

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *Kleist*] und dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Halle [Direktor: Prof. Dr. *Pietrusky*]).

Experimentelle Untersuchungen zum Paralysenachweis an faulenden Gehirnen¹.

Von

Dr. G. Schrader.

Mit 1 Textabbildung.

Die Frage, ob von einer Exhumierung noch mit einiger Sicherheit ein Ergebnis hinsichtlich der Todesursache zu erwarten ist, wurde durch wiederholte Untersuchungen im bejahenden Sinne beantwortet (*Giesler, Raestrup, G. Strassmann, Walcher*). Selbst wenn längere Zeit seit der Beerdigung verflossen ist, findet man oft die Leiche noch so weit erhalten, daß wichtige pathologisch-anatomische Befunde, insbesondere Spuren von Verletzungen, zu gewinnen sind. Innere Krankheiten, wie Tuberkulose, Lungen- oder Bauchfellentzündung lassen sich je nach dem Grade der Fäulnis mit mehr oder weniger großer Sicherheit feststellen (*Raestrup, Walcher*).

Gelegentlich kann nun im Verlauf von Erbstreitigkeiten oder durch Lebens- und Unfallversicherungen die Handlungsfähigkeit eines Verstorbenen angezweifelt und an den Gerichtsarzt oder den psychiatrischen Gutachter die Frage gestellt werden, ob etwa eine Geisteskrankheit vorgelegen habe. Meist dürfte in solchen Fällen der Verdacht einer Paralyse im Vordergrund stehen. War aber zu Lebzeiten eine genaue Untersuchung oder klinische Beobachtung nicht mehr erfolgt, so ergeben sich für den Gutachter erhebliche Schwierigkeiten. Es liegt dann die Frage nahe, ob nicht die für Paralyse spezifischen Veränderungen am Gehirn der Fäulnis eine Zeitlang standhalten und sich bei einer Exhumierung noch feststellen lassen. Die praktische Bedeutung dieser Erörterung geht aus einer inzwischen erschienenen Mitteilung von *Weimann* hervor:

Ein Mann, der in den letzten 4 Monaten vor seinem Tode durch unsinniges Benehmen auffiel, im Geschäft unausführbare Aufträge gab, Sprachstörungen

¹ Im Auszug vorgetragen auf der 18. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin in Heidelberg, September 1929.

zeigte, zerstreut, weinerlich, unruhig war und zu Wutausbrüchen neigte, verübte Selbstmord durch Erschießen. Wenige Tage vor dem Tode erfolgte eines Attestes wegen eine kurze Untersuchung, wobei sich lichtstarre Pupillen und Reflexstörungen fanden, sowie im psychischen Verhalten ein unmotiviertes Weinen auffällig war. Wegen Versicherungsansprüchen wurde 12 Tage nach dem Tode die Exhumierung vorgenommen. Am Gehirn, das tadellos erhalten war, fand sich äußerlich eine starke Verwachsung der Hirnhaut mit der Rinde. Durch die histologische Untersuchung wurde dieser Fall einwandfrei als Paralyse geklärt. Die Gewebsbestandteile der Großhirnrinde waren noch sehr gut färbbar, und es zeigte sich eine außerordentlich starke entzündliche Infiltration der großen und kleinen Rindengefäße, eine Verwischung der normalen Rindenarchitektonik und eine allgemeine Vermehrung der Gliazellen in allen Rindenschichten. Die Diagnose wurde auch noch durch die Eisenreaktion erhärtet, die überall in den Wandungen der Rindengefäße freies und in Zellen eingeschlossenes Eisenpigment ergab. An den Ganglienzellen waren wegen der kadaverösen Umwandlungen allerdings sichere Befunde nicht mehr zu erheben.

Weimann schließt seine Veröffentlichung mit der Empfehlung, in derartigen Fällen immer eine neuro-histologische Untersuchung zu versuchen. Er glaubt, daß sicher oft, wenn das Gehirn nicht so weitgehend zerstört ist, noch wichtige Resultate bei Paralyse, seniler Demenz und Encephalitis zu erzielen seien. Hierfür führt er auch die experimentellen Ergebnisse von *O. Fischer* an, der Gehirnstücke von Paralyse bei 12 bis 14° faulen ließ; noch nach 2 bis 3 Wochen gelang es, an den entzündlichen Veränderungen des Gefäßbindegewebsapparates und dem diffusen Rindenschwund die Paralyse histologisch nachzuweisen.

Man muß bei *Weimanns* Erfolg mit der histopathologischen Untersuchung allerdings berücksichtigen, daß sehr günstige äußere Verhältnisse vorlagen. Die Leiche war im Winter bestattet und schon nach 12 Tagen exhumiert worden. Meist wird der Gutachter nicht mit so günstigen Umständen zu rechnen haben und deshalb zu einer Exhumierung sich schwerer entschließen. Dafür ein anderes Beispiel, das ich einer mündlichen Mitteilung des Herrn Professor *Pönitz* von der Psychiatrischen Klinik Halle verdanke:

Die Klinik war in einem Erbschaftsprozesse zu einem Gutachten über einen bereits Verstorbenen aufgefordert worden, dessen geistige Gesundheit von den Hinterbliebenen angezweifelt wurde. Er hatte in den letzten Monaten vor dem Tode ein auffallendes Benehmen gezeigt, große und unsinnige Ausgaben gemacht, unter anderem einmal in einem Lokal für sämtliche (ihm unbekannte) Anwesende Kuchen bestellt. Eine klinische Untersuchung oder Beobachtung war nicht erfolgt, so daß die Klinik rein auf das Aktenmaterial angewiesen war. Für die Möglichkeit einer Paralyse bestand ein nicht unerheblicher Verdacht. Jedoch reichten die Unterlagen nicht aus, um zu einem sicheren Urteil zu kommen. Es wurde deshalb eine Exhumierung erwogen. Da aber schon 2 Jahre seit dem Tode verstrichen waren und das Pathologische Institut sich sehr skeptisch hinsichtlich eines Ergebnisses äußerte, ließ man diesen Gedanken fallen; ein Gutachten erübrigte sich dann auch, da der Prozeß durch Vergleich endete.

Ähnliche Fälle wie dieser zweite ließen sich gewiß noch mehr finden. Das Problem besitzt sicherlich erhebliche praktische Bedeutung. Es

ergibt sich deshalb die Frage, ob dieser Skeptizismus wirklich berechtigt ist und ob wir nicht doch diagnostische Hilfsmittel haben, um auch bei längerer Fäulnis am Gehirn den Paralysenachweis zu erbringen. An den Zellen und ihrer Lagerung wird man — trotz der ermutigenden Befunde von *Weimann* und *O. Fischer* — bei den rasch einsetzenden kadaverösen Veränderungen im allgemeinen bald keine sicheren Befunde mehr erzielen. Mir scheint da der Nachweis von Eisenpigment (*Lubarsch, Spatz*) in seiner typischen Ablagerung in den Gefäßwänden der Hirnrinde eher Erfolg versprechend. Denn eine solche Untersuchung hält sich an die Gefäße, die mit ihrem bindegewebigen Stützgewebe erfahrungsgemäß einer Fäulnis länger standhalten als die Zellen. Eine Vorbedingung ist nur die Möglichkeit, Rinde und Mark noch voneinander differenzieren zu können. Dies dürfte auch bei längerer Fäulnis noch gelingen. Im Gegensatz zur häufig vertretenen Ansicht bleibt die Struktur des Gehirns bei Erwachsenen lange Zeit nach der Bestattung erhalten. Die Rindenschicht läßt sich noch nach monatelanger Fäulnis vom Mark abgrenzen.

So fanden *Schmeisser* sowie *Giesler* nach 28- bzw. 40tägiger Bestattung eine normale Zeichnung mit scharfer Abgrenzung von grauer und weißer Substanz. *Walcher* sah 114 Tage nach dem Tode (Spätwinter) die Rinde trotz zerfließlicher Beschaffenheit vom Mark noch scharf unterscheidbar. In ihr waren streifige Züge zu erkennen, die er als Gefäße deutet. *Nippe* konnte nach 103 Tagen an einem zu zwei Mannesfaustgröße zusammengeschrumpften Gehirn von weicher Beschaffenheit die Rinde einigermaßen von der Marksubstanz abgrenzen. *Weimann* war es bei einer Exhumierung 11 Monate nach dem Tode möglich, graue und weiße Substanz deutlich zu unterscheiden; vor allem waren auch die Gehirngefäße erkennbar. *Geill* sah $2\frac{1}{4}$ Jahre nach der Bestattung an einem zu Faustgröße zusammengeschrumpften Gehirn an einzelnen Stellen noch Unterschiede zwischen Rinde und Mark. Und schließlich berichtet *Ermann* über eine Beobachtung 12 Jahre nach dem Tode, wo graue und weiße Substanz und außerdem die Hirnhöhlen gut erkennbar waren.

Das sind Befunde bei der Fäulnis in der geschlossenen Schädelhöhle. Sie zeigen, daß das Gehirn trotz seiner Weichheit und seiner Armut an stützendem Bindegewebe sehr lange in seiner Struktur der Fäulnis standhält. Auch die Gehirngefäße bleiben, wie aus mehreren dieser Beobachtungen hervorgeht, lange erhalten. Man kann also den Versuch, an ihnen die für Paralyse charakteristischen Eisenpigmentanhäufungen nachzuweisen, auch bei vorgeschrittener Fäulnis noch wage.

Eine weitere Frage ist die, ob wir in den perivaskulären Eisenpigmentablagerungen wirklich ein spezifisches Beweismittel für Paralyse haben. Das ist mit geringen Einschränkungen zu bejahen.

Ähnliche Ablagerungen kommen bei der Schlafkrankheit (*Trypanosomiasis*) vor (*Spatz, Spielmeier*), die wir für unsere Breiten ausschließen können. Ferner beschrieben von *Economo* und *Scholz* Eisenablagerungen bei je einem Fall von *Encephalitis epidemica*. Doch sind dies die einzigen Mitteilungen geblieben; andere Autoren, wie *Pette, Spatz, Spielmeier* beobachteten ein solches Vorkommen

nicht. Eine Encephalitis epidemica wird sich gegebenenfalls auch durch die Anamnese ausschließen lassen. Schließlich wurden bei Lues cerebri geringe Eisenablagerungen in den obersten Rindenschichten beobachtet und auf gelegentliche Verwechslungsmöglichkeit mit Paralyse hingewiesen (*Ostertag*). Hierdurch wird die diagnostische Bedeutung der Eisenablagerungen für die Paralyse aber nicht gemindert. Denn wenn sie gelegentlich auch bei Lues cerebri in der Hirnrinde vorkommen, so ist die Art ihrer Ausbreitung eine andere als bei Paralyse; sie finden sich dann hauptsächlich an der Hirnbasis, seltener und nur herdförmig an der Konvexität (*Spatz*).

Bei Paralyse sind die perivaskulären Eisenablagerungen nach Ansicht von *Bravetta*, *Lubarsch*, *Peter*, *Pette*, *Spatz*, *Spielmeyer* und *Stiefler* regelmäßig festzustellen, vor allem im Stirnhirn und Striatum. Ihnen wird von diesen Autoren große differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen. *Lubarsch* hält diesen Befund sogar für bedeutungsvoller als die plasmacellulären Infiltrate. Bei manchen stationären Formen von Paralyse findet sich die Eisenpigmentablagerung spärlicher (*Spatz*). In letzter Zeit hat *von Lehoczky* bei seinen Untersuchungen an vereinzelt sicheren Paralysefällen keine oder nur sehr geringe Eisenablagerungen gefunden, so daß ein negativer Befund nicht unbedingt gegen Paralyse verwertet werden kann. Durch den positiven Eisennachweis wird aber nach Ansicht aller Autoren die Paralyse (mit den vorher genannten Einschränkungen) sichergestellt.

Wir haben also damit ein sicheres Beweismittel zur Hand. Von *Spatz* ist die Methode des histochemischen Eisennachweises noch wesentlich vereinfacht worden. Nach seiner Empfehlung kann die Untersuchung an unfixiertem Material nach Vorbehandlung mit Schwefelammoniumlösung im Quetschpräparat vorgenommen werden, wobei sich blauschwarzes bis schwarzes Schwefeleisen bildet, das als schollige Ablagerung an den Rindengefäßen bei Paralyse hervortritt. Infolge ihrer einfachen Technik hat diese Reaktion eine große praktische Bedeutung und erscheint geeignet, auch zur Klärung des erörterten Problems beizutragen. Versuche mit ihr sind dazu noch nicht gemacht worden.

Eigene Untersuchungen.

Ich habe mit dieser Eisenreaktion in der *Spatz*schen Modifikation (Sp.-R.) experimentelle Untersuchungen zur Klärung folgender **Fragen** angestellt:

1. Ist am Paralysegehirn auch bei fortgeschrittener Fäulnis noch eine Diagnosestellung möglich?
2. Treten am faulenden normalen Gehirn irgendwelche Pigmente auf, die mit einer positiven Sp.-R. verwechselt werden können?
3. Treten bei Blutungs- und Erweichungsherden im Verlaufe der Fäulnis eisenhaltige Pigmente auf, die zu Täuschungen oder Verwechslungen mit einer positiven Sp.-R. Anlaß geben können?

Die Untersuchung erfolgte in 3 Reihen, an faulenden Paralysegehirnen, an faulenden normalen Gehirnen und faulenden Gehirnen mit Blutungs- oder Erweichungsherden; dabei wurde folgende **Versuchstechnik** angewandt:

Von den frischen Gehirnen wurden 2 cm dicke und handtellergröße Scheiben aus dem Stirnhirn entnommen und in Petrischalen bei verschiedenen Temperaturen zum Faulen gebracht. Zur Verhütung von Eintrocknung wurde ein Stückchen Fließpapier beigelegt und von Zeit zu Zeit befeuchtet. Vor Beginn der Versuche wurde sowohl bei den Paralyse- wie auch den anderen Gehirnen die Sp.-R. vorgenommen. Und zwar wurde aus der Rinde ein kleines Stück von $\frac{1}{2}$ cm Durchmesser (mit anhängendem kleinen Markstreifen) mit Glasnadeln herausgeschnitten, für $\frac{1}{2}$ Stunde in gesättigte Schwefelammoniumlösung getan und dann als Quetschpräparat untersucht. Bei negativem Ausfall wurde die Untersuchung an anderen Rindenstellen wiederholt. Die Sp.-R. wurde dann fortlaufend geprüft, anfangs in 2—3tägigen Abständen, nach Verlauf von 6 Wochen nur alle 5—7 Tage. Die Fäulnis erfolgte in 4 verschiedenen Modifikationen: ein Teil bei 28—30° C, ein Teil bei 20°, ein Teil bei 8—15° und ein Teil ebenfalls bei 8—15°, aber nach vorausgegangenem 8—10tägigem Frieren.

Ich habe diese verschiedenen Temperaturen gewählt, um allen nur möglichen Bedingungen gerecht zu werden. Natürliche Verhältnisse sind dabei weit überschritten. Denn normalerweise herrscht bei der üblichen Beerdigung in 1,50 bis 1,80 m Tiefe im Erdboden eine Temperatur von 4 bis 5° C, die in der heißesten Jahreszeit nicht über 10° hinausgeht (*Raestrup, Walcher*). Ich habe aber absichtlich auch höhere Temperaturen gewählt, um die Versuchsbedingungen zu verschärfen und damit die Beweiskraft der Ergebnisse zu erhöhen. An sich waren diese Fäulnisversuche schon unter ungünstige Bedingungen gestellt, da der schützende Einfluß der Schädelkapsel wegfiel. Durch das erforderliche häufige Öffnen der Petrischalen und die Manipulationen an den Gehirnen war ein Bakterienzutritt nicht zu vermeiden; es traten dann auch im Verlauf der Versuche zahlreiche Bakterienkolonien auf den Gehirnstücken auf, die sicherlich den Fäulnisprozeß gegenüber normalen Verhältnissen beschleunigten und die erst mit zunehmender Fäulnis wieder abstarben.

Ergebnisse.

1. An Paralysegehirnen.

Es wurden 7 Gehirne untersucht. Die Paralyse war klinisch und serologisch sichergestellt. Die Sp.-R. war an den frischen Gehirnen deutlich positiv. Die Fäulnis verlief je nach den Temperaturen rascher oder langsamer. Dabei konnte ihre Einwirkung auf die Hirnstruktur gut verfolgt werden. Zuerst verfärbte sich und erweichte die Rinde. Ihr Zusammenhang mit dem Mark lockerte sich. Das Mark behielt längere Zeit eine festere Konsistenz als die Rinde.

Bei Fäulnis unter Temperatureinwirkung von 28 bis 30° verloren die Blutgefäße nach 2 bis 3 Wochen ihre Struktur, blieben aber noch 4 bis 6 Wochen als baumartig verzweigte Streifen mit Wandbruchstücken erkennbar, so daß an ihnen die Eisenniederschläge sicher identifiziert werden konnten. Nach 4 bis 6 Wochen wurde die Rindenmark-

grenze sehr verwaschen und die graue Substanz floß von der noch festeren weißen ab. Die bis dahin positive Sp.-R. war dann nicht mehr nachzuweisen.

Bei Fäulnis unter Temperatureinwirkung von 20° verlief der Auflösungsprozeß etwas langsamer. Bis zum 10. Tage ließ sich hier in den Gefäßen noch deutlich Blutfarbstoff erkennen. Die Sp.-R. war bis zur 6. Woche nachweisbar und verschwand dann wegen zunehmender Verflüssigung der Rinde.

Am langsamsten verlief die Zerstörung des Gehirns bei Temperatureinwirkung von 8 bis 15° . Die Rindenmarkgrenze ließ sich durchschnitt-



Eisenreaktion im Paralysegehirn nach Fäulnisdauer von $3\frac{1}{2}$ Monaten.
Quetschpräparat, Vergrößerung 70fach.

lich bis zu 7 und 8 Wochen, mehrfach auch noch länger, deutlich abgrenzen. Der Auflösungsprozeß an den Gefäßen war in seinem langsamen Verlauf deutlich zu verfolgen, vor allem der Übergang von gut erhaltenen Gefäßwänden in strukturlose hellere Streifen, an denen sich dann weiterhin die Eisenniederschläge fanden. Dieser Zusammenhang wurde durch langes Erhaltenbleiben von Erythrocyten (bis 4 Wochen), von Blutfarbstoff (bis 6 Wochen) und Erythrocytenschatten (bis 8 Wochen) gesichert. Die Sp.-R. war durchschnittlich bis zu $2\frac{1}{2}$ Monaten deutlich nachweisbar. An einem Gehirn, wo die Sp.-R. von Beginn des Versuches an besonders reichlich zu finden war, gelang ihr Nachweis 8 Monate lang! Hiervon stammt die Abbildung (Sp.-R. nach

3 $\frac{1}{2}$ Monate langer Fäulnis). Die Befunde an Gehirnstücken, die erst 8 bis 10 Tage lang gefroren wurden und dann bei 8 bis 15° faulten, ergaben nichts wesentlich anderes. Die Erweichung der Rinde verlief etwas rascher, so daß sie schon nach 5 bis 6 Wochen zerfloß und die Sp.-R. dann nicht mehr nachweisbar war.

An der weichen Hirnhaut, die sich bei fortgeschrittener Fäulnis meist von der erweichten Rindenschicht nur schlecht lösen ließ, waren ebenfalls perivaskuläre Eisenablagerungen durch die Sp.-R. nachweisbar. Die Dauer der Nachweisbarkeit hielt etwa Schritt mit der an der Hirnrinde, war aber nicht so stark ausgeprägt.

Da an faulenden Gehirnmassen mehrfach starker Ammoniakgeruch und bisweilen Andeutung von Schwefelwasserstoffgeruch bemerkbar war, wurden auch Quetschpräparate *ohne* vorherige Behandlung mit Schwefelammonium hergestellt. An diesen unbehandelten Präparaten fanden sich stellenweise, aber weniger deutlich, ebenfalls schwarze schollige Niederschläge entlang den Gefäßen; ihre Entstehung ist wohl durch spontane Bildung von Schwefeleisen infolge Ammoniak- und Schwefelwasserstoffentwicklung bei der Fäulnis zu erklären. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit in ihrem Auftreten konnte nicht festgestellt werden.

2. *Ergebnisse an normalen Gehirnen.*

Es wurden 4 Gehirne unter den vorher geschilderten Versuchsbedingungen untersucht. Die Fäulnisveränderungen an der Rindenmarkzeichnung und an den Gefäßen waren unter den entsprechenden Temperatureinwirkungen die gleichen wie an den Paralysegehirnen. Es wurden auch in Abständen Quetschpräparate *ohne* vorherige Schwefelammoniumbehandlung angefertigt. Ebenso wurde die weiche Hirnhaut untersucht. Die Sp.-R. fiel immer negativ aus. Dabei wurde besonders auf das oft reichlich gebildete graubraune Fäulnispigment geachtet, das entlang den Gefäßen aber auch abseits von ihnen zu finden war. Niemals war auch nur die Spur einer Eisenreaktion zu merken. Die Versuche wurden durchschnittlich nach 10 Wochen beendet.

3. *Ergebnisse an Gehirnen mit Blutungen und Erweichungsherden.*

Untersucht wurden 4 Gehirne, und zwar 2 mit einem bzw. 2 bohnen-großen alten Erweichungsherden, von denen die 2 auf eine alte Apoplexie 1 Jahr vor dem Tode zurückzuführen waren. Das Alter des Einzelherdes konnte nicht sicher festgestellt werden. Ferner 2 Gehirne mit frischen Blutungen. Davon war die eine 5 Tage alt (walnußgroße apoplektische Blutung). Das andere Gehirn hatte ausgedehnte Quetschungsblutungen der Hirnrinde nach Motorradunfall. Wegen des geringen Materials wurden die Versuche nur unter Temperatureinwirkung

von 8 bis 15° vorgenommen, zumal auch bei den anderen Untersuchungen unter höheren Temperaturen und nach vorangehendem Frieren keine für die Bewertung der Ergebnisse besonders in die Wagschale fallenden Resultate erzielt worden waren. Die Versuche waren infolge rascheren Aufbrauchs des geringen Materials nach 3 bis 4 Wochen beendet. Bei den frischen Blutungen war die Sp.-R. ständig negativ. Die postmortalen Pigmente zeigten ebenfalls keine Eisenreaktion. Von den Erweichungsherden gaben die 2 in einem Gehirn dicht beeinander liegenden auch ständig negative Sp.-R. Bei dem Einzelherd fanden sich bis zum 6. Versuchstage bei der Sp.-R. umschriebene zu Häufchen vereinigte Ablagerungen blauer und schwarzer Schollen, die sich auch ein wenig entlang einiger Gefäße hinzogen. Dieser Befund von Eisenpigment war aber eng begrenzt, in deutlichem Gegensatz zu der gleichmäßig verbreiteten Anordnung bei Paralyse. Er fand sich abseits von dem Herde nirgends und war in der Lagerung der Pigmentschollen (ungeordnet ins Gewebe hinein und ohne enge Begrenzung zu den Gefäßen) unschwer zu unterscheiden von den typischen Befunden der Sp.-R. bei Paralyse.

Schlußfolgerungen aus den Versuchsergebnissen.

Die Versuchsergebnisse zeigen, daß die Erwartungen hinsichtlich der Brauchbarkeit der Sp.-R. für den Paralysenachweis am faulenden Gehirn eingetroffen sind und sich die gestellten Fragen beantworten lassen. Die für Paralyse charakteristischen Eisenpigmentablagerungen an den Rindengefäßen waren im Durchschnitt noch $2\frac{1}{2}$ Monate, bei einem Fall 8 Monate lang nachweisbar. Dieser Eisennachweis ist demnach für die Diagnostik zu verwerten. An normalen Gehirnen und frischen Blutungsherden traten im Verlauf der Fäulnis keine eisenhaltigen Pigmente auf, die zu Fehlschlüssen Anlaß geben könnten. Die reichlich entstandenen postmortalen Pigmente waren immer eisenfrei. Das stimmt mit den Befunden *Walchers* überein, der bei seinen Untersuchungen ebenfalls fand, daß das postmortal gebildete Pigment keine Eisenreaktion gibt. Nur an einem alten Erweichungsherd wurden umschriebene zu Haufen gelagerte Eisenniederschläge gefunden. Hiermit wird man evtl. auch bei älteren Blutungsherden zu rechnen haben (*Spatz*). Ihre Ausdehnung und ihre Ablagerungsform bieten aber hinreichend charakteristische Merkmale, um, wie schon *Spatz* auf Grund seiner Befunde erklärte, eine Verwechslung mit perivaskulären Eisenpigmentablagerungen bei Paralyse auszuschließen.

Was nun die Verwertung dieser Versuchsergebnisse für praktische Fälle anlangt, so ist zu bemerken, daß die gefundene Zeit (durchschnittlich $2\frac{1}{2}$ Monate lang möglicher Eisenpigmentnachweis) als untere Grenze anzusehen ist. Da die Versuche unter viel ungünstigeren Be-

dingungen ausgeführt wurden, als wie sie unter natürlichen Verhältnissen vorkommen dürften, so ist damit zu rechnen, daß bei einer normal verlaufenden Fäulnis bzw. Autolyse in geschlossener Schädelhöhle und bei Bestattung im Erdgrab sich ein Nachweis sicherlich viel länger nach dem Tode noch ermöglichen wird. So lange die Hirnstruktur (Rinde-Mark) noch eben erkennbar ist, sollte ein Versuch immer gemacht werden. Es dürfte sich also eine Exhumierung stets empfehlen, auch wenn schon eine Reihe von Monaten, ja vielleicht auch schon 1 oder 2 Jahre seit dem Tode verflossen sind.

Die Schädelsektion wäre dann am besten in der von *Walcher* angegebenen Technik vorzunehmen: Sägeschnitt am Hinterkopf hoch und an der Stirn etwas tief gelegt; Kopf dann stark nach aufwärts gebeugt gehalten, damit die Sägefläche horizontal zu liegen kommt; Freilegung des Stirnhirns durch ein ovales in die Dura geschnittenes Fenster, so daß ein erweichtes Gehirn durch den übrigen Durasack noch gehalten wird; Entnahme eines großen Stirnhirnbezirkes, bei weicher Konsistenz Ausschneiden mit einem Löffel; Ausführung der Sp.-R. entweder sofort oder nach vorheriger Härtung in 96% Alkohol (Formalin ist wegen der störenden Niederschläge und der Fähigkeit, Eisen zu lösen, nicht empfehlenswert). Die Quetschpräparate lassen sich nach Umrandung mit Paraffin oder Lack eine Zeitlang aufbewahren.

Zur Untersuchung müßten mehrere Proben aus verschiedenen Partien des Stirnhirns entnommen werden, da bei Erweichung der Rinde an manchen Stellen schon negative Befunde vorkommen, während an anderen Bezirken die Sp.-R. noch deutlich positiv ausfällt. Für eine Diagnose verwertbar sind nur tiefschwarze schollige Niederschläge an Gefäßen oder entlang verzweigter Streifen, die als Gefäßreste anzusehen sind. Bräunliche Pigmente an den Gefäßen (postmortale Pigmente) und schwarze Niederschläge, die ungeordnet im Gewebe liegen, sind auszuschneiden. Bei dieser kritischen Beurteilung sind Fehlschlüsse sicher zu vermeiden.

Zusammenfassung.

Experimentelle Untersuchungen an faulenden Paralysegehirnen haben den Nachweis erbracht, daß die Paralysediagnose durch Darstellung der charakteristischen perivaskulären Eisenpigmentablagerungen mit der Eisenreaktion nach *Spatz* auch bei fortgeschrittener Fäulnis noch möglich ist. Ähnliche Pigmentbildungen finden sich gelegentlich bei alten Blutungs- oder Erweichungsherden; sie sind aber durch ihre uncharakteristische Anordnungsform von den paralytischen Eisenpigmentablagerungen deutlich zu unterscheiden. In praktischen Fällen wird sich demnach eine Exhumierung und Untersuchung des

Gehirnes (nach angegebener Technik) stets empfehlen, auch wenn der Tod schon 1 bis 2 Jahre zurückliegt.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Bravetta*, Boll. Soc. med.-chir. Pavia **36**, 269 (1924); Referat Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 366 (1925). — ² *von Economo*, Münch. med. Wschr. **1919**, 1311. — ³ *Ermann*, Vjschr. gerichtl. Med. **40**, 29 (1884). — ⁴ *Fischer, O.*, Münch. med. Wschr. **1913**, 2868. — ⁵ *Geill*, Beitr. gerichtl. Med. **6**, 10 (1924). — ⁶ *Giesler*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 442 (1927). — ⁷ *von Lehoczky*, Arch. f. Psychiatr. **85**, 229 (1928). — ⁸ *Lubarsch*, Berl. klin. Wschr. **1917**, 65. — ⁹ *Nippe*, Vjschr. gerichtl. Med. III. F. **46**, 42 (1913). — ¹⁰ *Ostertag*, Münch. med. Wschr. **1924**, 1467. — ¹¹ *Ostertag*, Mschr. Psychiatr. **68**, 430 (1928). — ¹² *Peter*, Münch. med. Wschr. **1924**, 12. — ¹³ *Peter*, Münch. med. Wschr. **1925**, 99. — ¹⁴ *Pette*, Münch. med. Wschr. **1925**, 894. — ¹⁵ *Raestrup*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 34 (1926). — ¹⁶ *Schauenstein*, In Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin **3**, 385 (1882). — ¹⁷ *Schmeisser*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 162 (1926). — ¹⁸ *Scholz*, Z. Neur. **86**, 533 (1923). — ¹⁹ *Spatz*, Z. Neur. **77**, 261 (1922). — ²⁰ *Spatz*, Münch. med. Wschr. **1922**, 1376. — ²¹ *Spatz*, Zbl. Path. **33**, 313 (1923). — ²² *Spatz*, Münch. med. Wschr. **1924**, 1645. — ²³ *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems Berlin: Julius Springer 1922. — ²⁴ *Stiefler*, Münch. med. Wschr. **1923**, 704. — ²⁵ *Stiefler*, Z. Neur. **89**, 438 (1924). — ²⁶ *Strassmann, G.*, Vjschr. gerichtl. Med. **61**, 131 (1921). — ²⁷ *Walcher*, Ärztl. Sachverst. ztg **31**, 255 (1925). — ²⁸ *Walcher*, Zbl. Path. **39**, 1 (1927). — ²⁹ *Walcher*, Virchows Arch. **268**, 17 (1928). — ³⁰ *Weimann*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 388 (1928). — ³¹ *von Zalka und von Lehoczky*, Arch. f. Psychiatr. **85**, 220 (1928).