

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. med. H. BÜRGER-PRINZ).

Frühe Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie.

Von

H. JACOB und W. PYRKOSCH.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Juni 1951.)

Unsere humanpathologischen Kenntnisse über die durch Strangulation bewirkten Hirnschäden stützen sich bisher auf eine geringe Zahl sorgfältig untersuchter Spättodesfälle nach unterbrochener Suspension (DÖRING, BINGEL und HAMPEL, SCHOLZ, JACOB). Hier kann sowohl die Zeitspanne des Sauerstoffmangels einigermaßen geschätzt, als auch die Weiterlebenszeit nach Stranglösung genau datiert werden. Beim Tod am Strang hingegen sind die Zeitmarken vermutlich sehr variabel.

Dabei können die Verhältnisse im Einzelfall sehr verschiedenartig vom „idealtypischen“ Verschuß sämtlicher Halsgefäße abweichen. Wenn auch bei atypischem Knotensitz immer noch die Möglichkeit einer doppelseitigen und gleichzeitigen Kompression der Halsgefäße gegeben ist, wird dies andererseits doch sehr fraglich, wenn die Strangmarken asymmetrischen Sitz zeigen. Aber selbst bei symmetrisch gelegenen Strangfurchen kann sich der Strangulationsvorgang und damit die Gefäßkompression recht unterschiedlich auswirken, weil die Art der Schlingenführung und des Schlingenmaterials eine sehr wesentliche Rolle spielt. Bei Trägheit des Strangulationswerkzeuges etwa wird unter der Belastung durch das Körpergewicht die Durchblutungsstörung unter Umständen zeitlich gedehnt ablaufen, so daß es zunächst nur zum Verschuß der Halsvenen kommt, während die Arterien erst später komprimiert werden. Ein sehr wesentliches Kriterium erscheint hierbei das Fehlen oder Vorliegen von Haut- und Conjunctivalblutungen als Ausdruck einer längerwährenden initialen Stauung. Die gerichtsmedizinischen Statistiken ergeben gerade in dieser Hinsicht sehr eindeutige und im wesentlichen übereinstimmende Ergebnisse. In dem von LOCHTE mitgeteilten Hamburger Material überwiegen Gesichtscyanosen bei asymmetrischer Stranglage: unter 19 Fällen 8mal typische, 11mal atypische Strangfurchen. Zudem war eine Abhängigkeit von der Stellung zu ersehen, in welcher die Strangulation erfolgte. W. SCHMIDT fand unter 344 Fällen 24mal Gesichtscyanose und 133mal Ekchymosen in den Augenbindehäuten. Nach REUTER ergaben sich bei asymmetrischer Stranglage 30%, bei symmetrischer 20% Ekchymosen. MARTINECK berichtet unter 184 Fällen 17mal über Ekchymosen in den Bindehäuten. Nach den jüngsten Erfahrungen des Gerichtsmedizinischen Instituts Hamburg von 1943—1950 fanden sich unter 365 symmetrischen Fällen 184 mal Stauungsekchymosen. Unter diesen 54 Fälle, welche zusätzlich mehr oder weniger starke Stauungsblutaustritte in die Haut der Lider, Wangen und Stirn sowie auch der Nasen- und Mundschleimhäute aufwiesen. Bei asymmetrischem Schlingenverlauf (56) wurden 40 Fälle mit

Conjunctivalblutungen und unter diesen 18 mit weiteren wie oben angeführten Stauungsblutungen festgestellt*. Außerordentlich selten scheint es zu Netzhautblutungen (LOCHTE) oder Blutungen in das retrobulbäre Zellgewebe (MASCHKE) zu kommen.

Man wird also in einem recht hohen Prozentsatz sowohl bei typischem oder atypischem Erhängen, als auch bei symmetrischer oder asymmetrischer Stranglage damit rechnen dürfen, daß es nicht zu einem plötzlichen und seitengleichen Verschluß sämtlicher Halsgefäße im Sinne einer „perakuten Anoxie“ (OPITZ) kommt, sondern lediglich

zu mehr oder weniger akuten bis subakuten, zeitlich also allmählich sich verstärkenden Hypoxydosen unter begleitenden Stauungserscheinungen. Damit steht zugleich zu vermuten, daß zumindest die Überlebenszeit (wohl kaum die Wiederbelebungszeit) beim atypischen Erhängen die für die perakute Anoxie bekannten Zeitspannen überdauert. Es könnte also damit gerechnet werden, daß die Dauer des „Scheinlebens“ (OPITZ) unter Umständen so lange währen kann, daß die Entwicklung morphologischer Schäden an den Ganglienzellen möglich wird. Das würde aber besagen, daß die Überlebenszeit am Strang gewissermaßen gerade noch die zur Sichtbarwerdung von Zellschäden im Gehirn erforderliche Lebensdauer (Manifestationszeit [OPITZ]) erreicht.

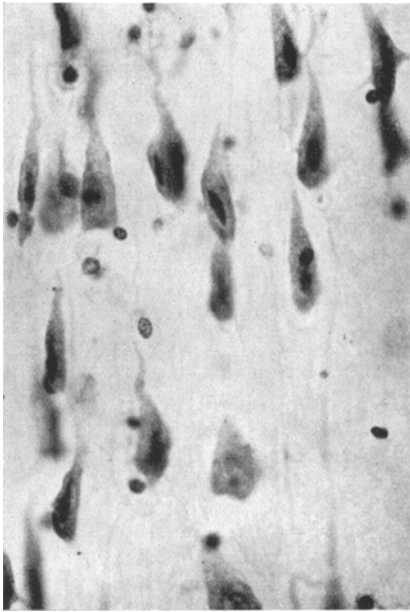


Abb. 1.

Fall Tes. Ischämische Ganglienzellveränderung im SOMMERSEN Sektor des Ammonshornes. Daneben noch gut erhaltene Exemplare. (NISSL-Färbung.)

Um die Frage möglicher Hirnschäden bei Tod am Strang zu überprüfen, haben wir ein Material von 20 Strangtodesfällen neuropathologisch durchuntersucht*. Unter Ausschluß der Fälle von höherem Lebensalter fanden sich in 3 Beobachtungen eindeutige und schwerste hypoxydotische Ganglienzellschäden. Diese seien im folgenden näher beschrieben.

Fall Tes. (Prot. Nr. 78a/48), 40jähr. Fuhrunternehmer. Wurde von der Ehefrau am frühen Morgen an einem Dachsparren erhängt aufgefunden. Abschiedsbrief hinterlassen. Selbstmord infolge wirtschaftlicher Notlage. Hangdauer unbekannt.

* Den Herren Prof. FRITZ u. Doz. Dr. DOTZAUER danke ich herzlich für Überlassung des Hirnmateriels und der Sektionsprotokolle, sowie für freundliche Hinweise.

Sektionsbericht: Totenstarre in allen Gelenken vorhanden. Am Rücken und an den Unterflächen der Gliedmaßen mit Ausnahme der aufliegenden Stellen blaurote Totenflecke. In den Augenbindehäuten stechnadelkopfgroße Blutungen, besonders hinter den Umschlagsfalten. Gesichtshaut fahl-gelblich. Im Halsbereich unterhalb des Kehlkopfes eine 15 mm breite, gleichmäßig nach dem äußeren Hinterhauptshöcker zu ansteigende gelblich-braunrote, scharf begrenzte Hauteintrocknung. Im

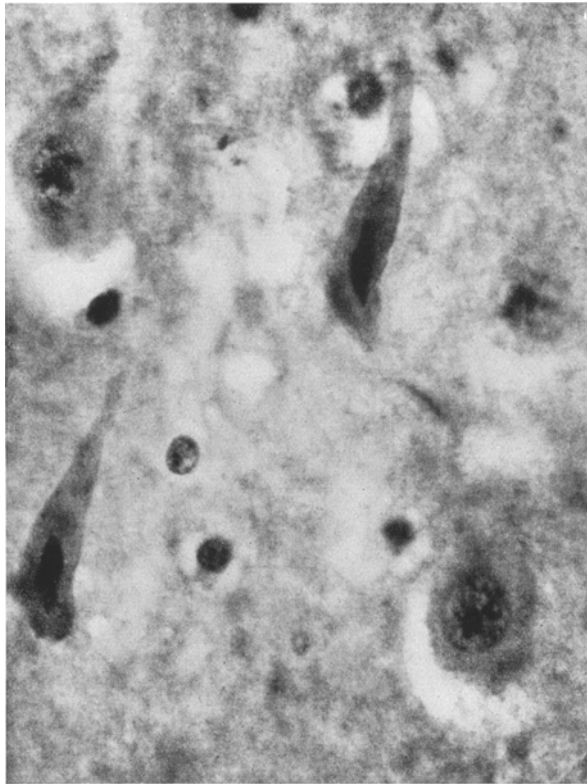


Abb. 2.

Fall Tes. Ischämische Ganglienzellen wie in Abb. 1 bei stärkerer Vergrößerung. (NISSL-Färbung.)

Verlaufe derselben 2 je 5 mm vom Rand entfernt gelegene, deutlich ausgeprägte und mit feinsten Blutungen versehene Hautkämme.

Aus dem übrigen Befund: Zustand nach längere Zeit zurückliegender Appendektomie. Kehldeckel nach oben geschlagen. Re. Zungenbeinhorn nach der Spitze zu 2 mal durchgebrochen. Luftröhre leicht gerötete Schleimhaut, etwas glasiger, gelblicher Schleim. Im Lungenfell vereinzelte kleinste Blutungen. Vereinzelte kleinste pericardiale Blutaustritte. Vereinzelte gelbliche Einlagerungen in den Kranzgefäßen. In den Nierenkelchen ganz vereinzelte punktförmige Blutungen. Blut- und Urinalkohol 0°/00.

Gehirn: Harte und weiche Häute o. B., Pialgefäße prall gefüllt. Auf Frontalschnitten keine Auffälligkeiten, insbesondere keine Stauungen der Gefäße.

Histologisch (primär alkoholfixiert, Celloidin, Chresylviolett-, H.-E.-, formolfixiert Fett-, M.-Sch.- und BIELSCHOWSKY-Färbung): An eindeutigen Ganglienzellschäden finden sich im wesentlichen 2 typische Formen: 1. Ischämische Ganglienzellveränderungen in klassischer Ausprägung mit dreieckiger oder spindelförmiger Verformung des Kernes, Kernhyperchromatose, Schwund der NISSL-Schollen und teilweiser Protoplasmaschrumpfung (Abb. 1 und 2). Daneben Elemente mit hierher gehörigen initialen Veränderungen. In den H.-E.-gefärbten Präparaten zeigen die ischämisch geschädigten Ganglienzellen die für diese Veränderung typische leuchtend-rote Anfärbung des Protoplasmas und heben sich damit deutlich von der andersartigen Protoplasmaeingliederung nichtgeschädigter Zellen ab. Keine In-

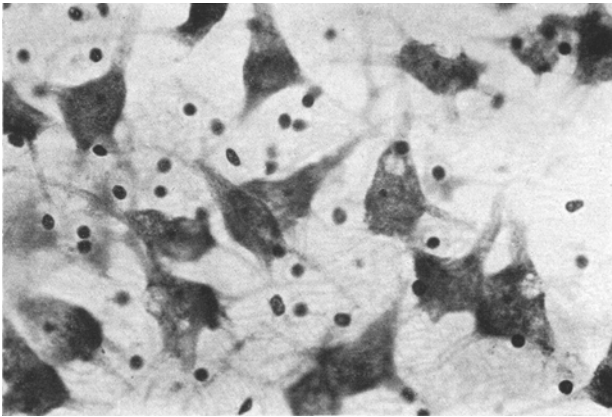


Abb. 3. Fall Tes. Vakuolig degenerierte Ganglienzellen im Subiculum des Ammonshornes. (NISSL-Färbung.)

krustationen. 2. Hypo- und Achromatose der Ganglienzellen. Vielfach überwiegt der Verlust der Anfärbbarkeit innerhalb des Kernes. Andere Elemente wiederum erscheinen in toto nahezu achromatisch und stellen so nur noch Zellschatten dar. Schließlich vakuolig degenerierte Zellen im Subiculum (Abb. 3). Verteilungsmäßig ergibt sich ungefähr folgendes Bild: Ischämische Ganglienzellschäden vorwiegend im SOMMERSchen Sektor des Ammonshornes; hier pflegen sie in Gruppen zu 6 oder 7 und vermischt mit hypochromatischen Elementen zu liegen. Weiterhin im Claustrum, Pallidum und reichlich im Thalamus. Auch in der Hirnrinde (III. Schicht der Insel- und zentralen Rinde, V. Schicht der Occipitalrinde) finden sich ischämische Elemente, wie auch unter den Purkinjezellen. Die Glia zeigt lediglich im Mark des Kleinhirns erhebliche Kernschrumpfungen und Hyperchromatosen. Keine Progressiverscheinungen. Gefäßbindegewebsapparat o.B. Markscheiden und Fett o.B.

Fall Sta. (Prot. Nr. 90a/48), 35 jähr. Hafenarbeiter. Wurde in einem abgestellten Eisenbahnpackwagen erhängt aufgefunden, nachdem er anscheinend vorher Alkohol zu sich genommen hatte. Äußerte öfters die Absicht, sich zu erhängen. Hangdauer unbekannt.

Sektionsbericht: Voll ausgebildete Totenstarre, blauviolette Totenflecke am Rücken mit Aussparung der aufliegenden Stellen. In den Augenbindehäuten, die blass sind, nur ganz vereinzelt feinste Blutaustritte. An der re. Halsseite und am Vorderhals eine im Verhältnis nur wenig profilierte Strangulationsfurche. Der Strangverlauf wird zur lk. Halsseite hin deutlicher. Die Furche steigt scharf unterhalb des Unterkieferbogens an und verschwindet am Haaransatz hinter dem li. Ohr.

Aus dem übrigen Befund: Körperflüssigkeit und Organe von leichtem aromatischen Geruch. Bis auf flächige Pleuraverwachsungen am li. Lungenunterlappen und fleckig-weißlich derber Verdickung des re. Leberlappens keine Auffälligkeiten. Die Körperorgane zeigen lediglich eine enorme akute Blutfülle. Blutalkohol $2,56\text{‰}$.

Gehirn: Harte und weiche Häute o. B. Gefäße der Basis und Pia zart, blutgefüllt, aber nicht gestaut. Auf Frontalschnitten keine Auffälligkeiten.

Histologisch (Formolfixation, Chresylviolett-, Fett-, M.-Sch.- und BIELSCHOWSKY-Färbung). Bei diesem Fall lassen sich eindeutige ischämische Ganglienzellveränderungen erkennen, die vor allem auf die III. Schicht der fronto-parietalen sowie der Zentralrinde beschränkt bleiben, soweit Rindengebiete betroffen sind. Neben ver-

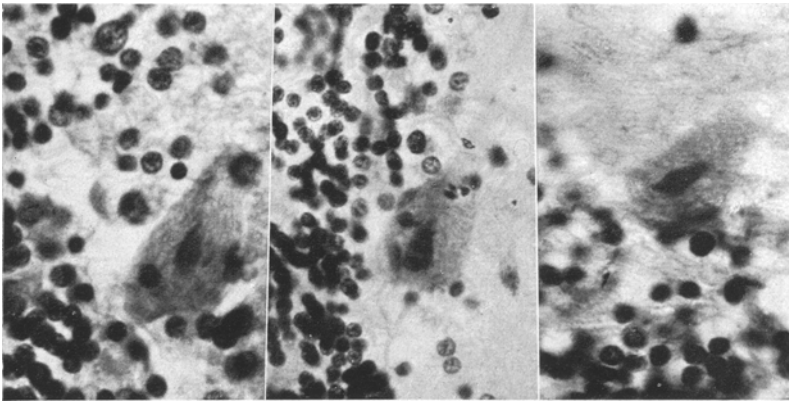


Abb. 4. Fall Sta. PURKINJE-Zellen mit deutlich ischämischer Schädigung. (NISSL-Färbung.)

einzelnt anzutreffenden ischämisch geschädigten Pallidumzellen sind besonders die Purkinjezellen typisch ischämisch verändert (Abb. 4). Es ist nicht zur Schädigung ganzer Kleinhirnbäumchen gekommen, vielmehr liegen diffus verteilt geschädigte neben gut erhaltenen Exemplaren. Die Glia zeigt weder regressive noch progressive Erscheinungen. Gefäßbindegewebsapparat o. B. Fett-, Bielschowsky- und Markscheidenpräparate o. B.

Fall Düb. (Prot. Nr. 112a/48), 40jähr. Seemann. Der Erhängte wurde frühmorgens im Mannschaftslogis im Vorschiff auf dem Fußboden in halb sitzender, halb liegender Stellung, an das Tischbein eines dort stehenden Tisches gelehnt und an diesem aufgehängt, vorgefunden. Selbstmord wegen wirtschaftlich schlechter Verhältnisse. Wurde sofort aus der Schlinge genommen. Handdauer unbekannt.

Sektionsbericht: Totenstarre in allen Gelenken. Nicht mehr wegdrückbare, zusammengefllossene blauviolette Totenflecke im Bereich des Brustkorbes, Oberbauches sowie des Rückens, der Oberarme und Oberschenkel. Hautfarbe allgemein fahl-gelblich, im Gesicht mehr grau, blaß. In der Haut der Oberlider vereinzelte stecknadelkopfgröße Blutungen von hellroter Farbe. In den sonst blassen Augenbindehäuten hinter den Umschlagfalten vereinzelte bis hirsekorngröße Blutungen. Im Bereich des Halses eine Strangfurche, gelblich-braunrot eingetrocknet, 5 bis 8 mm breit, dicht oberhalb des Kehlkopfes horizontal nach re. bis in die Höhe des re. Ohres, von hier nach dem Nacken zu ansteigend und in Höhe des li. Warzenfortsatzes endend; nach li. steigt sie von der Mitte des Halses schräg nach dem li. Ohransatz an und vereinigt sich in einem 10-pfennigstückgroßen runden, blauroten Bezirk.

Aus dem übrigen Befund: An der li. Halsschlagader ein dicht unterhalb der Gabelungsstelle quergestellter Einriß der Gefäßinnenhaut; Zungenbein, Kehlkopf-Stimmbänder unversehrt. Flächenhafte Verwachsungen der re. und li. Lunge, in ihren unteren Abschnitten besonders blutreich und düster blautot. Beetartige gelbliche Einlagerungen der Herzkranzgefäße. Aorta o. B.

Gehirn: Harte und weiche Häute o. B., Pialgefäße prall gefüllt. Auf Frontalschnitten außer sehr blutreichen Gefäßen keine Auffälligkeiten.

Histologisch (Formolfixierung. Celloidin-Einbettung. Chresylviolett-, Fett-, Markscheiden- und BIELSCHOWSKY-Färbung): Erhebliche Gefäßstauung innerhalb der weichen Häute und der gesamten Hirnsubstanz, kleinere Diapedesisblutungen um die Putamengefäße. Typische ischämische Ganglienzellveränderungen wie bei Fall Tes., vornehmlich lokalisiert in der III. und IV. Schicht der Rinde innerhalb der Windungstäler. Besonders auffällig betroffen erscheint dabei die Zentralregion, aber auch die Pallidumzellen lassen typische Schäden erkennen.

Auf der anderen Seite ist es in diesem Gehirn zu postmortalen, fäulnisbedingten Veränderungen gekommen. Stellenweise sieht man innerhalb der Markgefäße Fäulnisbakterien, die auch im Gewebe ausgestreut liegen. Die in diesen Bezirken vorhandenen Ganglienzellveränderungen heben sich aber eindeutig von den ischämischen Zellschäden ab, wenn auch hierbei eine Hyperchromatose des Kernes und ein Schwund der Nissl-Schollen zu konstatieren ist. Sie könnten allenfalls mit initialen Stadien ischämischer Zellschäden verwechselt werden, doch erscheint in den Fäulnisbezirken charakteristisch, daß alle Elemente des befallenen Gebietes verändert sind. Die Glia hat sich im Bereich des postmortalen Gewebsschadens nur sehr schlecht angefärbt, zeigt aber sonst keine pathologischen Veränderungen.

Es handelt sich also bei allen Fällen um Strangtod organisch gesunder 30—40jähriger. Die Hangdauer hat vermutlich mehrere Stunden gewährt. Stauungserscheinungen am Kopf lassen auf atypisch verlaufende Erhängungen schließen, wofür zudem die Anlage der Strangfurchen und die Stellung im Falle Düb. sprechen. Es konnten bei allen Fällen ischämische Ganglienzellveränderungen innerhalb der grauen Substanzen von Großhirn, Stammganglien und Kleinhirn festgestellt werden. Angesichts der bekannten Spezifität dieser Ganglienzellerkrankung wird man annehmen müssen, daß unter der Strangulationshypoxydose die „Überlebenszeit“ der nervösen Zellelemente so lange andauerte, bis sich die Schädigung an der morphologischen Struktur auswirkte. Allerdings ist es wenig wahrscheinlich, daß selbst bei initial oder dauernd inkomplettem Verschuß aller Halsgefäße die „Wiederbelebungszeiten“ gegenüber der idealtypischen Strangulation wesentlich länger werden. Wohl wird man sich vorstellen können, daß die Dauer des Scheinlebens bzw. des Agoniestadiums gerade bei inkompletten Gefäßverschlüssen unter Umständen erheblich länger währt. Begreiflicherweise verfügen wir über nur sehr wenige wissenschaftlich brauchbare Schilderungen der klinischen Symptomatik und Lebensdauer am Strang. Immerhin ist bekannt (v. HOFFMANN und POPP haben darüber berichtet), daß es zu Myoklonismen und Konvulsionen während der Suspension kommen kann. Solcherart *Krampfzustände am Strang (Strangkrämpfe)* sind von jenen *posthypoxydotischen* bzw. *postanämischen Konvulsionen* zu unter-

scheiden, die nach rechtzeitiger Stranglösung mit zunehmendem Ingangkommen von Atmung und Kreislauf aufzutreten pflegen. Letztere sind bekanntlich sehr gut an Hand eines beträchtlichen Materials wiederbelebter Strangulierter beschrieben worden (H. STRAUSS). Über den *Strangkrampf* hingegen sind wir sehr unzureichend unterrichtet. Doch gehört es zur allgemeinen gerichtsärztlichen Erfahrung, daß *Strangkrämpfe* so erhebliche Ausmaße annehmen können, daß es zu Abschürfungen und Beschädigungen an Nase, Stirn, Jochbögen und Extremitäten kommen kann. Wir werden auf Grund unserer Erfahrungen über Krampfschäden (SPIELMEYER, SCHOLZ) nicht fehlgehen, wenn wir in den *Strangkrämpfen* ein klinisches Symptom für das frühzeitige Einsetzen erheblicher Reizerscheinungen am Gefäßapparat des Gehirns sehen. Man wird also erwägen dürfen, ob es in unseren Fällen nicht ebenfalls zu *Strangkrämpfen* gekommen ist. Die, wenn auch nur initiale, Unvollständigkeit im Verschluß sämtlicher Halsgefäße läßt naturgemäß sehr viele Einwirkungsmöglichkeiten auch am cerebralen Gefäßapparat zu.

Hierdurch rücken die Vorgänge bei so ablaufender Strangulation in die Nähe jener Hypoxämien, wie sie bei Drosselung zur Beobachtung kommen. Wenn OPITZ in der Erhängung eine totale und „lokale innere Erstickung“ im Sinne einer „perakuten Anoxie“ sieht, so gilt dies sicherlich nur für ganz bestimmte idealtypisch geartete Fälle. Der hohe Prozentsatz von Stauungserscheinungen in Gesicht und Conjunctiven bei einem Durchschnittsmaterial von typischen, atypischen und asymmetrischen Strangulationen weist darauf hin, daß man andererseits mit mehr oder weniger unvollständiger lokaler innerer Erstickung im Sinne einer akuten oder subakuten Hypoxämie wird rechnen müssen. Wir haben es hier nicht wie im sauberen Tierexperiment mit klar übersehbaren Einzelbedingungen, sondern mit einem offenbar individuell außerordentlich variablen Geschehen zu tun. Auch für die bisher beschriebenen Spättodesfälle nach unterbrochener Strangulation (DÖRING, BINGEL und HAMPEL) wird man einen mehr oder weniger subakuten Gefäßverschluß annehmen dürfen; denn auch hier fanden sich Stauungserscheinungen im Gesicht. Wenn auch nichts so inkonstant ist wie die Bildungsgeschwindigkeit sichtbarer Schäden an der Zelle (OPITZ), so wird man doch auf Grund unserer Befunde jene weit verbreitete Annahme, daß die „*Manifestationszeit*“ für ischämische Ganglienzellveränderungen zumindest wenige Stunden umfasse, korrigieren müssen. Einmal zeigen unsere Befunde beim Strangtod, daß sich der Zellschaden auch dann morphologisch fassen läßt, wenn keine Strangulationsunterbrechung und keine „*Weiterlebenszeit*“ nach Stranglösung vorlagen. Offenbar ist für die Manifestierung lediglich die in den Strangtodesfällen nie sicher feststellbare Überlebenszeit entscheidend. Angesichts der Allgemeinerfahrung, daß eine, wenn auch nur vorübergehende Wiederbelebung in der

Regel nach kaum mehr als 10 min Suspensionsdauer (in einem Falle von POPP, [1920], 15 min) erfolgt, ist es wenig wahrscheinlich, daß selbst bei Strangulation mit verzögertem und ungleichmäßigem Gefäßverschluß verlängerte Wiederbelebungszeiten vorliegen. Wir möchten vielmehr annehmen, daß *innerhalb der Überlebenszeit die Spanne „lokalen Scheinlebens“ erheblich erweitert ist. Das würde aber besagen, daß unter Umständen mit einer längeren Agonie am Strang zu rechnen ist.* SPIELMEYER und Mitarbeiter haben immer wieder darauf verwiesen, daß der Sauerstoffmangel infolge Kreislaufschädigung während längerer Agonie zu ischämischen Gewebsschäden des sauerstoffempfindlichen Gehirngewebes führen kann. Über die Mindestzeit für das Sichtbarwerden hypoxydotischer Zellschäden während der Agonie verfügen wir jedoch über keine zeitlichen Daten. *Gerade unsere Hirnbefunde bei Strangtod weisen darauf hin, daß man sicherlich nicht Manifestations„stunden“ annehmen darf, sondern daß höchstens Zeitwerte unter einer halben Stunde zu erwägen sind.*

Neben der ischämischen Ganglienzellveränderung konstatierten wir Zellschäden, die wesentlich durch eine allgemeine Hypo- bzw. Achromatose, vielfach unter Bevorzugung des Kernchromatins und der Kernmembran gekennzeichnet waren. Angesichts ihrer Zuordnung zu ischämischen Ganglienzellen wird man eine gemeinsame Ursache in der Hypoxie sehen dürfen. Anders lägen zweifellos die Dinge, wenn die ischämischen Ganglienzellen fehlten. Aus der Zellachromatose allein wäre es nicht so ohne weiteres gerechtfertigt, den Sauerstoffmangel als alleinige Ursache anzusehen, da es sich bei dieser Zellveränderung um einen weitgehend unspezifischen Befund handelt. Hier würde die ziemlich alte Frage möglicher Zellveränderungen infolge endogen intoxicativen Geschehens Bedeutung gewinnen. Derartige, möglicherweise erst präterminal gesetzte unspezifische Zellschäden würden jedenfalls im äußeren Erscheinungsbild jenen Zellveränderungen zur Seite zu stellen sein, wie sie unter verschiedensten Bedingungen (Hyperthermie, Nährstoffmangelhypoxydose [BÜCHNER, ALTMANN, SCHUBOTHE, DELLAPORTA], Ermüdung u. a. m.) vor allem von älteren Autoren (v. MONAKOW, FRIEDEMANN, NISSL u. a.) beschrieben wurden. Gleiches gilt für die Beurteilung des vacuoligen Zellschadens im Subiculum des Falles Tes.

Schließlich sei noch auf die Verteilung der Zellschäden innerhalb der grauen Substanz hingewiesen. Nicht nur in den individuellen Verteilungsverschiedenheiten innerhalb der grauen Substanzen von Großhirn, Stammganglien und Kleinhirn bestehen durchaus Übereinstimmungen mit den Verhältnissen bei Spättodesfällen nach unterbrochener Strangulation. Das gilt vielmehr auch hinsichtlich einer grundsätzlichen Verschonung der Gebiete etwa vom Mittelhirn abwärts. Unter diesem Aspekt finden sich teils Übereinstimmungen mit Anoxieexperimenten am Tier (WEINBERGER, GIBBON und GIBBON), teils erhebliche Abweichungen, wie sie sich aus der

vorwiegenden Hirnstambeteiligung bei Unterdruckschäden ergeben haben (BÜCHNER, ALTMANN, SCHUBOTHE, ROTTER).

BECKER hat kürzlich darauf verwiesen, daß man der Deutung solcher Differenzen durch die Annahme zweier einander überschneidender Wirkungsreihen am nächsten kommt: der verschiedenen spezifischen Wirkung des hypoxydotischen Faktors und der unterschiedlichen Ansprechbarkeit des Versuchstiers gemäß seiner Stellung in der phylogenetischen Entwicklungsreihe (MEYER). Angesichts der jüngsten Ergebnisse von NOELL, GERARD, KORNMÜLLER, SCHNEIDER u. a. wird man die Frage einer Entsprechung zwischen der Verteilung der Parenchymschäden und der klinisch faßbaren Abfolge im Ausfall höherer und niederer Funktionen nur mit sehr großem Vorbehalt beurteilen dürfen. Hinsichtlich des Ineinanderwirkens unterschiedlichster Faktoren beim Strangulationsvorgang kann im übrigen auf die zusammenfassenden Darstellungen von KRIEG, NOELL, OPTITZ und SCHNEIDER verwiesen werden, da sich aus den eigenen Untersuchungsergebnissen kein wesentlich neuer Gesichtspunkt aufzeigen läßt.

Einer besonderen Sorgfalt in der Beurteilung solcher verhältnismäßig akut einsetzender Zellschäden bedarf die Abgrenzung gegenüber gewissen kadaverösen Veränderungen an der Ganglienzelle. Die hierbei wesentlich werdenden Kriterien wurden zuletzt in einer von CAMMERER und SCHOLZ geführten Diskussion sehr deutlich herausgestellt. Ein besonders klares Blickfeld für die Unterschiede intravital entstandener ischämischer Zellveränderungen und postmortal bewirkter „pseudo-ischämischer“ Ganglienzellen gab uns der Fall Düb. In jenen Bezirken, in denen die Gefäße mit Fäulniskokken ausgefüllt sind, das Gewebe angedaut und die Glia färberisch schlecht darstellbar ist, finden sich Ganglienzellen mit „Schwund“ der NISSL-Schollen, „homogenisiertem“, blaß angefärbtem Plasma und diffus hyperchromatischen, meist oval oder dreieckig verformten Kernen. Charakteristisch erscheint, daß in diesen Gebieten grundsätzlich alle Elemente in einer monotonen Gleichförmigkeit dergestalt verändert sind. Hält man diese Bilder nun den klassisch ischämischen Ganglienzellveränderungen des gleichen Falles gegenüber, so ergibt sich einmal, daß der intravitale Schaden zu schärfer konturierter Kern- und Protoplasmaabgrenzung führt, wobei mit der H.-E.-Färbung eine veränderte Farbtönung des Protoplasmas in Erscheinung tritt. Zum anderen liegen die ischämisch geschädigten Elemente einzeln oder in Gruppen in der Umgebung wohl erhaltener Zellen. Schließlich erscheinen jene Gebiete bevorzugt betroffen, die erfahrungsgemäß als besonders empfindlich gegenüber Sauerstoffmangel gelten. Gerade an so gearteten Fällen wird die grundsätzliche Möglichkeit einer Differenzierung postmortalen von intravitalen Zellschäden trotz gewisser Ähnlichkeiten besonders augenscheinlich.

Zusammenfassung.

In drei Beobachtungen aus einem größeren neuropathologisch routinemäßig untersuchten Material von Todesfällen unter der Strangulation in suicidalen Absicht (Strangtod) fanden sich eindeutig intravital bewirkte Zellschäden im Sinne der „ischämischen Ganglienzellerkrankung“. Der Verteilungsmodus der geschädigten Elemente entsprach der Ausbreitungsart hypoxidotisch bewirkter Schäden am Zentralnervensystem im allgemeinen und derjenigen bei Spätod nach unterbrochener Strangulierung im besonderen. Die Befunde werden für die Bestimmung der für das Sichtbarwerden hypoxidotischer Ganglienzellschäden erforderlichen Lebensdauer („Manifestationszeit“) wesentlich. Die Beobachtungen fallen unter jenen — nach übereinstimmender gerichtsmedizinischer Erfahrung — beträchtlichen Prozentsatz von Strangtodesfällen, der durch Stauungszeichen im Gesicht, Hautekchymosen und Conjunctivalblutungen gekennzeichnet ist. Es wird geschlossen, daß — im Gegensatz zur „perakuten Anoxie“ durch gleichzeitigen und seitengleichen Verschuß sämtlicher Halsgefäße beim „idealtypischen“ Erhängen — beim atypischen Strangulationsverlauf vornehmlich mit akuten bis subakuten Hypoxydosen unter begleitenden Stauungserscheinungen zu rechnen ist. Damit aber ist die Möglichkeit einer verhältnismäßig längeren „Überlebenszeit“ und innerhalb dieser einer größeren Zeitspanne „lokalen Scheinlebens“ gegeben. Insofern bestehen gewisse Beziehungen zu Vorgängen und Befunden am Zentralnervensystem unter der Agonie im allgemeinen. Im Gegensatz zu bisher vertretenen und auf tierexperimentelle Erfahrungen gestützten Annahmen ergibt sich aus den Befunden beim Strangtod, daß die Zeitwerte für die Manifestierung „ischämischer Ganglienzellschäden“ unter höchstens einer halben Stunde liegen können.

Literatur.

- ALTMANN, H. W., u. H. SCHUBOTHE: Beitr. path. Anat. **107**, 3 (1942). — BECKER, H.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **161**, 407, 446 (1949). — BINGEL, A., u. E. HAMPEL: Z. Neur. **149**, 640 (1934). — BÜCHNER, F.: Luftf. Med. **6** (1942). — Klin. Wschr. **1937**, S. 1409; **1942**, Nr. 33. — Zbl. Path. **83**, 53 (1945—48). — BÜCHNER, F., u. U. LUFT: Beitr. path. Anat. **96**, 549 (1936). — DÖRING, H.: Virchows Arch. **296**, 666 (1936). — GERARD: Arch. of Neur. **40**, 985 (1938). — v. HOFMANN: Lehrb. f. ger. Med. 1895. — Wien. med. Wschr. **1880**, Nr. 17. — Wien. med. Presse **1881**, Nr. 48. — HABERDA, A.: Arch. Kriminalanthrop. **X**, 240 (1903). — JACOB, H.: Strangulationsmyelopathie beim Kleinkind. Tag. Dtsch. Neurologen u. Psychiater, Stuttgart 1951. — KRIEG: Zbl. Chir. **66**, 562 (1939). — NOELL, W.: Arch. f. Psych. **180**, 687 (1948). — NOELL, W., u. KORNMÜLLER: Pflügers Arch. **247**, 685 (1944). — NOELL, W., u. SCHNEIDER: Pflügers Arch. **246**, 181 (1942). — OPITZ, E., zit. nach PONSOLD. — PONSOLD, A.: Lehrb. d. gerichtl. Med. Stuttgart: G. Thieme 1950. — POPP, F.: Vjschr. gerichtl. Med. **59**, 3. Folge, 213 (1920). — ROTTER, W.: Beitr. path. Anat. **101**, 23 (1938). — SCHMIDTMANN, A.: Handb. ger. Med. Bd II, S. 196. Berlin: A. Hirschfeldt 1907. — SCHOLZ, W.: Arch. f. Psych. **181**, 621 (1949). — Z. Neur. **145**, 471 (1933); **167**, 424 (1939). — SCHOLZ, W., WAKE u. G. PETERS: Z. Neur. **163**, 193 (1938). — STRAUSS, H.: Z. Neur. **131**, 363 (1931). — WEINBERGER, GIBBON u. GIBBON: Arch. of Neur. **43**, 615, 961 (1940).

Prof. Dr. H. JACOB, Hamburg 20, Curschmannstr. 10.