenszeit nach Trauma	—
P. SAUKKO, Oulu: Gerichtsmmedizinische Gesichtspunkte für die Beurteilung von Schäden nach der äußeren Herzmassage	—
E. TUTSCH-BAUER, C. BAUR, H. D. TRÖGER und E. LIEBHARDT, München: Untersuchungen zur Altersbestimmung an künstlich gesetzten Haematomen	83
G. ADEBAHR und K.-D. ERKRATH, Essen: Direkt und indirekt entstehende Blutungen im Musculus sterno-cleidomastoideus (Beitrag zur Angioarchitektonik des Muskels)	—
V. DITTMANN und O. PRIBILLA, Lübeck: Entstehung eines Karzinoms 30 Jahre nach Thoraxdurch- und -steckschußverletzung. Ein seltener Fall mit Erfüllung aller versicherungsmedizinisch zu fordernden Kausalitätskriterien	—
H.-F. BRETTEL, Frankfurt: Verletzungen durch Karateschläge	87
G. BEIER und E. SCHULLER, München: Bewertungskriterien bei Gurtunfällen	—

Forensische Serologie

H. D. TRÖGER, E. TUTSCH-BAUER, E. SCHULLER und J. JUNGWIRTH, München: Untersuchungen zur gegenseitigen Beeinflussung des Alkoholgehaltes und der serologischen Identitätssicherung bei Nachuntersuchungen	—
G. BUJDOSÓ, E. SOMOGYI und V. BERGOU, Budapest: Analysis of chromosomes in paternity actions	91
P. C. JUNQUEIRA und J. WEISSMANN, Rio de Janeiro und Lübeck: Seltenes Rh-Mosaik, d. h. Positionseffekt bei einer Mutter in Zusammenhang (mit?) einer Vaterschaftsklärung	—
J. WEISSMANN, A. F. CANCELLA D'ABREU u. O. PRIBILLA, Lübeck und Lissabon: Kindesvertauschung in Portugal durch Ausschlüsse in den ADA-, GPT-, EsD- und HLA-System(en?) geklärt	—
J. WEISSMANN, I. J. MESSIAS DE TABORDA und O. PRIBILLA, Lübeck: Das Enzymmuster der Galactose-1-Phosphat-Uridyltransferase (EC. 2.7.7.12) in der Bevölkerung von Schleswig-Holstein	—
J. WEISSMANN, M. VOLLMER und O. PRIBILLA, Lübeck: Seltene Varianten im Adenosindesaminasesystem. Hinweis auf die Phänotypen ADA 4-1, 5-1 und 6-1	—
S. WEIDINGER, München: Anwendbarkeit des Pi-Systems in der Paternitätsbegutachtung	—
E. SIMEONI und O. GRÜNER, Kiel: PGM-Subtypisierung, Frequenzen in Schleswig-Holstein, Erfahrungen mit Spurenmaterial	—

J. HENKE, Düsseldorf: Die Erythrozyten-Membran-Antigen-Systeme Lutheran, Colton und Dombrock in der forensischen Hämogenetik	101
J. HENKE und H.-T. SCHOELEN, Düsseldorf: Postmortale HLA-Typisierung mit Hilfe des Mikrolymphocytotoxizitätstestes	—
P. VOLK und M. SCHMIDT, Freiburg i. Br.: Häufigkeit der Kontraindikationen zur Transfusion mit postmortal entnommenem Blut im Katastrophenfall	—

Freitag, 26. 9. 1980

Forensische Toxikologie

G. FRITSCHI und G. MÜLLER, Wiesbaden: Forensische Auswertung routinemäßiger Heroinuntersuchungen 1979/80	—
A. MOOSMAYER und K. BESSERER, Tübingen: Renale Codein- und Morphin-Ausscheidung nach Codein-Einnahme	109
W. ARNOLD und K. PUSCHEL, Hamburg: Besondere Aspekte radioimmunologischer Untersuchungsbefunde bei Rauschgifttodesfällen	—
L. v. MEYER, G. KAUERT und G. DRASCH, München: Vergleich der enzymimmunochemischen und gaschromatographischen Morphinbestimmung im Blut	113
H. W. SCHÜTZ, Erlangen-Nürnberg: Zur Zersetzungskinetik des Heroins in wässrigen Lösungen bei Anwesenheit geringer Blutmengen	—
D. POST, Giessen: Die quantitative gaschromatographische Bestimmung noch nicht identifizierter Barbiturate	—
TH. SIGRIST, R. DIRNHOFER und H. UDERMANN, St. Gallen und Graz: Zum Nierenversagen bei der Barbituratvergiftung	—
L. HARSANYI, GY. FARKAS und A. LANG, Pécs: Schlafmittelnachweis am Knochengewebe	—
K. WEHR und B. WIGGER, Aachen: Zum Nachweis von Kohlenmonoxydhämoglobin im Blut nach intensiver thermischer Einwirkung	—
A. DOLENC, Ljubljana: Zur Frage des Garagentodes	—
S. GOENCHEA, Bonn: Einige Aspekte der Analytik von Blausäure in biologischem Material	—
H. KÄFERSTEIN, Köln: Schwer flüchtige organische Gifte in Fäulnisleichen - Nachweisbarkeit und Beurteilungsmöglichkeiten	119
I. PEDAL, H.-J. MITTMEYER, K. BESSERER und M. OEHMICHEN, Tübingen: Tödliche Nitrosaminvergiftung	—
H.-P. GELBKE, Ludwigshafen: Die Bewertung tierexperimenteller Toxizitätsdaten in der forensischen Toxikologie	—

Freie Themen

P. VOLK, M. HILGARTH und CH. GNANN, Freiburg i. Br.: Die sekundäre Traumatisierung des Opfers gewaltsamer Sexualverbrechen	—
W. KRÖHN und R. WILLE, Kiel: Genitalbefunde post coitum	125
ST. POLLAK und W. VYUDILIK, Wien: Die Knebelung im Rahmen kombinierter Selbstmorde	129
J. v. KARGER und H.-D. KORENKE, Bremen und Kiel: Tod durch Selbstwürgen	—
H. KIJEWski und M. SIMAITIS, Göttingen: Die Bedeutung des Spurenelementgehaltes von Haaren für ihre „Individualisierung“, für die Erkennung von Metallvergiftungen und Umweltbelastungen	—
H. D. WEHNER und K. SELIER, Bonn: Geschosßbedingt stoßwelleninduzierte Nerveneregerungen	—

G. SCHULZ, G. SCHEWE und H. SCHUTZ, Giessen: Untersuchungen von Gas-	
pistolenschüssen	—
W. WEBER, Aachen: Streifschußverletzungen	—
H. G. KÖNIG und M. STAACK, Tübingen: Spurentechnische Analyse von LKW-	
Fußgänger-Unfällen	—
W. EISENMENGER, H. D. TRÖGER und U. BLICK, München: Zur Anwend-	
barkeit zweier Identifizierungsmethoden	137
W. HAGER und D. METTER, Würzburg: Mikrospektralphotometrische Mes-	
sungen an Textilfaser Spuren im Durchlicht	151

Forensische Toxikologie

H. KAMPMANN u. G. DÖRING, Göttingen: Arbeitsmedizinisch bedeutsamer	
Allergietodesfall nach Einwirkung von Velcorin (Dimethyldicarbonat)	—
K. D. ERKRATH, G. ADEBAHR und A. KLÖPPEL, Essen: Tödlicher Zwischen-	
fall bei Dialysebehandlung. Zur Problematik der Formalinintoxikation	—
M. ERKENS und H. KELLNER, Aachen: Toxikologische Verlaufsstudien an	
Thalliumintoxikationen	157
H. MAGERL, Würzburg: Zur Analytik und Diagnose akuter Intoxikationen	163
G. KAUERT, G. DRASCH und L. v. MEYER, München: Die extraktive Derivati-	
sierung von Urin zum Screening auf Arzneistoffe mit GC-MS	—
M. BOGUSZ, Krakau: Enzymic digestion of biosamples before XAD-2	
extraction in poisoning cases	—
S. GOENECHEA, Bonn: Bemerkungen zum Extraktionsverhalten basischer	
Verbindungen	167
R. HACKEL und H.-D. ZUCHHOLD, Mainz: Arzneistoff-Anreicherung mittels	
Diasolyse	—
F. SUSANTO, TH. DALDRUP und P. MICHALKE, Düsseldorf: Schnelle Differen-	
zierung von fast 600 Arzneimitteln, Rauschmitteln und Organophosphaten	
durch den kombinierten Einsatz von GC und HPLC, zusätzlich Poster-	
demonstration	—
A. KLÖPPEL, Essen: Zur Anwendung der Massenspektrometrie in der foren-	
sichen Toxikologie	—
M. SCHUCK, E. LIEBHARDT, H. D. TRÖGER und E. SCHULLER, München:	
Insulin-Bestimmung mittels Radio-Immuno-Assay an Leichenblut	171
H. RAMME, G. STICHT und G. DOTZAUER, Köln: Morphologische und toxiko-	
logische Befunde nach 17jähriger Liegezeit einer Leiche	177
U. SCHMIDT und J. LOVŠIN, Ljubljana: Kann Trockenfleischgenuß im frühen	
Kindesalter schädlich sein?	185

Probleme des rechtsmedizinischen Unterrichtes

W. SCHWERD, Würzburg: Der Unterricht in Rechtsmedizin nach der neuen	
Approbationsordnung	189
H. ALTHOFF, Aachen: Der ökologische Kurs mit Möglichkeiten für neue	
Unterrichtsformen im Fach Rechtsmedizin	195
E. LAUPPI, Bern: Probleme des rechtsmedizinischen Unterrichtes in der	
Schweiz	—
W. G. ECKERT, Wichita: The international registry of unusual cases and	
other activities	201
J. MILCINSKI, Ljubljana: Unsere Erfahrungen beim Unterricht der medizini-	
schen Deontologie	209

	Seite
L. LOURENÇO REYS und J. WEISSMANN, Lissabon und Lübeck: Die Aufgabe der Rechtsmedizin in Portugal	—
T. SUZUKI, Yamagata: Probleme des rechtsmedizinischen Unterrichts in Japan	213
H. KULENKAMPFF und H.-J. WAGNER, Homburg: Lehrfilm zum Thema „Leichenschau und Todeszeitbestimmung“	—
E. SCHULZ, Würzburg: Die Rechtsmedizin im Spiegel der Beurteilung durch Studenten, Ergebnisse einer Befragung	215
CH. RITTNER, Bonn: Zur Gestaltung des Kurses für Rechtsmedizin an der Ruhruniversität Bochum	221
K. TEIGE, Münster: Vom reglementierten Unterricht zum offenen Kursprinzip. Ein Vorschlag zur Lösung von Verschulungstendenzen am Unterrichtsbeispiel Rechtsmedizin	227
W. DURWALD, Leipzig: Gerichtsmedizinische Aus- und Weiterbildung in der DDR	—
Diskussion zum Generalthema und zum Vortrag Läuپی: H. HARTMANN, Zürich, M. VALVERIUS, Umea	—

Samstag, 27. 9. 1980

Arztrecht

Fehlentwicklungen im Rechts- und Gesundheitswesen

A. LAUFS, Heidelberg: Arztrecht im Wandel. Über neue Entwicklungen und Tendenzen	—
P. STOLL, Mannheim: Zum Arztrecht in der Frauenheilkunde	—
H.-J. WAGNER, Homburg: Zur historischen Entwicklung des Begriffs „Ärztlicher Kunstfehler“	—
K. HANDEL, Waldshut: Schadenersatz für mißglückte Sterilisation – Bemerkungen zu den Urteilen des Bundesgerichtshofs vom 18. März 1980	233
G. BAUER, Wien: Objektive Voraussetzungen strafrechtlicher Haftung	—
E. KOHNLE, Heidelberg: Die Gutachterkommission für Fragen ärztlicher Haftpflicht und ihre Stellung zur Patientenaufklärung	—
E. BAADER, Karlsruhe: Zur Berufungsgerichtsbarkeit der Ärzte	—
R. WILLE, Kiel: Fehlentwicklungen im Arztrecht der Kontrazeption und Abortio	—
W. JANSSEN, Hamburg: Kritische Betrachtungen zur derzeitigen Bedeutung rechtsmedizinischer Untersuchungen für die Rechtspflege. Ein Kapitel der Fehlentwicklung in Rechtsmedizin und Rechtspflege	—
I. OEPEN, Marburg: Baunscheidtismus – ein „Naturheilverfahren“	—
W. WIMMER, Mannheim: Vorschläge für eine wirksamere Bekämpfung des paramedizinischen Kurpfuschertums	239
H. D. TRÖGER, M. SCHUCK und E. TUTSCH-BAUER, München: Serologische Aufklärung eines Falles angeblichen Faith-Healing (Glaubensheilung)	243
G. KAISER, Salzburg: Quantifizierung der Schuld im Verkehrsrecht	247
O. RAESTRUP, Oberursel: Invaliditätsgradeinschätzung. Unterschiede: Sozialversicherung/Versorgungsrecht/Privatversicherung	251
K. LANGENBERG, Köln: Blutgerinnungsstörung bei Kontrastmittelzwischenfall. Ein Beitrag zur Kasuistik von Kontrastmittelzwischenfällen	257

Forensische Traumatologie

F. WALZ und P. NIEDERER, Zürich: Rechtsmedizinische Unfallrekonstruktion nach chirurgischen Eingriffen an der Haut	265
--	-----

	Seite
Z. LISOWSKI, E. BARAN und Z. MAREK, Krakau: Die Diagnostik des Traumas aufgrund der Untersuchung nicht gebrochener Knochen	—
B. SCHELLMANN und R. VOCK, Erlangen-Nürnberg: Tödlicher Badeunfall durch Windsurfer	269
E. SCHEIBE, Greifswald: Tödliche Sportbootunfälle	—

Freie Themen

R. SCHUSTER, H. EMRICH, K.-D. LAUBER, G. SCHEWE und D. SCHMITZ, Giessen: Untersuchungen über die Veränderung der optischen Wahrnehmungsschwelle unter Alkoholeinfluß	—
P. ZINK und G. REINHARDT, Hannover und Ulm: Der Aussagewert von Doppelblutentnahmen (Zur geplanten Neufassung der Richtlinien für die Doppelblutentnahme)	—
M. BLAUTH und P. ZINK, Hannover: Über den Einfluß der Blutentnahmetechnik auf die Höhe der Blutalkoholkonzentration	—
J. LÖTTERLE, Erlangen-Nürnberg: Zur Gefährlichkeit unsteriler Venenblutentnahmesysteme	273
D. BUHMANN, M. R. MÖLLER und H.-J. WAGNER, Homburg: Blutalkohol bei weiblichen Verkehrsteilnehmern	—
B. KÜHNHOLZ und N. BILZER, Kiel: Subcutane Implantation von Teflon-Kapseln bei Kaninchen, eine subcutane Methode zur Bestimmung von Alkoholkonzentrationsverläufen in interstitieller Flüssigkeit	—
V. SCHMIDT u. H.-J. MITTMAYER, Tübingen: Zum Stellenwert der Alkoholbeeinflussung für den Suizid	279
P. HÜLZER und P. ZINK, Hannover: Über die Wahrnehmbarkeit unbemerkt beigebrachten Alkohols	—
U. BLICK und E. LIEBHARDT, München: Trinkbeobachtungen in Münchner Weingaststätten	—
D. P. AGARWAL, D. MEIER-TACKMANN, S. HARADA, H. W. GOEDDE, M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT und G. MACHBERT, Hamburg und Erlangen-Nürnberg: Untersuchungen zum Polymorphismus der Alkoholdehydrogenase und Aldehyddehydrogenase in menschlichen Autopsieproben, Blut und Haarwurzeln	287
M. GELDMACHER-v. MALLINCKRODT, G. MACHBERT, H.-B. WUERMELING, S. HARADA, D. P. AGARWAL und H. W. GOEDDE, Erlangen-Nürnberg und Hamburg: Verlauf der Serum-Alkoholkonzentration nach i. v.-Zufuhr von Äthanol bei Probanden mit typischer und atypischer ADH bzw. ALDH	—
W. BONTE, R. SPRUNG, E. RÜDELL und C. FRAUENRATH, Göttingen: Experimentelle Untersuchungen über den Metabolismus einiger in alkoholischen Getränken vorkommender aliphatischer Alkohole	—
J. LEYMANN und H. ALTHOFF, Aachen: Ist eine pauschale Skepsis gegenüber dem Alcotest geboten?	—
H.-J. MITTMAYER und K. W. STEEGMÜLLER, Tübingen und Stuttgart-Bad Cannstatt: Zur Frage der unterschiedlichen Alkoholelimination bei portaler Hypertension und nach porto-cavalem Shunt	295
ST. RASZEJA und I. OLSZEWSKA, Gdańsk: Der Einfluß des traumatischen Schocks auf die Geschwindigkeit der Alkoholelimination	—
E. RÜDELL und C. FRAUENRATH, Göttingen: Alkoholtoleranz und Unterkühlung, tierexperimentelle Untersuchungen zur akuten Alkoholvergiftung	—
E. SCHULZ und H.-G. WILL, Würzburg: Resorptionsdefizit und Faktor „r“	—

	Seite
G. DAHSE, München: Drogenmißbrauch als Krankheit im Sinne der Krankenversicherung	303
G. MÖLLHOFF, Heidelberg: Zur versicherungsmedizinischen Beurteilung und Begutachtung Rauschmittelabhängiger (chronischer Alkoholismus, Drogen)	—
J. WILSKE, Innsbruck: Die Bedeutung von Atemregulationsstörungen als Ursache für den plötzlichen Kindstod – Pathophysiologie und morphologisches Substrat	—
E. TRUBE-BECKER, Düsseldorf: Zum Kawasaki-Syndrom	—
REITER, CH., Wien: Zur Differentialdiagnose des Kawasaki-Syndroms	307
E. P. LEINZINGER, Graz: Intravitale oder agonale Blutungen beim Ertrinkungstod (ein Beitrag zu „Blutungen als Vitalitätszeichen“)	—
H. D. TROGER, W. EISENMENGER und E. TUTSCH-BAUER, München: Vergleichende Untersuchungen zur gerichtsmedizinischen Bedeutung des Myoglobinnachweises im Sinus-, Herz- und Femoralisblut	317
G. BEIER, E. LIEBHARDT und W. SPANN, München: Zum Einfluß der Todesursache auf die Ausprägung der Leichenstarre	321
D. BUHMANN und H.-J. WAGNER, Homburg: Der Einfluß von Cephalosporinen auf die beginnende Fäulnis und Todeszeitbestimmung	—
TH. DALDRUP, Düsseldorf: Kinetische Untersuchung des postmortalen Glutaminsäurestoffwechsel	—
H. SCHWEITZER und W. EICHENHOFER, Düsseldorf: Temperaturen in der Mundhöhle bei Verbrennungen mit hohen Temperaturen (Thermoelektrische Messungen)	—
G. SCHEWE, T. EISENHAUER, U. LINDNER, O. LUDWIG und R. SCHUSTER, Giessen: Untersuchungen über die psychophysische Leistungsfähigkeit von Dialysepatienten	—
L. v. TAMASKA, Düsseldorf: Versicherungsmedizinische Problematik des plötzlichen Todes am Steuer	—

Poster-Demonstrationen

R. ADERJAN und J. BOSCHE, Heidelberg: Vergiftungen mit Diphenhydramin – Rechtsmedizinische Beurteilung quantitativer Analysenbefunde	—
R. ADERJAN, J. BOSCHE und GG. SCHMIDT, Heidelberg: In der Praxis beobachtete Auswirkungen hoher Diazepam-Blutspiegel unter gleichzeitigem Alkoholeinfluß	—
ST. BERG, O. u. M.-L. LADIGES, Göttingen: Der Einfluß von Blutproben- und Spurenanalyse auf das PGM- und Gc-Subtypen-Muster	—
J. BOSCHE, Heidelberg: Problematik gaschromatographischer Alkoholbestimmungen in kleinen Blutmengen mittels Dampfstrahlanalyse	—
G. DRASCH, L. v. MEYER u. G. KAUERT, München: Die quantitative gaschromatographische Bestimmung von Schwermetallen in biologischem Material nach Chelatextraktion	—
P. ENDERS u. M. GELDMACHER-V. MALLINCKRODT, Erlangen-Nürnberg: Ethnische Unterschiede in der Verteilung der Aktivität der menschlichen Serum-Paraoxonase (EC 3.1.1.2)	—
R. HELMER, Kiel: Erfahrungen mit der Schädelidentifizierung durch elektronische Bildmischung, evtl. Film	—
H. KAMPMANN, Göttingen: Plötzlicher Herztod eines 22jährigen Bundeswehrsoldaten bei unspezifisch-herdförmiger supravulvulärer Aortitis	—
W. KRAULAND und Mitarb., Berlin: Poster-Demonstrationen zu Vorträgen, Thema „Neurotraumatologie“	—

	Seite
R. D. MAIER, Aachen: Zur Analytik des Crimidin (Castrix®), nach Extraktion aus biologischem Material	—
J. MICHELIS, Dortmund: Druckeinwirkungen auf den menschlichen Körper bei Explosionen und ihre Auswirkungen	327
H. PETERS, Heidelberg: Leichenfauna	—
E. SANDER und P. PFIESTER, Heidelberg und Mannheim: Plötzlicher Herztod bei der James'schen Cardiomyopathie	335
K.-St. SATERNUS, Köln: Direkte und indirekte Traumatisierung bei der Reanimation	—
Gg. SCHMIDT und D. KALLIERIS, Heidelberg: Rechtsmedizinische Röntgenuntersuchungen	—
H. P. SCHMITT und E. SANDER, Heidelberg: Tödliche basale Subarachnoidalblutung nach „Schlägerei“: Ruptur der Vena magna-parva galeni bei Vorschädigung	—
H. SCHÜTZ, Giessen: Analytik und Biotransformation von Triazolam (Halcion®), einem neuen Benzodiazepin mit forensisch relevanten Nebenwirkungen	339
R. SPRUNG, W. BONTE, E. RUDELL und C. FRAUENRATH, Göttingen: Zum Problem des endogenen Alkohols	—
F. SUSANTO, Th. DALDRUP und P. MICHALKE, Düsseldorf: Poster-Demonstration zum Vortrag „Schnelle Differenzierung von fast 600 Arzneimitteln, Rauschmitteln und Organophosphaten . . .“	—
M. THIEL, Aachen: Tödliche Komplikationen nach Ösophagusverletzungen	—
T. VARGA und Gy. SZABO, Budapest: Durch experimentelle Fettembolie verursachte Schädigungen an der Lunge und am Herzmuskel	—
F. WALZ und P. NIEDERER, Zürich: Gurt getragen oder nicht?	—

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. H.-J. MALLACH)
und dem Institut für Rechtsmedizin der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. W. SPANN)

Theoretisch-experimentelle und statistische Grundlagen zur zytomorphologischen Altersbestimmung traumatischer Rindenblutungen

Von M. OEHMICHEN, W. EISENMENGER und G. RAFF

Mit 10 Abbildungen

(Eingegangen am 24. 11. 1980)

Zusammenfassung: Als typische Folgen einer Gewalteinwirkung auf den Gehirnschädel müssen Hirnrindenblutungen angesehen werden. Auf dieses Blutungsereignis reagiert der Organismus vorwiegend in Form einer nicht-immunologischen (sterilen) Entzündung zum Abtransport des als Fremdmaterial erkannten Blutes und zur RepARATION des geschädigten Gewebes. Bei qualitativ identischen primären Schädigungsmustern (Blutungen) sowie identischen Folgeerscheinungen (perifokales Ödem) stellt sich die Frage nach regelhaft ablaufenden biologischen Reaktionen, die eine zeitliche Zuordnung erlauben.

Die Korrelation zytopathologischer Einzelkriterien in Rindenprellungsherden mit dem posttraumatischen Intervall erlaubte unter Berücksichtigung des jeweils zur Verfügung stehenden Fallmaterials folgende Schlüsse:

1. Für jedes Einzelkriterium kann eine Abhängigkeit des ersten und letzten Auftretens (Beobachtungszeitraum) vom posttraumatischen Intervall erfaßt werden.
2. Berechnet werden kann die relative Häufigkeit von Beobachtungen eines Kriteriums während des Beobachtungszeitraumes bzw. innerhalb bestimmter, ausgewählter Teilzeiträume.
3. Auf Grund dieser Daten kann die Vertrauensgrenze für die relative Häufigkeit geschätzt werden, in der mit einer 95%igen statistischen Wahrscheinlichkeit ein Kriterium während des Beobachtungszeitraumes zu erwarten ist.
4. Es kann ferner die verteilungsfreie Toleranzgrenze mit einer 95%igen statistischen Wahrscheinlichkeit berechnet werden.

Summary: Cortical hemorrhages should be considered typical sequelae of trauma to the neurocranium. The organism reacts to this hemorrhagic event primarily with a non-immunologic (sterile) inflammation to remove the blood, which is recognized as foreign matter, and to repair the injured tissue. The question then arises as to whether it is possible to determine the time at which regularly occurring biological reactions appear in qualitatively identical primary injury patterns (hemorrhages) as well as in identical sequelae (perifocal edema).

A correlation of cytopathologic phenomena and posttraumatic interval allows the following conclusions with reference to the number of investigated cases:

1. The dependency of first and last appearance (observation period) of each criterion on the posttraumatic interval.
2. The relative frequency is to be calculated with which one criterion is observed during the observation period and/or within a certain selected part of the observation period.
3. On the basis of these data, the confidence interval for the relative frequency with which one criterion can be expected during the observation period is to be estimated with 95% statistical reliability.
4. The distribution – free tolerance interval is to be calculated with 95% statistical reliability.

Schlüsselwörter: Rindenkontusion; Zytopathologie; posttraumatisches Intervall; Beobachtungszeitraum; Statistische Wahrscheinlichkeit.

Key-words: Cortical contusion; Cytopathology; Posttraumatic interval; Time dependency; Statistic evaluation.

Informationen über Wund-Alters-Bestimmung sind deutschen Rechtsmedizinern ausreichend bekannt (vergl. RAEKALLJO, 1970; BERG, 1972). Dies betrifft auch traumatische Veränderungen am Gehirn (G. MÜLLER, 1930; KRAULAND, 1973), über deren zeitliche Zuordnung selbst die Autoren dieses Artikels, z. T. unabhängig voneinander, berichten konnten (EISENMENGER et al., 1978; OEHMICHEN und RAFF, 1978, 1980). Die zeitliche Zuordnung zytopathologischer Veränderungen in Folge von Blutungen setzt das Vorhandensein eines biologischen, biochemischen sowie biophysikalischen Ablaufes voraus. Dieser als „Prozeß“ anzusehende Ablauf erfordert in zweierlei Hinsicht Zeit: Einerseits erfordert jeder einzelne zytopathologische Prozeß für sich, von seinem Beginn bis zu seinem Ende, Zeit; andererseits ist das Auftreten und der Nachweis eines derartigen Prozesses während des posttraumatischen Intervalles abhängig von der Aufeinanderfolge einzelner Vorgänge. Die bei der zeitlichen Zuordnung zytologischer Veränderungen vorausgesetzt biologische Regelhaftigkeit kann in (experimentellen) Einzeluntersuchungen mit bestimmten Fragestellungen erfaßt und nachgewiesen werden und könnte entsprechend auf ein großes Untersuchungsmaterial übertragen werden.

Bei der Aufarbeitung eines großen Materials stellt sich die Frage, ob und welche statistischen Methoden angebracht sind, um die Wahrscheinlichkeit einer bestimmten zeitlichen Zuordnung einzugrenzen.

Im Folgenden werden zunächst experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Aufeinanderfolge zytopathologischer Vorgänge voneinander wiedergegeben; dabei legen wir die Ergebnisse des überschaubaren wissenschaftlichen Schrifttums sowie eigene, tierexperimentelle Untersuchungen zugrunde. Darüberhinaus berichten wir über die Möglichkeit einer statistischen Interpretation zytopathologischer Befunde bei menschlichen Rindenblutungen während des posttraumatischen Intervalles, um hierdurch Kriterien für die Wahrscheinlichkeit einer zeitlichen Zuordnung pathomorphologischer Befunde zu bekommen.

1. Regelhaftigkeit der zeitlichen Aufeinanderfolge zytopathologischer Befunde

1.1. Phase der Gewebsdestruktion

Das gemeinsame morphologische Kennzeichen jeder wesentlichen vitalen, mechanischen Gewebsirritation stellt die Blutung dar. Insofern sind die Vorgänge der Heilung extracranieller und intracranieller Verletzungsfolgen vergleichbar. Die Blu-

tung ist durch die Unterbrechung der Gefäß-Kontinuität bedingt, entweder im Sinne einer direkten Durchtrennung oder im Sinne einer Zerreißung infolge einwirkender Zug- bzw. Dehnungskräfte. Das ausgetretene Vollblut gerinnt extravasal infolge komplizierter Mechanismen und verhindert in der Regel weiteren Blutaustritt. Im Bereich der Liquorräume setzt frühzeitig eine Fibrinolyse ein, deren Ursache in der Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis vermutet wird (TOVI und NILSSON, 1972; FILIZZOLO et al., 1978).

Das ausgetretene Blut wirkt seinerseits mechanisch durch lokale Volumenzunahme komprimierend auf nahegelegene, primär ungeschädigte Gefäße. Zusätzlich können sich intracerebrale Gefäße, möglicherweise ebenso wie die leptomeningealen Gefäße, nach Extravasation von Blut spastisch kontrahieren (YAMAMOTO et al., 1979). Hieraus resultiert eine lokale intravasale Stase, die eventuell, infolge des Sauerstoffmangels, mit Plättchenthromben bzw. Gefäßverschlüssen einhergeht (DOUGHERTY et al., 1979). Die Folge ist eine lokale Anoxie und Acidose des umgebenden Gewebes, wodurch eine Gewebs- bzw. Zellnekrose im Versorgungsgebiet der betroffenen Gefäße entsteht bzw. entstehen kann (Abb. 1). Durch diese Vorgänge kommt es auch zu einer Schädigung der Endothelien nahegelegener und noch perfundierter Gefäße, die dadurch durchlässig für Blutplasma werden; das Plasma diffundiert passiv und aktiv (Endozytose) in den Intercellularraum des umgebenden Gewebes, wodurch ein Ödem (Abb. 2) entsteht. Das Ödem wiederum führt seinerseits zur Entgleisung lokaler, extracellulärer Elektrolyte und Proteine sowie zu einer lokalen Volumenzunahme. Ein Circulus vitiosus entsteht, der in der Regel mit zunehmender Entfernung vom Ort der primären Schädigung an Ausmaß abnimmt. Für das Vorhandensein eines solchen vitiösen Kreislaufes sprechen u. a. Experimente neueren Datums, in denen durch operative Entfernung der traumatischen Hirnregion die Ausbildung eines Ödems verhindert wurde (AARABI and LONG, 1977). Unter bestimmten Umständen kann sich auf diese Weise ein sog. malignes Ödem entwickeln.

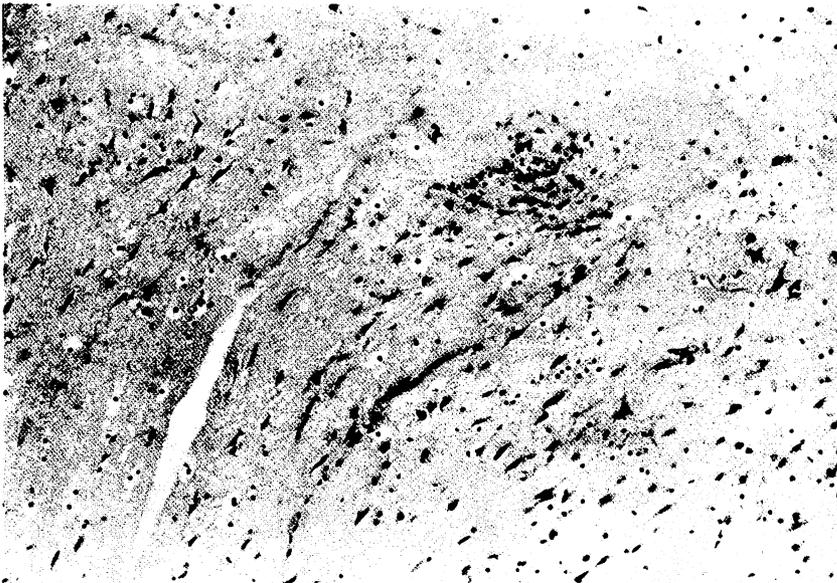


Abb. 1: Hirngewebnekrose infolge einer traumatischen Rindenblutung; angeschnitten wurde randständige Großhirnrinde. Man erkennt kornenzieherähnliche Nervenzellformationen und ein beginnendes Ödem neben emigrierenden Granulozyten (HE; $\times 200$).

Sowohl das extravasale Blut, das Ödem sowie auch das sekundär geschädigte Gewebe stellen, insofern es sich um alteriertes bzw. nekrotisches Material handelt, einen Reiz für den Organismus dar, der in die erste reaktive Phase führt:

1.2. Die Phase der Blutzellreaktion

Kurzfristig nach dem Blutungsbeginn wandern weiße Blutzellen aller Typen in das Blutungsgebiet ein (Emigration). Dabei ist ein phasenweises Überwiegen einzelner weißer Blutzellpopulationen zu beobachten:

Zunächst überwiegen die neutrophilen Granulozyten (Abb. 1), die im Sinne der Chemotaxis bei Nekrose (Nekrotaxis – BESSIS, 1974) angezogen werden. Mit Wahrscheinlichkeit spielen andere Faktoren eine Rolle, da Leukozyten schon wenige Minuten nach Blutungsbeginn auftreten können (OEHMICHEN, 1976); eventuell ist das Ausmaß der Unterbrechung der lokalen Schrankensysteme (Blut-Hirnschranke) ausschlaggebend. Mit Sicherheit spielen Serumfaktoren eine Rolle, wobei das Complement (C 5) am bekanntesten ist.

Die Granulozyten setzen ihrerseits primäre Lysosomen frei, wodurch es zu einer Lyse des nekrotischen Gewebes kommt (SMOLEN et al., 1980). Die Folge ist u. a. bei ausgeprägten traumatischen Rindenblutungen eine Zunahme proteolytischer Enzyme im Liquor und Blut (AUER et al., 1979). Während eine Lymphozyten-Emigration in der Regel im Verlaufe der hier zu berücksichtigenden sog. sterilen Entzündung nicht beobachtet werden kann, stimulieren die untergehenden Granulozyten ebenso wie freigesetzte Mediatoren wie Complement (WILSON et al., 1980) und Fibrinolyseprodukte (KAY et al., 1974) die Vermehrung der Monozyten (Abb. 3). Diese Vermehrung wird einerseits durch eine selektive Emigration infolge chemotaktischer Faktoren, andererseits – in geringerem Ausmaße – durch eine lokale Proliferation (OEHMICHEN et al., 1973) bestimmt. Die extravasalen Monozyten im Sinne von Makrophagen phagozytieren das nekrotische und lytische Material und verdauen es,

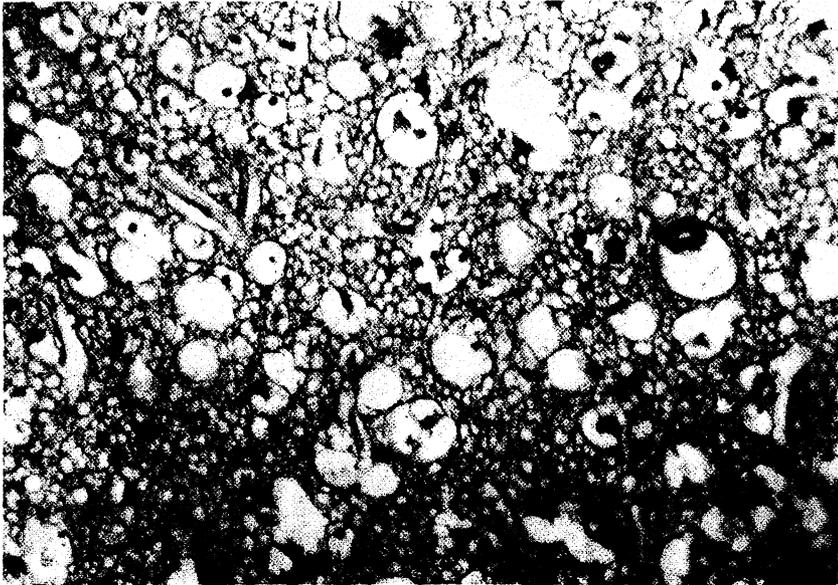


Abb. 2: Ödem der Randregion einer intracortikalen Blutung, erkennbar an den exzessiven perizellulären Spaltraumbildungen (H&E; $\times 500$).

soweit möglich, intracellulär. Gleichzeitig sezernieren sie Lysozym (C. SCHNEIDER et al., 1978), eventuell auch Complement (BITTER-SUERMAN und KLEIN, 1980; WHALEY, 1980). Voraussetzung hierfür ist, daß das extravasale Material (Zellen und Gewebe) als „Fremd“ erkannt wird („recognition“), obwohl es körpereigen ist, bzw. daß die Monozyten lokal aktiviert werden und dadurch zur Phagozytose stimuliert werden (ALLISON, 1978). Diese Vorgänge dürften u. a. durch das ödembedingte extravasale Complement sowie durch das möglicherweise von den Makrophagen sezernierte Complement verursacht sein, das auf der Oberfläche des zu phagozytierenden Materials im Sinne von Opsoninen den Phagozytosevorgang induziert. Andererseits muß

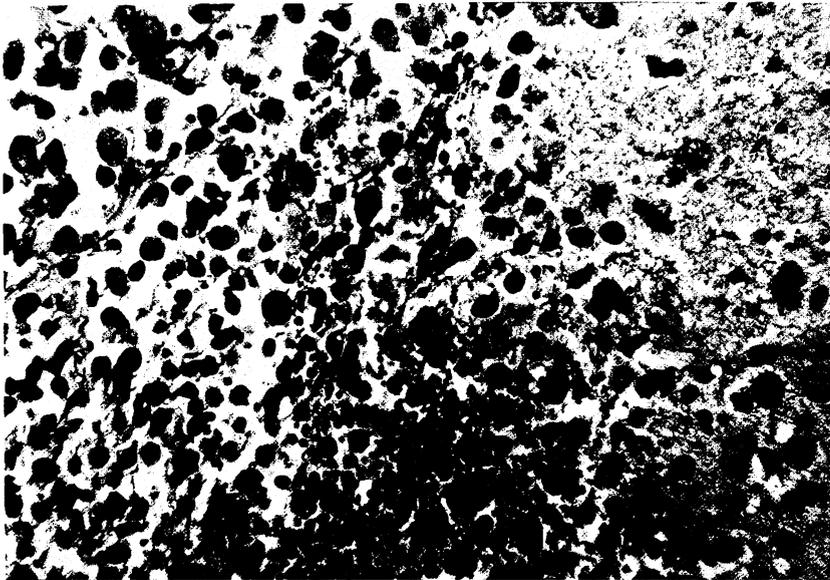


Abb. 3: Makrophagenmigration innerhalb der bereits weitgehend abgebauten Nekroseregion (HE; $\times 500$).

angenommen werden, daß sich die Oberfläche der extravasalen Erythrozyten im Sinne eines Alterungsprozesses (MARIKOVSKI and DANON, 1967) bzw. im Sinne einer beginnenden Nekrose ändert, wodurch es offenbar zu einer Zunahme der Oberflächenladung kommt. Entsprechend neueren Untersuchungen soll die Phagozytose ferner von der Hydrophobie der zu phagozytierenden Partikel abhängen (CAPO et al., 1979). Die Folge ist eine Haftung („attachment“) der Erythrozyten an der Makrophagenoberfläche mit konsekutiver Phagozytose („ingestion“) (VAUGHAN and BOYDE, 1964; EDWARDS and SIMON, 1970).

Intrazellulär lassen sich je nach Art des abzubauenden Materials auch unterschiedliche Substanzen nachweisen. In Blutungsbezirken kommt es zunächst immer zur Phagozytose der Erythrozyten (Erythrophagozytose). Als intracelluläres Abbauprodukt der Erythrozyten sind vor allem Ferritin und Hämosiderin bekannt, Substanzen, die histochemisch infolge des Eisengehaltes gut nachweisbar sind (Siderophagen) (Abb. 4). Durch elektronenmikroskopische Untersuchung konnte festgestellt werden (CHONDHURY et al., 1976), daß das phagozytierte Hämoglobin zunächst in Phagolysosomen auftritt und von dort Eisen in das Zytoplasma freigesetzt wird; die Folge ist eine Stimulation der zytoplasmatischen Polysomen, Ferritin zu synthetisieren (ERICSON, 1964; TRUMP et al., 1973). Das Siderin selbst tritt zunächst vorwie-

gend in amorpher Form auf, später wird es kristallin und schließlich durch Mineralisation unlöslich (SCHWIETZER, 1953).

Vor allem extracellulär (möglicherweise auch intracellulär) kommt es, offenbar nur bestimmten biochemischen Milieu, zur Bildung von kristallinem Bilirubin im Sinne von Hämatoidin. Das Hämatoidin ist wasserlöslich und daher in der Regel nur vorübergehend zu beobachten.

Bei Nekrosen von Hirngewebe selbst kommt es zum Ausfall von fetthaltigem Gewebe, da Hirngewebe außerordentlich reich an Lipoiden ist. Die Phagozytose von nekrotischem Hirngewebe läßt sich durch intrazellulären Nachweis von Markballen

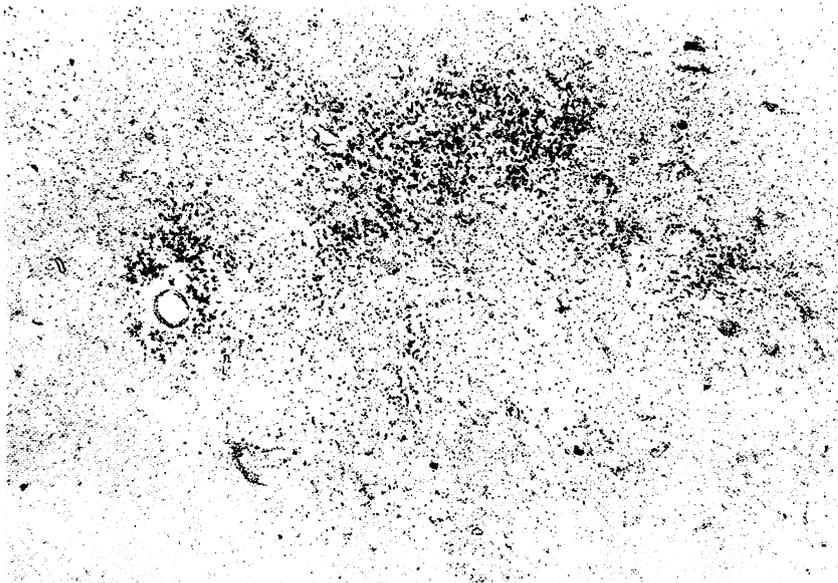


Abb. 4: Siderinenthaltende Makrophagen im Bereich einer Rindenblutung (Berlinerblau-Reaktion; $\times 150$).

(myelinbodies) und von Fett in den Makrophagen (Lipophagen) beobachten. Daneben findet sich bei Hirnrindenblutungen speziell das Phänomen der Nervenzellphagozytose (Neuronophagie), selten die Phagozytose von Kernen unterschiedlicher lokaler und eingewanderter Zelltypen, die nekrotisch geworden sind (Zytophagozytose).

Zeitlich leicht verzögert, jedoch weitgehend parallel zur Blutzellreaktion, kommt es zu einer Reaktion auch der ortständigen Zellen:

1.3. Die Phase der lokalen Zellreaktion

Vor allem Serumbestandteile (WIEBEL and BASERGA 1969; HOLLEY and KIEMAN, 1974) Fibrinolyseprodukte (MINOR, 1980) sowie Thrombin und Prothrombin (CHEN and BUCHANAN, 1975) und schließlich untergehende Makrophagen (ALLISON et al., 1966) stimulieren die Fibroblasten-Proliferation. Unabhängig hiervon führt die Nekrose sowie der Sauerstoffmangel zur Induktion der Proliferation von Endothelzellen (Abb. 5), d. h. es kommt zur Neo- bzw. Revaskularisation. Vor allem Fibroblasten (MINOR, 1980) aber auch möglicherweise Endothelzellen (MITCHELL et al., 1978) und Astrozyten (PETERS et al., 1976) können Kollagenfasern bilden.



Abb. 5: Neo- bzw. Revaskularisation im Blutungsbezirk bzw. der Randregion zusammen mit Fibroblastenproliferation und Kollagenfaserbildung (van Gieson; $\times 300$).

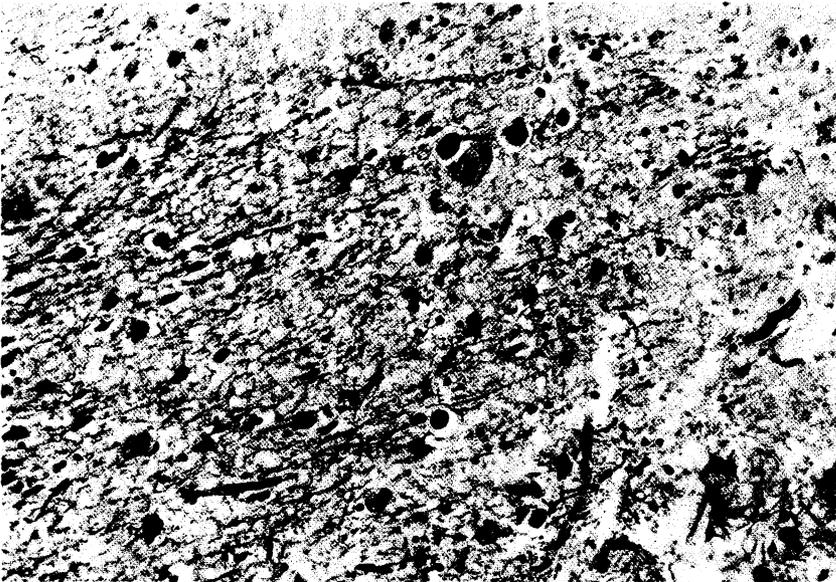


Abb. 6: Axonschwellungen, wobei die Axon-Residuen zum Teil nur noch in Form von Kugeln (Axonkugeln) erkennbar werden (van Gieson; $\times 250$).

Die bisherige Schilderung des zytopathologischen Ablaufes traumatischer corticaler Blutungen im Sinne steriler Entzündungen entspricht weitgehend den Beobachtungen, die bei Blutungen in anderen, extracerebralen Organen beobachtet wurden. Im Zentralnervensystem werden jedoch zusätzliche Reaktionen beobachtet:

1.4. Organspezifische Reaktionsweisen

Als 'organspezifische Reaktionsweisen müssen das Auftreten von Axonschwellungen bzw. Axonkugeln, der Nachweis einer Mikroglia- und Astrogliareaktion sowie das Ausbleiben einer Narbenbildung angesehen werden. Diese Reaktionsweisen sind im extracerebralen Gewebe nicht bekannt.

Die Axonschwellungen bzw. Axonkugeln entstehen im Bereich der der Nervenzelle zugewandten Anteile (proximaler Faserstumpf) nach traumatischer Unterbrechung einer Nervenfasern (Axon) (Abb. 6). Die hier auftretende lokale Zunahme an Protoplasma ist durch einen weiterhin bestehenden Protoplasmafluß im Axon bedingt, wobei der Abfluß unterbrochen ist. Die Folge ist eine lokale Protoplasmavermehrung am Stumpfende. Vergleicht man diesen Vorgang mit dem peripheren Nervensystem sowie mit Wundheil-Vorgängen an anderen Organen, dann handelt es sich offenbar um Regenerationsversuche des ZNS, die entsprechend dieser Lokalisation offenbar frustriert erfolgen (BLAKEMORE and CAVANAGH, 1969; PRINEAS and SPENCER, 1975). Das Phänomen selber ist somit zweifellos mit extracerebralen Vorgängen vergleichbar, wenn auch organspezifisch geprägt.

Die Mikrogliareaktion äußert sich im Auftreten vermehrter sog. reaktiver Mikroglia (Abb. 7). Auf Grund umfangreicher tierexperimenteller Untersuchungen mit Infusion von markierten Blutmonozyten sowie durch vergleichend-zytochemische und -zytoimmunologische Methoden steht heute fest, daß es sich bei der reaktiven Mikroglia um ausgewanderte Monozyten handelt, die im Gehirn die Form von Mikroglia-ähnlichen Zellen annehmen (OEHMICHEN, 1978, 1980; OEHMICHEN et al., 1980). Reaktive Mikrogliazellen sind, im Sinne der allgemeinen Pathologie, als Mo-

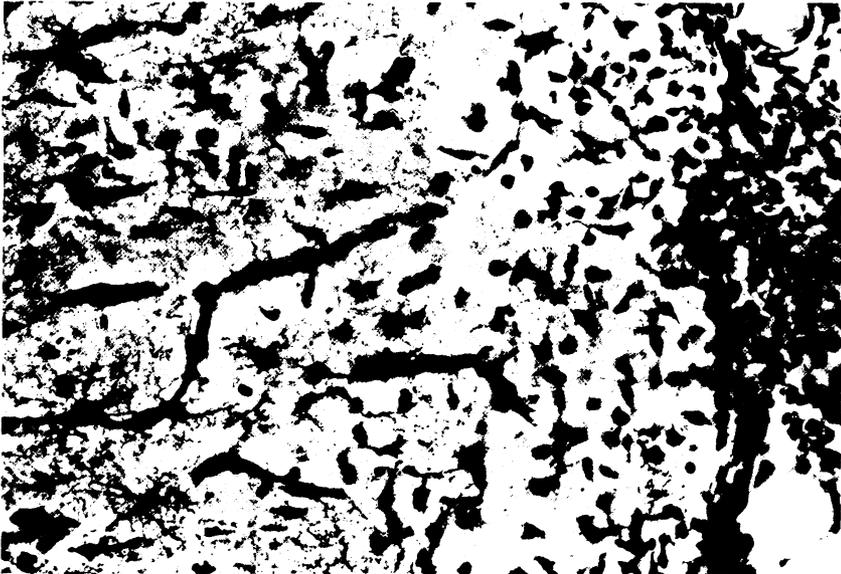


Abb. 7: Mikrogliareaktion in Form einer Vermehrung von Zellen mit deutlicher Affinität zu Silber (Mikrogliaimprägung; $\times 500$).

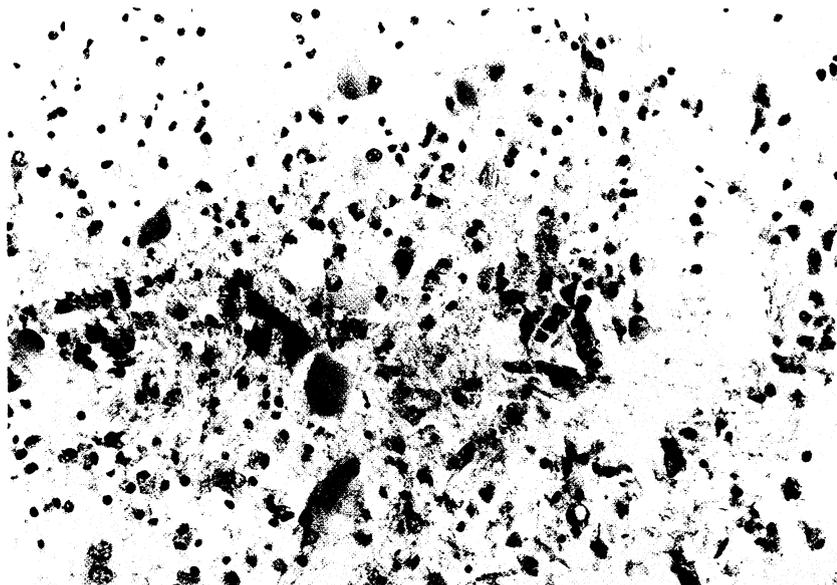


Abb. 8: Astrozytenreaktion: Im randständigen Marklager finden sich vermehrt gemästete Astrozyten sogleich mit einer Kapillarproliferation und Mikroglia Vermehrung (van Gieson; $\times 500$).

nozyten-abstammende Makrophagen anzusehen. Mit der sog. ruhenden Mikroglia besteht keine Identität: Hierbei handelt es sich vermutlich um Zellen neuroektodermalen Ursprungs.

Die Astrogliareaktion äußert sich in Form einer Zunahme ihrer Gesamtzahl sowie in Form einer Änderung der Morphologie: Die Zelle nimmt an Plasma zu (protoplasmatischer Astrozyt) (Abb. 8). Diese Reaktion wird durch extracelluläres Blutplasma induziert, das im Sinne eines Ödems regelmäßig um den Blutungsherd herum auftritt. Die Astrozyten haben bei dem Ödem offenbar die Funktion einer Reinigung des Interzellularraumes (vergl. auch KLATZO et al., 1958; VISE et al., 1975; CHOUNDHURY et al., 1976; FEIGIN and BUDZILOVICH, 1978). Im Experiment läßt sich dieser Vorgang durch intracerebrale Injektion von Plasmaproteinen, z. B. von Ferritin, nachweisen (OEHMICHEN, 1978; s. auch SELWOOD, 1970). Die auf diese Weise stimulierten Astrozyten bilden vermehrt Gliafasern, sodaß sich die gemästeten Astrozyten zunehmend zu faserreichen, sog. piloiden Astrozyten transformieren. Schließlich bilden Gliafasern zusammen mit Kollagenfasern ein dichtes Netzwerk, in dem die unterschiedlichen Fasertypen durch eine Basalmembran getrennt sind: Es entsteht eine gliös-mesenchymale Narbe.

Das wesentliche Kennzeichen der Narbenbildung im extracerebralen Gewebe ist die Ausfüllung der zerstörten Gewebsregionen mit Kollagenfasern, die anschließende Kontraktion der Faser und die endgültige Stabilisierung des zerstörten Gewebeteils mit Begrenzung der Bewegungsmöglichkeiten anderer Gewebelemente. Demgegenüber kommt es bei der Hirnblutung am Ende der zellulären Reaktionen in der Regel zu einer Zystenbildung: Das heißt, es bildet sich ein randständiges gliökollagenes Netzwerk, jedoch keine Ausfüllung der Gewebslücke (Abb. 9). Die „Narbenbildung“ im klassischen Sinne bleibt aus (PETERS, 1955).

Als ursächlich hierfür sind folgende Faktoren zu erwägen:

1. Es wird zu wenig Kollagen gebildet, weil zu wenig ortsständige Fibroblasten vorhanden sind;

2. Der äußere Reiz zur Kollagenfaserbildung ist für die vorhandenen Fibroblasten zu gering;
3. Das einmal gebildete Kollagen wird gespalten und aufgelöst durch Digestion von Kollagenase (PEREZ-TAMAYO, 1978; MINOR, 1980), wobei erfahrungsgemäß die Basalmembranen erhalten bleiben (WOOLLEY, et al., 1978);
4. Lokal vorhandene Fibroblasten bilden ein spezifisches Kollagen;
5. Das umgebende Milieu ist nicht optimal für eine Präzipitation von Kollagenmolekülen zu Kollagenfasern.

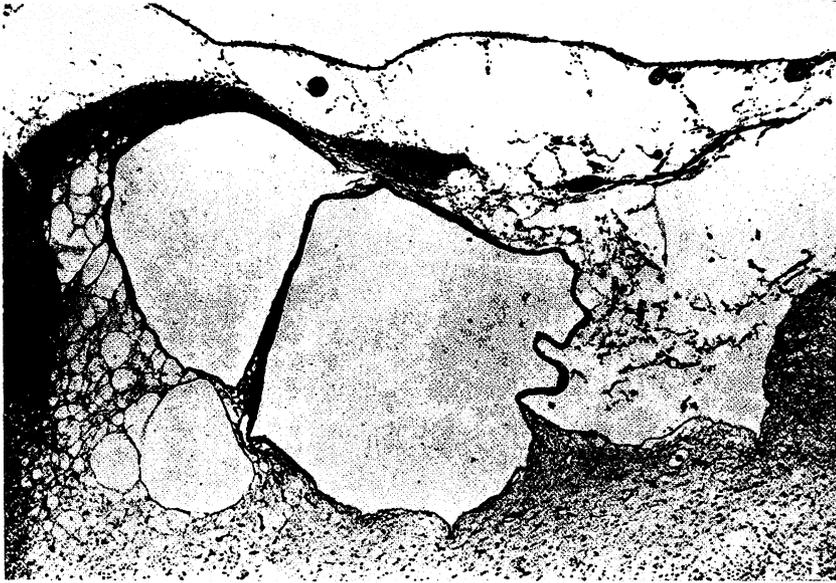


Abb. 9: Typisch zystischer Endzustand eines Rindenprellungsherdes mit ausgebliebener Ausfüllung des traumatischen Defektes und stehengebliebenen einzelnen Kollagenfasern, die randständig die Zyste begrenzen (van Gieson; $\times 100$).

Bisher liegen weder über den Typ des ZNS-Kollagens noch über die Möglichkeit eines vermehrten Abbaus von Kollagen im ZNS Untersuchungen vor. Geht man von der Morphologie der Fibroblasten-Proliferation aus, dann geht ihre Einsprossung und die Kollagenfaserbildung immer vom perivasalen und subarachnoidalen Mesenchym aus, also vom einzigen Ort im ZNS, in dem Fibrozyten/Fibroblasten unter normalen Umständen zu erwarten sein dürften. Rein spekulativ scheint daher zunächst die Vorstellung nahezuliegen, daß die Anzahl lokaler Fibroblasten zu gering ist, als daß eine ausreichende Ausfüllung der Hirnwunde mit konsekutiver Kontraktion möglich wäre. Andererseits aber ist im Endzustand die Zyste – wie der Subarachnoidalraum – in der Regel ähnlich von einzelnen Kollagenfasern durchzogen. Eine Erklärung hierfür wäre das Fehlen eines adäquaten Milieus, das eine Vermehrung der Kollagenfasern verhindert: Kollagenmoleküle präzipitieren unter physiologischen Bedingungen spontan zu Fibrillen (BORNSTEIN, 1974; RAMACHANDRAN and REDDI, 1976). Es könnte somit der Liquor cerebrospinalis ein nicht-adäquates Milieu für die Präzipitation darstellen, sodaß nur in den hirngewebsnahen Regionen, die durch Ödem bestimmt sind, eine Faserbildung möglich ist.

Zum gleichen Ergebnis führen Überlegungen, die zwar eine vergleichsweise ausreichende Anzahl an Fibroblasten voraussetzen, die aber den Mangel eines spezifi-

schen Fibroblasten-Mitogens hervorheben. Bei entsprechendem Reiz, z. B. nach Silica-Implantation ins Gehirn, kommt es nämlich zu einer tumorartigen Granulationsgewebsbildung mit Fibroblasten und Kollagenfaserbildung (OEHMICHEN und GRÜNINGER, 1973). So könnte u. a. durch das Fehlen von Fibrin-Spaltprodukten, die infolge der Liquor-bedingten schnellen Fibrinolyse nicht mehr vorhanden sind, die Kollagenfaserbildung gehemmt sein. Auch das Fehlen ausreichender Mengen von 4-Hydroxiprolin im Gehirn (vergl. FEIGIN und BUDZILOWICH, 1980) könnte insofern ursächlich sein, als es zur Stabilisierung der Kollagen-Moleküle bei Körpertemperatur unerlässlich ist (BERG und PROCKOP, 1973).

Möglicherweise spielen beide genannten Faktoren bei der Abheilung einer Hirnwunde eine Rolle: Fehlender anhaltender Stimulus sowie nicht adäquates Milieu; es kommt zu einem Wettkampf zwischen Ödem-reagierenden Astrozyten und Kollagenmoleküle-sezernierenden Fibroblasten. Was jedoch auch immer die Ursache der ausbleibenden „Narbenbildung“ ist, so bleibt doch die Endphase des Blutabbaues durch eine Struktur gekennzeichnet, die einer Narbe insofern vergleichbar ist, als damit der Prozeßcharakter der entzündlichen Reaktion im ZNS abgeschlossen und eine Begrenzung der Bewegungsmöglichkeiten anderer Zell- und Gewebsbestandteile gegeben ist.

Werden die organspezifischen zytomorphologischen Alterationen zusammengefaßt, so zeigt sich, daß sie alle ihr pathogenetisches Äquivalent auch in Reaktionen lokalen extracerebralen Gewebes bei Blutungen haben: Regeneration (Axonschwellung), Makrophagenreaktion (reaktive Mikroglia), Ödemreaktion (Astrozyten) und Narbenbildung (Ende des Prozeßcharakters).

1.5. ¹ Schlußfolgerung

Von hier ausgehend kann gefolgert werden:

Die aufgezählten zytopathologischen Vorgänge ergeben eine zeitliche Aufeinanderfolge, insofern jeweils ein Phänomen ganz wesentlich durch ein anders, zeitlich vorausgehendes Phänomen induziert wird. Hieraus entsteht ein Kaskadenähnlicher Ablauf der Entzündung, wie er in der schematischen Zeichnung (Abb. 10) wiedergegeben wird.

2. Zeitabhängigkeit von Einzelphänomenen

Die oben beschriebenen vitalen Vorgänge, die zum Zeitpunkt der Untersuchung als zytopathologische Phänomene imponieren, erfordern bestimmte Zeitspannen; insofern kann davon ausgegangen werden, daß das zytopathologische Muster eine Funktion der Zeit darstellt. Unter gleichen äußeren und inneren Bedingungen ist ferner davon auszugehen, daß der Ablauf entsprechender Vorgänge in jeder Zelle vergleichbare Zeitspannen bedarf, sodaß auch diesbezüglich eine Regelmäßigkeit anzunehmen ist.

Eigene Untersuchungen konnten u. a. nachweisen, daß im Lymphknoten die Makrophagen Erythrozyten bereits nach einer Stunde inkorporieren und daß die Erythrozyten bereits nach 6–9 Stunden zu Siderin abgebaut sein können (OEHMICHEN et al., 1980; OEHMICHEN und WIETHOLTER, 1980). Offenbar liegt in den Lymphknoten ein besonderes Milieu vor, durch das die schnelle Phagozytose und der schnelle Abbau ermöglicht wird. Wenn hieraus auch keine Schlußfolgerung für gleiche Vorgänge im Gehirn möglich ist, so kann doch angenommen werden, daß ein Zeitraum von mindestens 6–9 Stunden notwendig ist, um innerhalb eines Makrophagen einen Erythrozyten zu Siderin abzubauen.

Da eine kontinuierliche Beobachtung der beschriebenen Vorgänge nicht, oder nur mit erheblichem Aufwand möglich ist – in der Regel jedoch Verteilungsmuster

zytopathologischer Befunde in schlaglichtartiger Weise festgestellt werden –, muß auf das Problem der Erkennbarkeit der Phänomene eingegangen werden. Hierzu ist das Wissen und die Erfahrung über die Möglichkeiten der Nachweismethoden notwendig, da einzelne Phänomene mit elektronenmikroskopischen, histochemischen, immunologischen und autoradiographischen Methoden jeweils zu unterschiedlichen Zeitpunkten nachgewiesen werden können. Als Beispiel mag die Reaktion der Astrozyten gelten, die in der van Gieson-Färbung erst viele Stunden nach Auftreten des Ödems nachweisbar wird. Durch immunologische Darstellung von Plasmaproteinen läßt sich schon wenige Minuten nach der Blutung in der Ödemzone eine Aufnahme von Plasmaproteinen in den Astrozyten nachweisen (vergl. auch OEHMICHEN et al., 1979). Auch der Nachweis von Siderin entzieht sich jeweils der Erkennbarkeit, wenn die Anzahl der Eisenmoleküle, die der Farbumschlag zu einer lichtmikroskopisch sichtbaren Blaufärbung herbeiführen, zu gering ist.

3. Statistische Aussagemöglichkeiten bei Korrelation zytopathologischer Phänomene mit dem posttraumatischen Intervall

Geht man davon aus, daß die Entstehung eines Einzelphänomens Zeit benötigt und die Abfolge verschiedener Phänomene ebenfalls zeitabhängig ist, so ist auch zu erwarten, daß eine zeitliche Abhängigkeit zytopathologischer Phänomene am traumatisch geschädigten, menschlichen Hirngewebe gegeben ist. Wenn man also cortikale Blutungen bei geschlossenen Schädelhirntraumen untersucht, von denen sowohl der Unfall- als auch der Todeszeitpunkt bekannt ist, ergibt sich die Möglichkeit, Beziehungen zwischen Verteilungsmustern zu erkennen und als Hilfe bei der Beurteilung unklarer Zeitintervalle anzuwenden.

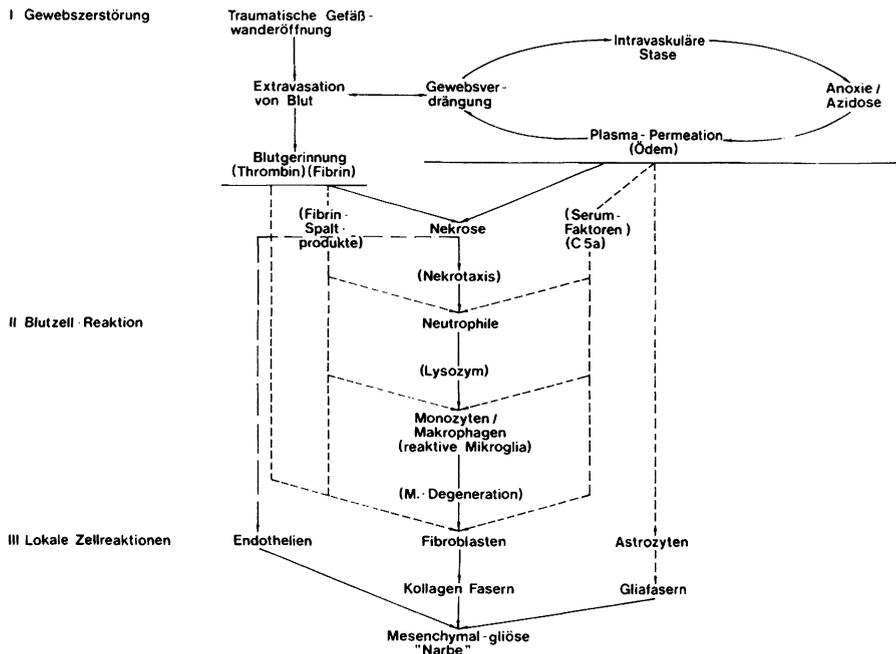


Abb. 10: Die Abhängigkeit einzelner zytopathologischer Phänomene voneinander werden im Sinne eines kaskadenähnlichen Ablaufes wiedergegeben. Dabei wurde die Rückkopplung im Sinne einer Hemmung jeder Reaktion (entsprechend einem Regelmechanismus) nicht berücksichtigt.

Zunächst lassen sich die aufgetretenen zytopathologischen Phänomene in eine Beziehung zum posttraumatischen Intervall setzen. Hierdurch wird die Beobachtungszeitspanne erfaßt, in der ein jeweiliges Einzelphänomen überhaupt beobachtet werden kann, wobei vor allem die frühesten und spätesten Grenzpunkte des Zeitintervalles von forensischer Relevanz sind. So konnten Makrophagen erstmals nach 11,5 Stunden beobachtet werden; sie sind bis zu 58 Jahre nach dem Trauma nachweisbar. Die Beobachtungszeitspanne der Makrophagen beträgt also von 11,5 Stunden bis zu 58 Jahre.

Es stellt sich die Frage, ob innerhalb der jeweils gefundenen Zeitspanne tatsächlich alle Fälle einer Grundgesamtheit liegen bzw. welcher Prozentsatz von Merkmalsträgern bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% außerhalb der umrissenen Zeiträume liegt (verteilungsfreie Toleranzgrenzen – SACHS, 1978).

Innerhalb des beobachteten, phänomenspezifischen Zeitraumes sind in der Regel nicht alle Fälle mit dem jeweiligen Phänomen ausgestattet. Die direkte Beobachtungshäufigkeit kann in relativen Zahlen angegeben werden. Darüberhinaus stellt sich jedoch die Frage nach dem Prozentsatz der Fälle, zu dem das Auftreten des Phänomens zu erwarten ist. Die zu erwartende Häufigkeit läßt sich durch Bestimmung der exakten Vertrauensgrenzen (mit 95%iger oder 99%iger Wahrscheinlichkeit – DIEM und LENTNER, 1969) erfassen. Hierdurch läßt sich der minimal und maximal mögliche Prozentsatz des Auftretens eines Phänomens innerhalb seines Intervalles abschätzen.

Da bei der Gesamtbetrachtung der Häufigkeit eines Merkmals innerhalb eines Zeitintervalles die Entwicklung eines Phänomens nivelliert würde, ist es sinnvoll, das zugehörige Zeitintervall in Klassen einzuteilen, um dadurch Veränderungen der relativen Häufigkeit erfassen zu können. Unter Berücksichtigung einer 95%igen Wahrscheinlichkeit können darüberhinaus Vertrauensgrenzen für die jeweilige Klassengröße errechnet werden. So entsteht bei der Darstellung sämtlicher Klassen eines phänomenspezifischen Zeitintervalls die im biologischen Bereich erwartete Verteilung.

Diskussion

Fassen wir zusammen: Sowohl der Zeitbedarf bei Ausbildung des Einzelphänomens selbst als auch die induktive Aufeinanderfolge von Einzelphänomenen läßt eine Altersbestimmung von kortikalen Blutungen als biologisch gerechtfertigt erscheinen, deren forensische Relevanz sich in der täglichen Praxis erweisen kann. In diesen Ablauf einzubeziehen sind insbesondere auch die organspezifischen Reaktionsweisen wie Axonschwellung, Mikroglia- und Astroglia-Reaktion sowie die eigentümliche gliös-mesenchymale Narbenbildung.

Besteht eine derartige Rechtfertigung, dann läßt sich auf Grund der Untersuchung von zytopathologischen Einzelphänomenen unschwer das für jedes Phänomen gültige posttraumatische Intervall für erstes und letztes Auftreten (Beobachtungszeitraum) erfassen. Zusätzlich erfaßbar ist der Prozentsatz der Fälle, die auch außerhalb dieses Beobachtungszeitraumes erwartet werden müssen (verteilungsfreie Toleranzgrenzen) sowie der Prozentsatz von Fällen, der mindestens und maximal innerhalb dieses Beobachtungszeitraumes zu erwarten ist (exakte Vertrauensgrenzen). Schließlich läßt sich auch der Prozentsatz der Fälle erfassen, der zu unterschiedlichen Zeitpunkten des posttraumatischen Intervalls zu erwarten ist, zugleich mit den zugehörigen Vertrauensgrenzen.

Modellhaft wäre zu fordern, daß die Zeiträume bei einem exakt-synchronen Ablauf auch klar abgrenzbar sind. In einem optimal ausgesuchten Fallmaterial wäre dies innerhalb geringer Schwankungen zu erwarten. Unter den üblicherweise gegebenen

Umständen sind – speziell beim Schädel-Hirntrauma – jedoch auf Grund lokaler und allgemeiner Bedingungen wie z. B. Ausdehnung der Blutung, zusätzliche ZNS-Verletzungen, Ausmaß des Hirnödems – Auftreten eines Schocks bzw. Blutdruckabfalles, Blutgerinnungsstörungen usw. sowie durch das Alter des Betroffenen zusätzlich variierende Faktoren zu erwarten. Entsprechend wäre nur an einem extrem umfangreichen Material die Möglichkeit gegeben, unter Berücksichtigung dieser Faktoren für jedes Phänomen exakte Grenzen anzugeben.

Die Aussagemöglichkeiten sind unter Zugrundelegen eines Untersuchungsmaterials von nur 100 Fällen, bezogen auf die oben genannten statistischen Parameter, insofern eingeschränkt, als die Exaktheit der Aussage durch die vorgenannten modifizierenden Bedingungen bestimmt wird. Entsprechend liegen die Toleranzgrenzen relativ niedrig und die Vertrauensgrenzen weisen relativ große Spannweiten auf. Durch die so erhaltenen Ergebnisse wird bei der Zahl der Phänomene jedoch eine Schlußfolgerung möglich, die trotz aller Einschränkungen an Exaktheit weit über das Maß hinausreicht, das bisher selbst bei den zahlreichen Untersuchungen über die Altersbestimmung bei Wundheilung im extracerebralen Gewebe beschrieben wurde.

Literatur

- AARABI, B., LONG, D. M.: Dynamics of cerebral edema. The role of an intact vascular bed in the production and propagation of vasogenic brain edema. *J. Neurosurg.* **51**, 779–784 (1979).
- ALLISON, A. C.: Macrophage activation and nonspecific immunity. *Internat. Rev. Exp. Pathol.* **19**, 303–346 (1978).
- ALLISON, A. C., HARRINGTON, J. S., BIRBECK, M.: An examination of the cytotoxic effects of silica on macrophages. *J. exp. Med.* **124**, 141–154 (1966).
- AUER, L. M., MARTH, E., HEPPNER, F., HOLASEK, A.: Proteolytic enzyme activity in patients with severe head injury and the effect of a proteinase inhibitor. *Acta neurochir.* **49**, 207–217 (1979).
- BERG, R. A., PROCKOP, D. J.: The thermal transition of a nonhydroxylated form of collagen: Evidence for a role for hydroxyproline in stabilizing the triple-helix of collagen. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **52**, 115–129 (1973).
- BERG, S.: Die Altersbestimmung von Hautverletzungen. *Z. Rechtsmed.* **70**, 121–135 (1972).
- BESSIS, M.: Necrotaxis: chemotaxis towards an injured cell. *Antibiot. Chemother.* **19**, 369–381 (1974).
- BLAKEMORE, W. F., CAVANAGH, J. B.: „Neuroaxonal dystrophy“ occurring in an experimental „dying-back“ process in the rat. *Brain* **92**, 789 (1969).
- BITTER-SUERMANN, D., KLEIN, P.: Die Funktionseinheit Makrophage-Komplement. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* **64** (1980).
- BORNSTEIN, P.: Biosynthesis of collagen. *Ann. Rev. Biochem.* **43**, 567–603 (1974).
- CAPO, C., BONGRAND, P., BENOLIEL, A.-M., DEPIEDS, R.: Non-specific recognition in phagocytosis: ingestion of aldehyde-treated erythrocytes by rat peritoneal macrophages. *Immunology* **36**, 501–508 (1979).
- CHEN, L. B., BUCHANAN, J. M.: Mitogenic activity of blood components. I. Thrombin and prothrombin. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* **72**, 131–135 (1975).
- CHOUDHURY, S. R., JEW, J., WILLIAMS, T. H.: Effect of surgical trauma on the endogenous heme iron in the brain. *Acta anat.* **94**, 545–557 (1976).
- DIEM, K., LENTNER, C.: *Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabellen*. Basel: J. R. Geigy S. A. 1969.
- DOUGHERTY, J. H., LEVY, D. E., WEKSLER, B. B.: Experimental cerebral ischemia produces platelet aggregates. *Neurology (Minn.)* **29**, 1460–1465 (1979).
- EDWARDS, V. D., SIMON, G. T.: Ultrastructural aspects of red cell destruction in normal rat spleen. *J. Ultrastruct. Res.* **33**, 187–201 (1970).
- EISENMENGER, W., GILG, P., DIEM, G., NEUHANN, T.: Zur histologischen und histochemischen Altersbestimmung gedeckter Hirnrindenverletzungen. *Beitr. gerichtl. Med.* **26**, 281–289 (1978).
- ERICSON, J. L. E.: Absorption and decomposition of homologous hemoglobin in renal proximal tubular cells. An experimental light and electron microscopic study. *Acta pathol. microbiol. scand.* **168**, suppl. 1 (1964).

- FEIGIN, I., BUDZILOVICH, G. N.: Lamina scars in cerebral white matter: A perinatal injury due to edema. *J. Neuropathol. exp. Neurol.* **38**, 314–325 (1978).
- FEIGIN, I., BUZILOVICH, G. N.: The influence of the ground substance on the extracellular water of normal and edematous human brain: focal edema and the demyelinating diseases, including multiple sclerosis. *J. Neuropathol. exp. Neurol.* **39**, 13–29 (1980).
- FILIZZOLO, F., ANGELO, V. D., COLLICE, M., FERRARA, M., DONATI, M. B., PORTA, M.: Fibrinolytic activity in blood and cerebrospinal fluid in subarachnoid hemorrhage from ruptured intracranial saccular aneurism before and during EACA treatment. *Europ. Neurol.* **17**, 43–47 (1978).
- HOLLEY, R., KIERMAN, J. A.: Control of the initiation of DNA synthesis in 3T3 cells: Serum factors. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA* **71**, 2908–2911 (1974).
- KAY, A. B., PEPPER, D. S., MCKENZIE, R.: The identification of fibrinopeptide B as a chemotaxis agent derived from human fibrinogen. *Brit. J. Haematol.* **27**, 669–677 (1974).
- KLATZO, I., PIRAUX, A., LASKOWSKI, E. J.: The relationship between edema, blood-brain-barrier and tissue elements in a local brain injury. *J. Neuropathol. exp. Neurol.* **17**, 548–564 (1958).
- KRAULAND, W.: Über die Zeitbestimmung von Schädelhirnverletzungen. *Beitr. gerichtl. Med.* **30**, 226–251 (1973).
- MARIKOVSKY, Y., DANON, D.: Structural differences between old and young negatively stained red cell membranes. *J. Ultrastruct. Res.* **20**, 83–90 (1967).
- MINOR, R. R.: Collagen metabolism. A comparison of diseases of collagen and diseases affecting collagen. *Amer. J. Pathol.* **98**, 226–279 (1980).
- MITCHELL, J., WELLER, R. O., EVANS, H.: Capillary regeneration following thermal lesions in the mouse cerebral cortex. An ultrastructural study. *Acta neuropathol. (Berl.)* **44**, 167–171 (1978).
- MÜLLER, G.: Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. *Zschr. Neurol. Psychiat.* **124**, 1–112 (1930).
- OEHMICHEN, M.: *Cerebrospinal Fluid Cytology*. Stuttgart: G. Thieme 1976 and Philadelphia: W. Saunders 1976.
- OEHMICHEN, M.: *Mononuclear Phagocytes in the Central Nervous System*. Berlin – Heidelberg – New York: Springer 1978.
- OEHMICHEN, M.: Enzyme-histochemical differentiation of neuroglia and microglia: a contribution to the cytogenesis of microglia and globoid cells. *Pathol. Res. Pract.* **168**, 344–373 (1980).
- OEHMICHEN, M., GENCIC, M., GRÜNINGER, H.: Prae- und postmortale intracerebrale Plasmadiffusion. Lichtmikroskopische Untersuchungen am Hirnoedem. *Beitr. gerichtl. Med.* **37**, 271–275 (1979).
- OEHMICHEN, M., GRÜNINGER, H.: Parabioseversuch zur Herkunft der Fibroblasten im ZNS. Autoradiographische Untersuchungen am Granulationsgewebe nach Kieselsäure-Implantation. *Virchows Arch. Abt. B Zellpath.* **13**, 351–356 (1973).
- OEHMICHEN, M., GRÜNINGER, H., SAEBISCH, R., NARITA, Y.: Mikroglia und Pericyten als Transformationsformen der Blut-Monocyten mit erhaltener Proliferationsfähigkeit. Experimentelle autoradiographische und enzymhistochemische Untersuchungen an normalen und geschädigten Kaninchen- und Rattengehirn. *Acta neuropathol. (Berl.)* **23**, 200–218 (1973).
- OEHMICHEN, M., RAFF, G.: Zeitabhängige histomorphologische Veränderungen von Rindenprellungsherden nach Contusio cerebri. *Beitr. gerichtl. Med.* **36**, 291–294 (1978).
- OEHMICHEN, M., RAFF, G.: Timing of cortical contusion. Correlation between histomorphologic alterations and posttraumatic interval. *Z. Rechtsmed.* **84**, 79–94 (1980).
- OEHMICHEN, M., WIETHÖLTER, H.: Phagozytoseverhalten mononukleärer Zellen im Kaninchenlymphknoten. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* **64**, 409–414 (1980).
- OEHMICHEN, M., WIETHÖLTER, H., GENCIC, M.: Cytochemical markers for mononuclear phagocytes as demonstrated in reactive microglia and globoid cells. *Acta histochem. (Jena)* **66**, 243–252 (1980).
- OEHMICHEN, M., WIETHÖLTER, H., GENCIC, M., GRÜNINGER, H.: Erythrozyten-Abbau im Lymphknoten des Kaninchens – in Abhängigkeit von der Zeit. *Beitr. gerichtl. Med.* **38**, 203–212 (1980).
- PEREZ-TAMAYO, R.: Pathology of collagen degradation. *Amer. J. Pathol.* **92**, 509–566 (1978).
- PETERS, A., PALAY, S., WEBSTER, H. DE F.: *The Fine Structure of the Nervous System. The Neurons and Supporting Cells*. Philadelphia – London – Toronto: W. B. Saunders 1976.
- PETERS, G.: Schädigungen des Zentralnervensystems durch Ultraschall. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie* (D. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle, Hsg.), Bd., 13, Teil 3, S. 363–371. Berlin – Göttingen – Heidelberg: Springer 1955.
- PRINEAS, J., SPENCER, P. S.: Pathology of the nerve cell body in disorders of the peripheral

- nervous system. In: *Peripheral Neuropathy* (P. J. DYCK, P. K. THOMAS, E. H. LAMBERT, eds.), Vol. 1, pp. 253–295. Philadelphia – London – Toronto: W. B. Saunders, 1975.
- RAEKALLIO, J.: *Enzyme Histochemistry of Wound Healing*. Stuttgart: G. Fischer 1970.
- RAMACHANDRAN, G. N., REDDI, A. H. (eds.): *Biochemistry of Collagen*. New York: Plenum Press, 1976.
- SACHS, L.: *Angewandte Statistik. Statistische Methoden und ihre Anwendungen* (5. Aufl.). Berlin – Heidelberg – New York: Springer 1978.
- SCHNEIDER, C., GENNARO, R., NICOLA, G. DE, ROMEO, D.: Secretion of granule enzymes from alveolar macrophages. Regulation by intracellular Ca^{2+} -buffering capacity. *Exp. Cell Res.* **112**, 249–256 (1978).
- SCHWITZER, C. H.: Untersuchungen über das Hämosiderin. *Acta haematol.* **10**, 174–179 (1953).
- SELWOOD, L.: Electron microscopy of the fate exogenous ferritin in the feline visual cortex. *Z. Zellforsch. mikroskop. Anat.* **107**, 6–16 (1970).
- SMOLEN, J. E., KORCHAK, H. M., WEISSMANN, G.: Initial kinetics of lysosomal enzyme secretion and superoxide anion generation by human polymorphonuclear leukocytes. *Inflammation* **4**, 145–164 (1980).
- TOVI, D., NILSSON, I. M.: Increased fibrinolytic activity and fibrin degradation products after experimental intracerebral haemorrhage. *Acta neurol. scand.* **48**, 403–415 (1972).
- TRUMP, B. F., VALIGORSKY, J. M., ARSTILA, A. V., MERGNER, W. J., KINNEY, T. D.: The relationship of intracellular pathways of iron metabolism to cellular iron overload and iron storage diseases. *Amer. J. Pathol.* **72**, 295–336 (1973).
- VAUGHAN, R. B., BOYDEN, S. V.: Interactions of macrophages and erythrocytes. *Immunology* **7**, 118–126 (1964).
- WISE, W. M., LISS, L., YASHON, D., HUNT, W. R.: Astrocytic process: A route between vessels and neurons following blood-brain barrier injury. *J. Neuropathol. exp. Neurol.* **34**, 324–334 (1975).
- WHALEY, K.: Biosynthesis of the complement components and the regulatory proteins of the alternative complement pathway by human peripheral blood monocytes. *J. exp. Med.* **151**, 501–516 (1980).
- WIEBEL, F., BASERGA, R.: Early alterations in amino acid pools and protein synthesis of diploid fibroblasts stimulated to synthesize DNS by addition of serum. *J. Cell. Physiol.* **74**, 191–202 (1969).
- WILSON, D. M., ORMROD, D. J., MILLER, T. E.: Role of complement in chemotaxis: Study of a localized infection. *Infect. Immunity* **29**, 8–12 (1980).
- WOOLLEY, D. E., GLANVILLE, R. W., ROBERTS, D. E., EVANSON, J. M.: Purification, characterization and inhibition of human skin collagenase. *Biochem. J.* **169**, 265–276 (1978).
- YAMAMOTO, M., MEYER, J., NARITOMI, H., SAKAI, F., YAMAGUCHI, F., SHAW, T.: Noninvasive measurement of cerebral vasospasm in patients with subarachnoid hemorrhage. *J. Neurol. Sci.* **43**, 301–311 (1979).

Prof. Dr. M. OEHMICHEN
 Institut für gerichtliche Medizin
 Nägelestr. 5
 D-7400 Tübingen