

(Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München.
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. *Merkel*.)

Beobachtungen über intravitale und postmortale Verschleppung von Gehirnsubstanz innerhalb des Gefäßsystems.

Von
Prof. Dr. Hermann Merkel.

Während den pathologischen Anatomen in erster Linie die Bedingungen sowie das Zustandekommen eines embolischen Prozesses und dann die durch die Embolie jeweils erfolgenden Organveränderungen interessieren, hat die gerichtliche Medizin den embolischen Prozessen von jeher aus noch einem anderen Gesichtspunkte heraus lebhaftes Interesse entgegengebracht. Da man nämlich als Voraussetzung für einen embolischen Vorgang von vornherein das Bestehen einer Zirkulation als Voraussetzung annehmen muß, so gewannen embolische Prozesse und der Nachweis derselben eine besondere Wichtigkeit für die Diagnose eines noch während des Lebens erfolgenden Geschehens. Bekanntlich hat in dieser Betrachtungsweise eine große Rolle die *Fettembolie* gespielt, von der wir jetzt wissen, daß sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle, besonders bei höheren Graden einen ganz bestimmt intravitalen Vorgang darstellt, während — allerdings nur in ganz beschränktem Umfange — auch durch Fäulnis und Gasbildungsvorgänge eine Verschleppung von flüssiger Fettsubstanz noch post mortem möglich ist.

Das Vorkommen von *Parenchymembolien*¹⁾ hat man im Gegensatz zur Fettembolie *stets* als einen Beweis für *vitale Lebenvorgänge* erachtet. Es sei nur an das gar nicht so seltene Vorkommen von Verschleppung größerer und kleinerer, teils nur mikroskopisch, oft aber auch schon makroskopisch (*Schmorl* u. a.) feststellbarer Leberzellkomplexe, ja von Lebergewebsstückchen erinnert, die man bei aufmerksamer Sektion in Fällen von schwerer traumatischer Leberzerreißung bei gleichzeitiger Eröffnung größerer Lebervenenäste oder der unteren Hohlvene gar nicht so selten im rechten Herzen, sowie in größeren und kleineren Ästen der Lungenschlagader vorfinden kann, während Leberzellenembolien — allerdings nur *mikroskopisch* — recht häufig bei tödlicher Eklampsie gefunden werden. Von andersartigen Parenchymgeweben sei nur noch an die gar

¹⁾ Auf intravitale und postmortale Fremdkörpersverschleppungen (Geschoßembolien usw.) einzugehen, ist hier nicht angebracht.

nicht seltenen Verschleppungen von Placentarzotten und deren Einzel-elementen (Syncitien), von Knochenmarksriesenzellen usw. erinnert. Auch daß neben Verschleppung von flüssigem Fett ganze Fettgewebs-trümmer und lymphoide Gewebsteile aus dem Knochenmark als Lungen-emboli verschleppt werden können, ist gleichfalls bekannt (*Lubarsch, Beneke*).

Recht selten scheinen mir, wenn man von Verschleppungen von Geschwulstelementen absieht, andere Organ-Parenchymembolien zu sein. Ich habe vor einiger Zeit bei einem schweren Schädeltrauma eine schon *makroskopisch* feststellbare embolische Verschleppung von zertrümmertem Kleingehirngewebe in die Lungenoberlappen gesehen und habe in der Literatur nur einen einzigen ähnlichen Fall mitgeteilt gefunden, nämlich eine Beobachtung von *Abrikossoff*.

Derselbe beschreibt bei *einem neugeborenen Kind*, das nach schwerem Geburts-akt in Steißlage geboren wurde und gleich nach der Geburt verstarb, als Geburts-schädigung neben ausgedehnter durch Verschiebung der Schädelknochen bedingter Zerreißung des Sinus occipitalis in der Nähe des Confluens sinuum eine intensive Kleinhirnzertrümmerung mit Bildung eines mächtigen subduralen Hämatoms; der merkwürdigste Befund war aber — schon makroskopisch nachweisbar — eine totale pralle Ausstopfung des linken vorn absteigenden Kranzarterienastes und einiger kleinerer Seitenäste beinahe bis zur Herzspitze herunter durch eine weiche, weiße Masse, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung noch mit absoluter Sicherheit als embolisch verschlepptes Kleinhirngewebe (Rindensubstanz) mit an-haftenden Fetzen der Pia mater nachweisen ließ. Die zugehörigen Myokard-partien waren blaß und blutleer, noch nicht nekrotisch.

R. Gerlach schreibt ganz allgemein in *Lochtes*, „Technik“, daß bei Zertrümmerung des Gehirns Myelinmassen und Ganglienzellen verschleppt werden, allerdings ohne diese Bemerkung irgendwie zu belegen; er stützt sich vielleicht auf die Bemerkung *Kockels* im Schmidtmannschen Handbuch: „... In analoger Weise (d. h. wie bei Leberrupturen Ref.) finden sich nach Hirngewebszertrümmerungen, mögen sie nun durch spontane Blutungen oder durch Verletzungen bedingt sein, Myelin-massen in den Lungencapillaren.“ Es handelt sich also hierbei im Gegensatz zu der Beobachtung von *Abrikossoff* und mir um offenbar nur *mikroskopisch nachweisbare* Befunde.

Der von uns beobachtete Fall wurde bei der *gerichtlichen Sektion* (11. XI. 1925) eines 47jährigen, durch 3 m hohen Sturz von einer Tapezierleiter auf die linke Hinterkopfhälfte schwer verletzten und bald darauf verstorbenen Mannes festgestellt. Kurz zusammengefaßt fand sich als Folge der schweren Gewalteinwirkung eine große Kopf-schwarten-Blutunterlaufung über der linken Hinterhauptshälfte, bedingt durch einen gezackten Berstungsbruch des linken Scheitelbeins, letzterer von da aus durch die linke Occiputhälfte hindurchgehend und in der hinteren Schädelgrube bis in die Nähe des Foramen jugulare verlaufend, unter teilweiser Lösung der Schuppennahaft; großer Riß in der Dura der linken hinteren Schädelhälfte mit *Einklemmung* der-selben im *Hinterhauptssprung*. Ferner bestand eine erhebliche Zer-

trümmerung im Rindengebiet der linken Kleinhirnhalbkugel mit großem Bluterguß in der hinteren Schädelgrube, Kontusionsherde (Contrecoup) am rechten Stirn- und Schläfenlappen, einzelne auch links, eine mächtige Blutung beiderseits, besonders aber rechts zwischen harter Hirnhaut und Gehirnoberfläche, über dem rechten Stirn- und Schläfenlappen auch flächenhafte Blutinfiltration *innerhalb* der weichen Hirnhäute. Nur in der 4. Gehirnkammer etwas Blut; Hyperämie des Gehirns, keine nachweisbaren Zerreißungen der großen Blutleiter, keine Orbitaldachfrakturen, jedoch ein völlig isolierter (!) Längssprung auf der Oberfläche der linken Felsenbeinpyramide.

Ich darf hier beifügen, daß die beschriebene Verletzungsform des Schädels eine ganz typische ist und bei einigermaßen erheblichen Stürzen auf das Hinterhaupt, dessen rechte oder linke Hälfte, zustande kommt. Wir fanden in diesen Fällen sehr oft einen meist senkrecht die Hinterhauptsschuppe und die rechte oder linke hintere Schädelgrube durchziehenden Sprung, der meist bis in die Nähe der Felsenbeinpyramiden spitze und des Foramen magnum reicht; fast stets ist mit ihm ein erheblicher *Durariß* und eine Zertrümmerung der betreffenden Kleinhirnhalbkugel und sehr oft auch eine Einklemmung der zerrissenen Dura ja sogar des zerquetschten Kleinhirns wie auch öfter ein Querriß im Sinus transversus verbunden.

Über den *Lungenbefund* unsres Falles sei bemerkt: Die Lungen beiderseits frei, bis auf eine linksseitige Spitzenverwachsung; die rechte Lunge zeigt auf dem Durchschnitt im *Oberlappen* in der Spitze sehr starken Blut- und Schaumgehalt, hier finden sich einige im Durchschnitt getroffene Gefäßverzweigungen, die eine *weißgrau markige Ausgußmasse* aufweisen, welche mir schon bei Lupenbetrachtung ähnlich wie Hirnsubstanz erschien. Das größte der Gefäße war etwa $2\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser, andere noch kleiner; im übrigen Ober- und Unterlappen fand ich makroskopisch keine solche Verstopfung mehr. Das Lungen gewebe dunkelrot blutreich, überall schaumig durchtränkt, lufthaltig. Im *linken Oberlappen* — gleichfalls unterhalb der Spitze — ist noch ein kleiner Kalkherd, neben der Spitze in dem schaumig durchtränkten Lungengewebe ebenfalls ein gerade in die Schnittfläche gefallenes Blutgefäß von etwa 1 mm Durchmesser, mit einer ebensolchen grau weißlichen, markigen Masse gefüllt; auch nach der Mitte des Lappens zu findet sich wieder auf der Schnittfläche ein ebensolches kleines Blutgefäß mit der gleichen Füllung.

Wir haben dann die beiden Oberlappen in Kaysserlingscher Flüssigkeit gehärtet und dann auf Durchschnitten in verschiedenen Parallelschnitten, die embolische Verstopfung der Blutgefäße weiter verfolgt. Die makroskopische Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde dann noch durch *mikroskopische Untersuchung an Gefrier- und Paraffinschnitten* bestätigt. Es handelte sich danach in der Tat um eine zum Teil partielle, zum Teil komplett obturierende Verstopfung kleinerer Lungen-

schlagaderästchen in den beiden Oberlappen durch eingeschleppte Kleinhirnsubstanz. Man konnte das typische histologische Bild der Kleinhirnrindensubstanz mit ihrem Aufbau (äußere Körnerschicht, Molekularschicht und innere Körnerschicht, Purkinjesche Zellen) nachweisen, ganz ebenso, wie es in der Beobachtung von *Abrikossoff* geschildert und in seiner mikrophotographischen Abbildung wiedergegeben ist. Irgendwelche Zerfallserscheinungen oder Verfettung war am Embolus noch nicht nachweisbar, da ja vermutlich der Tod nur kurze Zeit nach dem Absturz erfolgt ist; bemerkenswert ist aber für die Frage der Lebenszeit nach dem Unfall, daß doch schon in unserem Fall (entgegen der Beobachtung von *Beneke* I. c. S. 318 bei einem Leberembolie-Fall) eine sekundäre Thrombenabscheidung an der Oberfläche des Kleinhirngewebspfropfes, und zwar in Form eines geschichteten Abscheidungsblättchen-thrombus festgestellt werden konnte. Interessant ist ferner, daß ich die Verschleppungen der Kleinhirnsubstanz, die doch infolge einer nicht mehr nachweisbaren, vielleicht durch die Einklemmung der Dura wieder geschlossenen Sinuszerreißung auf dem Wege der Vena jugularis zustande gekommen sein müssen, nur in den beiden Oberlappen fand; dies spräche wieder für die von *Kretz* behauptete, allerdings u. a. von *Marchand*, *Hofmann* und *Beitzke* bestrittene Gesetzmäßigkeit der Lokalisation größerer embolisch verschleppter Partikel aus dem oberen Hohlvenengebiet in die Oberlappen. Da in unserem Fall das Foramen ovale geschlossen gefunden wurde, so konnte eine Verschleppung in den großen Kreislauf wie im Fall von *Abrikossoff* nicht eintreten. Erscheinungen eines beginnenden hämorrhagischen Lungeninfarktes hatte die Embolie bei uns nicht erzeugt.

Während in dem geschilderten Fall ein ganz analoger Vorgang wie zuweilen beim Zustandekommen der Leberrupturen mit Lebergewebsembolien vorliegt, handelt es sich in der folgenden Mitteilung um einen meiner Beobachtung nach auch nicht gerade häufigen Vorgang einer durch *Fäulnis* bedingten *intravasculären Verschleppung und Weiterverschiebung von erweichtem Gehirngewebe*.

Es kam zu uns die Leiche eines, später erst identifizierten 21jährigen jungen Menschen, der in hochgradig faulem Zustande (er war seit 10 Tagen erst abgängig!) aus der Isar herausgezogen worden war; bei demselben fand sich unter anderem eine offenbar durch Baggerverletzung oder ähnliche äußere schwere Gewalteinwirkung erst im Wasser bedingte Abreißung des linken Oberschenkels, sowie eine umfangreiche Zerreißung und Aufreißung der äußeren Geschlechtsteile und der Dammgegend. Bei der Sektion (Ger. Sektion von 19. VIII. 1925) des Schädelns war das Gehirn schon vollständig zementbreiartig erweicht, von Gasblasen durchsetzt und aus einem Gemisch von grauen, grauröt-

lichen und grünlichen stinkenden Massen bestehend, in welchen sonst Einzelheiten nicht mehr feststellbar waren.

Schon bei der vorhergehenden Sektion der Brust- und Bauchhöhle war bei der Freilegung der Halsorgane festgestellt worden, daß die Venae jugularis zum Teil gefüllt waren mit einer eigenartigen, zementbreiartigen, weichen Masse, in der rechten noch ausgesprochener wie in der linken. Von der rechten Jugularvene setzte sich die Masse sogar noch in einen seitlichen Venenast fort, welcher in die bzw. zur Thyreoidea hinführte und bei einem Druck auf die letztere konnte die Masse wie eine Wurstfüllung aus dem kleinen Venenlumen heraus in die Jugularis zurückgepresst werden. Die gleiche Füllung fand sich in der oberen Hohlvene, ferner zum Teil nicht nur im rechten Vorhof, sondern sogar in der rechten Herzkammer. Das eirunde Loch war geschlossen. Die Lungenschlagader enthielt keine solchen schmierigen Massen mehr, auch nicht die Brustschlagader und deren Verzweigungen. Der ganze Herzmuskel war graurot, weich, zum Teil von Gasblasen durchsetzt. Auf den Durchschnitten durch die Lungen, die allerdings schon sehr weich, feucht und düsterrot waren, fanden sich auch nirgends im Lungengewebe, d. h. in den Gefäßquerschnitten solche Massen vor.

Die mikroskopische Untersuchung der an verschiedenen Stellen frisch entnommenen schmierigen Massen ergab, daß es sich zweifellos um breiig erweichte Gehirnsubstanz handelte; man fand das typische Bild der zerfallenen Myelinmassen.

Auch wurde eine mikroskopische Untersuchung des in Formol *fixierten* Materials teils an Gefrierschüttchen, teils an Paraffinpräparaten vorgenommen; sowohl die aus der kleinen Schilddrüsenvene entnommenen Massen wie auch die der Jugularvene aufliegenden Massen, die *in situ*, d. h. mit der Vene eingebettet wurden, ließen bei der Untersuchung noch die in Zerfall begriffene Hirnsubstanz, darin noch einzelne runde und spindelige Gliakerne erkennen, ja sogar kleine in der Gehirnsubstanz verlaufende Gefäßchen waren vereinzelt noch festzustellen, so daß die Diagnose, daß es sich in der Tat um herausgepreßte Gehirnsubstanz handelte, absolut sicher gestellt ist!

Es kann kein Zweifel sein, daß nur durch den im Schädelinnern entstandenen Fäulnisgasdruck die breiig erweichte Gehirnsubstanz beiderseits in die Venen hineingedrückt wurde und besonders auf der rechten Seite in kontinuierlichen Strombrei durch die Vena jugularis in die obere Saugader und von da in den rechten Vorhof und sogar ins rechte Herz gelangt war. Da keine Schädeldach- oder -basisverletzung vorhanden war, also eine traumatische Zerreißung eines Sinus der Schädelbasis nicht bestand, muß durch die Fäulniserweichung und den Gasdruck eine Eröffnung der venösen Wege erfolgt sein!

Ich erinnere mich nicht eines ähnlichen Befundes, obwohl wir doch gar nicht selten so hochgradig faule Wasserleichen sezieren; vielleicht ist uns diese Erscheinung nur zufällig bisher entgangen, und

ich möchte fast annehmen, daß eine von *Haberda* in seinem Lehrbuch (S. 977) mitgeteilte Beobachtung von *Hofmann* einen analogen Befund darstellt, wenngleich er dort etwas anders gedeutet wird.

Wie *Haberda* (l. c.) schreibt, fand *Hofmann* „bei einer an Kohlenoxydvergiftung verstorbenen, erst mehrere Tage nach dem Tode in ihrer Wohnung aufgefundenen, durch Fäulnis hochgradig gedunstenen alten Frau ‚große Massen wie geronnen aussehenden Fettes‘ im rechten Sinus transversus, in der rechten Vena jugularis, im rechten Herzen, vorzugsweise aber im oberen Anteil der Vena cava ascendens“. Es war also offenbar die postmortale Ausbreitung ganz ähnlich erfolgt wie in unserem letzgenannten Fall und dieser Umstand legt mir die Vermutung nahe, daß es sich dort um eine ähnliche Erscheinung gehandelt haben könnte!

Literaturverzeichnis.

Beneke, Kapitel Embolie, in Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. II, Abt. 2. — *Abrikossoff*, Zur Kasuistik der Parenchymembolien: Kleinhirngewebeembolie der Arteria coronaria cordis beim Neugeborenen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1913, S. 244. — *Gerlach, R.*, Die Unterscheidung postmortaler, agonaler und vitaler Verletzungen in *Lochtes* Gerichtsarztliche und polizeiarztliche Technik. Verlag Bergmann, Wiesbaden 1914. — *Kockel*, Kapitel: Unterscheidung vitaler und postmortaler Verletzungen. In *Schmidtmanns* Handbuch der Gerichtlichen Medizin. Hirschwalds Verlag, Berlin 1905. Bd. I. S. 700. — *Haberda*, E. R. von Hofmanns Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. 10. Aufl. 2. Band. 1923.
