

Sudanophile Veränderungen am Plexus chorioideus in forensischer Sicht

W. SPERR *

Institut für gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. W. LAVES)

Eingegangen am 18. Juli 1967

I. Einleitung

Histochemische Untersuchungen des Plexus chorioideus bei forensischem Material erscheinen im Hinblick auf die relativ geringe Beachtung, die man von seiten dieses Fachgebietes dem Entwicklungsgeschichtlich, strukturell und funktionell interessanten Organ bisher schenkte, angezeigt.

Angeregt von GRYNEFELT und ENZIÈRE (zit. nach [4]), die annehmen, daß die Tötungsart einen Einfluß auf den funktionellen Zustand des Plexus chorioideus hat — z. B. soll plötzliche intrakranielle Drucksenkung die Plexusepithelien zur Liquorproduktion anregen, bei erhängten Tieren soll die intrakranielle Drucksteigerung die Liquorproduktion hemmen —, sondierten wir histochemisch bei den Plexus chorioidei unseres gemischten Untersuchungsgutes nach signifikanten Gewebsveränderungen.

Bei der Breite des Gebiets beschränkten wir uns jedoch auf die Erfassung sudanophiler Substanzen, zumal sich im Laufe der Untersuchungsreihe eine besondere Fündigkeitsrate solcher Veränderungen ergab. Es kam uns insbesondere darauf an, posttraumatische Fettembolisationen von Fettablagerungen anderer Genese zu unterscheiden.

II. Material und Untersuchungsmethode

Es wurden 40 Fälle eines gemischten Sektionsgutes des hiesigen Institutes für gerichtliche Medizin untersucht.

Es handelte sich um 10 Todesfälle nach Schädel-Hirn- und Körpertraumen, 2 nach Barbiturat- und Alkoholintoxikation, 2 nach CO-Intoxikation, 2 nach Herzinfarkt, 5 nach Ersticken, 7 bei Infekten, 6 bei sonstigen internen Grundleiden, 3 bei akutem Coronarversagen und 3, die anatomisch nicht zu klären waren.

In sämtlichen Fällen wurde eine vollständige Gehirn- und Körpersektion durchgeführt und sowohl im Bereich der Seitenventrikel als auch

* Für Unterstützung bei der Arbeit danke ich Herrn Prof. LAVES, Herrn Prof. GERD PETERS, Herrn Prof. SPANN und Herrn Dr. SPAAR und Frau.

des 3. Ventrikels Plexusgewebe entnommen und in Formalin bzw. Alkohol fixiert. Nach Gelatine- bzw. Paraffindurchtränkung wurde das Material so dünn wie möglich geschnitten und unter anderem den Färbungen nach EINARSON und NISSL, der PAS-, der Tetrazonium-, der H.E.-, der van Gieson-Färbung, der Kongorotfärbung und speziell den Fettfärbungen nach ROMEIS und DADDI unterzogen. Bei einigen Fällen wurde die Bestsche Glykogenfärbung durchgeführt.

Das Material wurde, um autolytische Veränderungen auszuschließen, möglichst schnell und schonend bearbeitet.

III. Untersuchungsergebnisse

Von 40 Fällen unseres Sektionsgutes zeigten bei der Fettfärbung 15 sudanpositive Substanzen in den Capillaren, im Stroma und im Epithel des Plexusgewebes.

Von 10 Fällen, bei denen die Todesursache in Primär- bzw. Sekundär-auswirkungen ausgeprägter Schädel-Hirn- oder Körpertraumen zu suchen war, boten 5 Fälle sudanophile Capillarausgüsse bzw. herdförmige Sudanophilie in circumscripthen Stromabezirken.

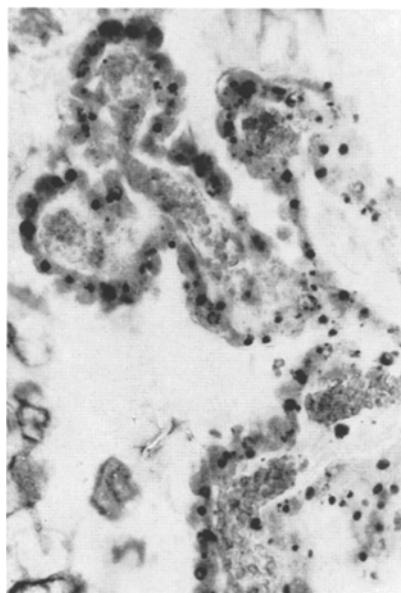


Abb. 1

Abb. 1. Tropfige und vacuoläre Einlagerungen sudanophiler Stoffe im Epithel des Seitenventrikelplexus. Sudan III. Vergr. 70×

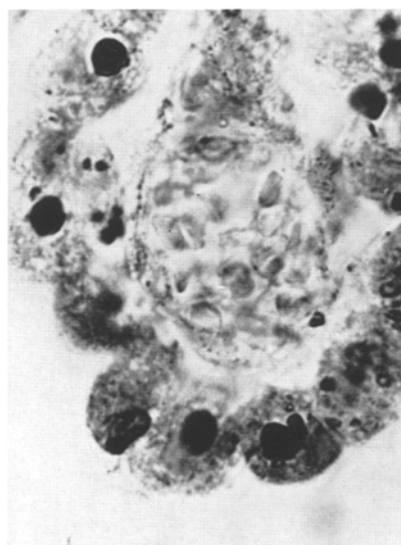


Abb. 2

Abb. 2. Zottenepithel bei stärkerer Vergrößerung. Fein- und großtropfige Einlagerungen. Erweiterte Capillare frei von sudanophilen Stoffen. Sudan III. Vergr. 400×

Bei 5 Fällen des Erstickungstodes (Aspiration bzw. Bolus) waren in 4 Fällen mehr oder weniger ausgeprägte sudanophile Veränderungen sowohl in den Capillaren als auch im Stroma erkennbar. In den 2 Fällen von Intoxikationstod durch Barbiturat bzw. Alkohol ergaben sich im Epithel etwas grobschollig konfigurierte, teilweise von PAS-positiven Körnern durchsetzte sudanophile Veränderungen.



Abb. 3

Abb. 3. Sudanophile Stoffe in mehreren erweiterten Gefäßen der Plexuszotten. Sudan III. Vergr. 160×

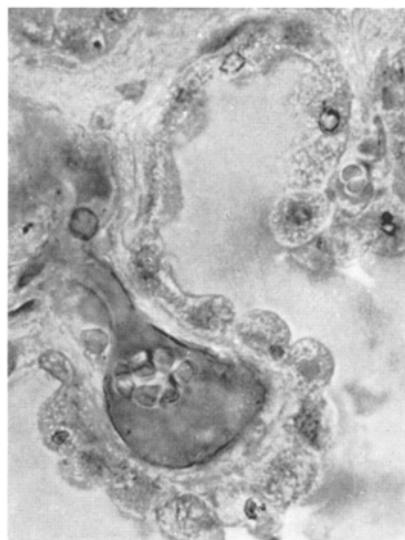


Abb. 4

Abb. 4. Plexuszotte mit sudanophile Stoffe führender Capillare. Sudan III. Vergr. 300×

Bei den 2 Fällen von Herztod infolge frischer bzw. älterer Myokardnekrosen fand sich die Gefäßlichtung mit sudanophilen Substanzen ausgefüllt.

Bei 6 Todesfällen durch Herz- und Kreislaufversagen infolge verschiedenartiger Infekte waren in einem Fall von Pneumonie ausgeprägte sudanophile Substanzen in den Capillaren und im Stroma des Plexusgewebes nachweisbar.

Bei 6 Todesfällen auf dem Boden verschiedener interner Grundleiden kamen in einem Fall von Fettcirrhose der Leber sudanophile Ausgüsse der Plexuscapillaren zur Beobachtung.

Die 3 Fälle von Coronartod, die beiden durch CO-Vergiftung sowie die 3 ungeklärten Fälle waren frei von sudanophilen Substanzen im Plexusgewebe.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Wir sind uns bewußt, daß die Färbung mit Sudan III keine Differenzierung bestimmter Lipide ermöglicht, zumal auch bei der rein chemischen Isolierung eines Fettes — in der Natur vorwiegend als gemischt-säuriges Triglycerid vorliegend — nur in seltenen Fällen eine einheitliche Substanz zu erzielen ist.

In der Literatur erscheint die Frage der Unterscheidung zwischen normalen und pathologischen Fettablagerungen im Plexusgewebe noch nicht ausreichend geklärt. Auf alle Fälle ist aber anzunehmen, daß das Blut und nicht der Liquor die Hauptquelle der z.B. im Stroma des Plexus abgelagerten Stoffe ist. Dabei sind Glyceride nicht nur als Reserve- und Depotsubstanz, sondern als aktive Stoffwechselzfolgen aufzufassen.

Die Neutralfette im Serum werden größtenteils in den Chylomikronen und den Beta-Lipoproteinen sehr niedriger Dichte transportiert. Schwankungen des Lipoidspiegels hängen von dem Verhältnis der einströmenden zu den abströmenden Lipidmengen, von Qualität und Quantität der zugehörigen Proteinvehikel und der Klärungsaktivität des Blutplasmas ab und unterliegen einem zentral, vegetativ und hormonal gesteuerten Reglersystem.

Die vorgefundenen, intraepithelial gelegenen, sudanophilen Substanzen im Plexus sind wahrscheinlich noch als im Bereich der Norm liegende Zustandsbilder aufzufassen, wenn freilich das gerade bei 2 Vergiftungsfällen (Barbiturat und Alkohol) festgestellte Ausmaß der Sudanophilie im Plexusepithel als Ausdruck intensiver antitoxischer Funktion gedeutet werden kann [12].

Bei der strittigen Frage des Durchtritts von Fett durch die Capillarwand in das lockere Stromagewebe möchten wir durch unseren Nachweis sudanpositiver Substanzen im Plexusstroma die Beobachtungen von BODECHTEL u.a. (zit. bei 11) bestätigen. Angesichts der Schrankenfunktion des Plexus mit erheblichen Enzymaktivitäten und beim Fehlen histologisch objektivierbarer Nachbarreaktionen können jedoch die von uns nachgewiesenen Veränderungen *in vivo* durchaus noch reversiblen Charakter gehabt haben.

Die intracapillär lokalisierbaren Fett-Thromben waren nach Art und Ausmaß in besonderer Weise auffällig. Ohne Kenntnis der jeweiligen Überlebenszeiten und der histologischen Lungenbefunde könnten sie bei unseren posttraumatischen Todesfällen den Verdacht auf das Vorliegen gering-mittelgradiger Fettembolisation in die Plexuscapillaren erheben lassen. Die extrem kurzen Überlebenszeiten, die meist traumatisch unterbrochene Gefäßverbindung zum Gehirn und nicht zuletzt auch die Tatsache des Auftretens gleichartiger intracapillärer sudanpositiver Sub-

stanzen bei andersgelagerten, dabei sicher nicht traumatisch bedingten Todesfällen ließen aber Fettembolisationen im eigentlichen Sinne sicher ausschließen.

Es handelt sich unseres Erachtens um retentiv-lipämische Plasma-veränderungen, bei deren Beurteilung im Bereich anderer Organe bereits ältere Autoren auf die Gefahr der Verwechslung mit Fettembolisationen hingewiesen haben [2]. Die von uns vorgefundenen histologischen Bilder konnten zum Teil *in vivo* imstande gewesen sein, die Mikrozirkulation im cerebralen Endstromgebiet zu erschweren. Beim Ausschluß post-traumatisch-embolischer Verschleppung ist es naheliegend, diese Veränderungen im Sinne einer Fettretention [7] aufzufassen. Die Gefahr unfallfördernder Einflüsse einer solchen Retention durch konsekutive, allgemein-cerebrale Insuffizienz beim Lebenden liegt dabei auf der Hand.

Die intracapilläre Sudanophilie im Plexusgewebe bei den Todesfällen durch Ersticken, durch Herzinfarkt und schließlich auch bei den übrigen Fällen könnte gleichfalls als Ausdruck einer intravitalen Retention aufgefaßt werden, die sich im physiologisch-reversiblen Bereich bewegen kann, aber auch Übergänge zum Pathologischen zu entwickeln vermag. Die Ursachen für solche pathologischen Entwicklungen sind nachträglich nicht sicher abzuklären, besonders in den perakut erfolgten posttraumatischen Todesfällen. Neben der postresorptiven Gesamtsituation spielen wahrscheinlich konstitutionelle und dispositionelle Faktoren eine Rolle.

Bei den mit chronifizierter Agonie einhergehenden Todesfällen kann die Fettretention aber auch als finales, mit Zusammenbruch des Lipoproteidase-Systems einhergehendes hyperlipämisches Geschehen aufgefaßt werden, wie es häufig beim Schocktod verschiedenster Genese zu finden ist [13].

Tabelle. Verteilung der Sudanophilie bei 40 Fällen eines gemischten Sektionsgutes

Todesursache	Sudanpositive Fälle	Zahl der Fälle	Sudannegative Fälle
Schädel- und Körpertrauma	5	10	5
Barbiturat- und Alkoholintoxikation	2	2	—
CO-Vergiftung	—	2	2
Herzinfarkt	2	2	—
Ersticken	4	5	1
Infekte	1	7	6
Sonstige interne Grundleiden	1	6	5
Coronartod	—	3	3
Ungeklärte Fälle	—	2	3

Zusammenfassung

Bei einem gemischten Sektionsgut wurden die Plexus chorioidei des Gehirns vor allem auf das Vorkommen sudanophiler Substanzen untersucht.

Die in 15 von 40 Fällen vorgefundene Sudanophilie im Epithel, im Stroma und in den Capillaren wird teils als Ausdruck physiologisch-reversibler Stoffwechselaktivität, teils als Fettretention mit Übergängen ins Pathologische sowie als final-hyperlipämisches Begleitphänomen aufgefaßt.

Bei der histologischen Diagnostik intracapillärer Sudanophilie in posttraumatischen Todesfällen wird auf die Gefahr der Verwechslung mit posttraumatischen Fettverschleppungen hingewiesen.

Literatur

- [1] BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Stuttgart: Georg Thieme 1962.
- [2] BENEKE, R.: Die Embolie. KREHL-MARCHAND, Handbuch der allgemeinen Pathologie, 2. Bd., 1. Abt. Leipzig: F. Hirzel 1912.
- [3] BERGENTZ, S., u. E. BERGENTZ: Untersuchungen über die Entstehung der posttraumatischen Fettembolie. Acta chir. scand., Suppl. 228, 1—72 (1961).
- [4] BIONDI, G.: Pathologische Anatomie und Histologie der membranösen und nervösen Wände der Hirnventrikel. In: O. LUBARSCH, F. HENKE, R. RÖSSLER, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII, Teil 4. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.
- [5] BSCHOR, F.: Zum histologischen Nachweis intravasaler Fettstoffe. Fette u. Seifen **64**, 669—679 (1962).
- [6] FELTEN, H.: Die cerebrale Fettembolie. Fortschr. Neurol. Psychiatr. **26**, 443—470 (1958).
- [7] HALSE, TH.: Die Serumlipasen. Enzymologie, Pathologie und Klinik. Fortschr. Med. **83**, 13, 520—526 (1965).
- [8] HOFF, F.: Klinische Physiologie und Pathologie. Stuttgart: Georg Thieme 1954.
- [9] HAUG, H.: Leitfaden der mikroskopischen Technik. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- [10] HENN, R. H., u. W. SPANN: Untersuchungen über die Häufigkeit der cerebralen Fettembolie nach Trauma mit verschieden langer Überlebenszeit. Mschr. Unfallheilk. **68**, H. 12 (1965).
- [11] MEESEN, H., u. O. STOHDORPH: Die Embolie durch Luft- und Fetteinschwemmung. In: O. LUBARSCH, F. HENKE, R. RÖSSLER, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII, 1. Teil, Bdteil B. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- [12] PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Georg Thieme 1951.
- [13] SCHOCK: Pathogenese und Therapie. Ein internationales Sympos. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1962.