

Übersichtsreferate / Review Articles

Verletzungen der großen Hirnschlagadern und vitale Reaktion

Eine elektronenoptische Studie*, **, ***

W. Krauland¹, H. Bratzke²

¹ Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstrasse 18, D-1000 Berlin 33

² Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität, D-8000 München 2,
Bundesrepublik Deutschland

Injuries of the Large Arteries of the Brain and Vital Reaction

An Electron Microscopic Study

Summary. In 90 forensic autopsies (Craniocerebral injury, gunshot, stabbing, blow, strangulation, etc.), semithin sections of great arteries were prepared from around 770 Epon blocks and checked for vital reactions at the mural and intimal ruptures. In 21 cases in which death had occurred immediately or soon after the trauma, with three exceptions, there was a subsequent electron microscopic investigation. In all six mural ruptures and in five of ten intimal ruptures, thrombocyte aggregates were found at the rupture margins. In five intimal ruptures, the possibility of the occurrence of preparation injuries had to be considered. In five cases, the results of the histological study were negative. The success rate is limited in principle in such a screening test since there are technical difficulties in preparing serial sections on long vessels. Death was rapid and the thrombocytes were observed to adhere to the injured wall sites immediately after the trauma. The "thrombocyte sign" is thus of substantial importance as the earliest local vital reaction. In two control cases (strangulation), thrombocyte aggregates were found at intimal ruptures of the basilar artery, which were regarded as the results of stretching via the vertebral arteries during attacks to the neck. The healing processes of intimal ruptures and traumatic medial necrosis in incomplete ruptures occurring later in life are discussed. Even if a cadaver is a few days old, the histological findings at the level of the thrombocytes can be evaluated.

* Erweiterte Fassung eines Vortrages anlässlich der 65. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, St. Gallen 9.9.1986

** Herrn Prof. Hubert Patscheider zum 65. Geburtstag gewidmet

*** Mit Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft

Sonderdruckanfragen an: Prof. Dr. H. Bratzke, Frauenlobstr. 79, D-8000 München 2

Key words: Traumatology, injuries of the arteries of the brain – Vital reaction – Traumatic aneurysms – Traumatic medial necrosis

Zusammenfassung. Von einem Kollektiv 90 rechtsmedizinischer Leichenöffnungen (SHT, Schuß, Stich, Hieb, Strangulation u. a.) wurden die Schlagadern am Hirngrund an Semidünnschnitten von rund 770 Epon-Blöcken nach vitaler Reaktion an Wand- und Innenschichtrissen überprüft. In 21 Fällen, bei denen der Tod mit 3 Ausnahmen unmittelbar bzw. bald nach dem Trauma eingetreten war, wurde die EM-Untersuchung angeschlossen. An allen 6 Wandrupturen und an 5 von 10 Innenschichtrissen fanden sich Thrombozytenaggregate an den Rißrändern. Bei 5 Innenschichtrissen war mit der Möglichkeit von präparatorischen Verletzungen zu rechnen. In 5 Fällen verlief die histologische Untersuchung negativ. Die Erfolgsquote ist bei einem solchen Suchtest grundsätzlich eingeschränkt, da Serienschnitten über längere Gefäßstrecken technische Schwierigkeiten entgegenstehen. Die raschen Todesfälle zeigen, daß die Thrombozyten unmittelbar nach dem Trauma an den verletzten Wandstellen haftenbleiben. Dem „Thrombozytenzeichen“ kommt somit als früheste örtliche vitale Reaktion eine erhebliche Bedeutung zu. Bei 2 Kontrollfällen (Strangulation), fanden sich Thrombozytenaggregate an Innenschichtrissen der A. basilaris, die als Dehnungsfolge über die Aa. vertebrales bei Angriffen gegen den Hals aufzufassen waren. Auf Abheilungsvorgänge von Innenschichtrissen und auf traumatische Medianekrose bei unvollständigen Rupturen nach längerer Lebenszeit wird eingegangen. Die histologischen Befunde an den Thrombozyten sind trotz eines Leichenalters von einigen Tagen verwertbar.

Schlüsselwörter: Traumatologie, Verletzung der Hirnschlagadern – Vitale Reaktionen, Verletzung der Hirnschlagadern – Aneurysmen, traumatisch – Medianekrose, traumatisch

Einleitung

Berichte über die traumatischen Schädigungen der Hirnschlagadern umfassen bisher fast ausschließlich makroskopische und lichtoptische Untersuchungen. Der eine von uns hat die im Schrifttum niedergelegten Erfahrungen mit eigenen ergänzt in einer Monographie dargestellt (Krauland 1982). Es ergaben sich dabei Befunde zur Frage der vitalen Reaktion und zur Heilung von Schlagaderverletzungen. Die frühen Phasen der Hämostase lassen sich aber lichtoptisch nur unzureichend erfassen, besonders bei kurzen Überlebenszeiten. Es war somit zu prüfen, ob das Elektronenmikroskop differenziertere Aussagen erlaubt.

Vorbemerkungen zur Methodik

Die Fixierung der großen Hirnschlagadern *in situ*, wie man dies im Experiment am narkotisierten Tier durchführen kann, liefert natürlich eine ideale Voraus-

setzung für die Transmissionselektronenmikroskopie (TEM). Böhm (1983a) hat für die Untersuchung der großen Hirnschlagadern an menschlichen Leichen ein Durchströmungsverfahren angegeben, das gute Ergebnisse verspricht, doch lässt sich der erhebliche Aufwand bei forensischen Leichenöffnungen nur selten bereithalten. Es dürften außerdem grundsätzliche Bedenken entgegenstehen, z.B. Vertragen von Gerinnseins, Erweiterung von Rupturen oder Beeinträchtigung chemischer Analysen. Man wird sich somit im allgemeinen an die gegebenen Verhältnisse anzupassen haben. Welche Präparationsmethode man in Bezug auf Spezialuntersuchungen an den großen Hirnschlagadern auch anwendet, man wird immer mit irgendwelchen Nachteilen zu rechnen haben. Die vorliegenden Untersuchungen stützen sich durchweg auf gerichtliche Leichenöffnungen, bei denen das Gehirn in der Regel nach der Flechsig'schen Methode entnommen wurde.

Untersuchungsgut und Methode

Ausgangspunkt waren die Hirnschlagadern von 90, in der Überzahl gewaltsamen Todesfällen der Altersklassen von 4 bis unter 80 Jahren mit leichtem Überwiegen des männlichen Geschlechts. Es handelte sich mit wenigen Ausnahmen um gerichtliche Leichenöffnungen der Jahre 1981 bis 1986, bei denen zu verschiedenen Fragen Stellung zu nehmen war¹. In der Mehrzahl waren es Polytraumen nach Verkehrsunfällen, bei denen schwere Schädel-Hirntraumen für den tödlichen Ausgang im Vordergrund standen; dazu kamen einige Fälle von Angriffen gegen den Kopf bei Tötungsdelikten mit scharfen und stumpfen Instrumenten, ferner zur Kontrolle Schuß- und Stichverletzungen im Bereich des Rumpfes mit tödlichem Blutverlust und schließlich einige Fälle von Strangulation. Mit wenigen Ausnahmen war der Tod unmittelbar noch am Unfall- oder „Tatort“ eingetreten. In einigen Fällen war der Tod erst bei der Einlieferung ins Krankenhaus nach rund 30 min festgestellt worden, doch war eine so lange Überlebenszeit nicht anzunehmen. Wiederbelebungsversuche wurden nur in einzelnen Fällen versucht. In drei Fällen handelte es sich um längere Überlebenszeiten.

Für die elektronenmikroskopischen Untersuchungen (EM) wurden Frühsektionen bevorzugt; da aber bei forensischen Fragestellungen meist längere Leichenzeiten zu beurteilen sind, erstreckte sich die Analyse auch auf solche, allerdings wurden die Leichen unmittelbar nach der Einlieferung in Kühlzellen aufbewahrt; dadurch wurden, wie sich zeigte, die Leichenveränderungen in den Schlagadern wesentlich gehemmt. Die Gehirne wurden bei der Leichenöffnung (Flechsig'scher-Gehirnschnitt) vorsichtig entnommen und die Hirnschlagadern unter möglichster Schonung der Verzweigungen lospräpariert, vorsichtig mit physiologischer Kochsalzlösung, danach mit Glutaraldehyd (5%) durchspült und fixiert. In einzelnen Fällen blieben die Vertebrales und die Basilaris zunächst am Hirnstamm, die Fixierung erfolgte dann ohne weitere Maßnahmen in Glutaraldehyd oder Formalin. Für die elektronenoptischen Aufnahmen stand ein Siemens-Gerät (Elmiskop 51) mit einer Leistung von 50 kV zur Verfügung. Das Auflösungsvermögen war damit begrenzt, die obere Grenze der Vergrößerungen lag zwischen 5000 und 10000. Für Studien des elastischen Gewebes erwies sich eine längere Kontrastierung mit OsO₄ vorteilhaft, allerdings waren dabei in manchen Fällen Niederschläge in Kauf zu nehmen; ein grundsätzlicher Nachteil war darin aber nicht gegeben.

Bei den traumatischen Schäden an den großen Hirnschlagadern kommt es sehr auf die möglichst genaue Lokalisation an. Vor der Einbettung wurden für die EM daher genaue Skizzen angefertigt, die Schlagaderstrecken in 5–10 mm hohe Trommeln unterteilt und dann in üblicher Weise in Epon-Harz eingebettet, für die Lichtoptik auch in Celloidin. Bevorzugt wurden vollständige Querschnitte der Gefäße angefertigt. Insgesamt wurden so ca. 800

¹ Die Fälle stammen aus den Rechtsmedizinischen Instituten der FU Berlin und der LMU München

Tabelle 1

Nr., Sektion, Alter, Geschlecht	Trauma, Verlauf	ÜZ LZ	Todesursache, Befunde	Befunde an Gefäßen, Histologie
1 B 256/85 4 J., m.	Fenstersturz 10 Stockwerke, kurzfristige Wiederbelebungs- versuche erfolglos	ca. 1 Std (?) 3 Tage, 11 Std	Polytrauma. Occipitobasals SHT. Blutarmut. Brückvenen gerissen, geringe Blutung zwischen die Hirn- häute. Hirngusschlagader makrosko- pisch o. B.	Elastikarisse A. bas., Thrombozyten an der freiliegenden Media
2 B 58/84 8 J., w.	Beilhiebe (Familiedrama), tot aufgefunden	kurz 4-6 Std	Atemlähmung nach Durchtrennung des Halsmarkes (1.-2. HWK). Hieb- wunde im Hinterhauptsbein rechts, Durchtrennung der Dura, Schlagadern kontrahiert, scheinbar unversehrt. Zerrung vorderer Brückvenen, geringe SAB. Blutarmut	Klaffender Elastikariß der A. bas. am Abgang der A. cerebelli inf. ant. Media glatt mit anhaftenden roten Blutkörperchen und Thrombozyten
3 B 378/83 11 J., w.	Hammerschläge (Familiedrama), Tötung	kurz 19 Std	Offenes Schädelhintertrauma li., parietooccipital Querschüttung des Groß- und Kleinhirns, dünne Blutung zwischen die Hirnhäute, Blut in den Hirnkammern. Subendothriale Blu- tungen, Blutarmut. Hirnschlagadern zart, englumig, scheinbar unversehrt	Blutanlagerungen an der Adventitia der A. vertebrales mit einzelnen Thrombozytenhaufen. Wandrisse nicht gefunden
4 M 351/85 12 J., w.	VU, Fußg.: Kleintransporter. Wiederbelebungsversuche nach 30 min eingestellt, Blutung aus rechtem Ohr	kurz 6 Std	An den Rupturen der Schlagadern ausgedehnte Elastikarisse, Spasmus, Gerinnungsreste an den Rupturen, vorwiegend Thrombozyten (s. Kasuistik, Abb. 2, 3)	

5	Beilhiebe an Nacken und Kopf, Tötung (Familiedrama), schwer- behindertes Kind nach Geburts- trauma (?) B 61/84 15 J., m.	kurz 6–8 Std	Atemlähmung nach mehrfacher Durch- trennung des Halsmarkes, im Schädel- dach nur Kerben. Schmierblutung sub- dural und subarachnoidal. Hydro- cephalus. Hirnschlagadern scheinbar unversehrt, Blutarmut. Abwehr- verletzungen	Elastikarupturen nicht nachweisbar, nur adventitielle Anlagerung von roten Bk., Vermehrung von Rund- zellen in den äußeren Lagen der Adventitia
6	Fenstersturz durch fremde Hand Reanimation? B 457/84 18 J., w.	kurz 5 Tage	Polytrauma, Schärmierbruch des Schädelgrundes, subdurale und sub- arachnoidale Schmierblutung. Hirn- schlagadern scheinbar unversehrt. Blutarmut. BAK 2,5%	Elastikarisse nicht gefunden. Zahlreiche Vakuolen in der Media, ihre Struktur abgeblättert, aufgelockert (regressiv)
7	Überfahren durch S-Bahn, lag auf den Schienen, Selbsttötung B 418/85 20 J., m.	– 3 Tage	Dekapitation 3–4. HWK, Dehnungs- risse in den Carotiden proximal; Schärmierbruch des Schädelgrundes	Risse bis in die Adventitia, „Throm- bozytenwolken“ seitlich in den Gewebspalten, wenig Fibrin (s. Kasuistik, Abb. 4)
8	Fenstersturz, Reanimation erfolglos, Selbsttötung B 324/83 23 J., m.	kurz 4 Std	Polytrauma, zahlreiche Knochen- brüche und Organrupturen, Arteri- ruptur, innere Verblutung, Schädel unversehrt. Hirngrundschlagadern zart, scheinbar unversehrt	Obere A. bas. an Gefäßabgang Elastikariß mit Ablösung, an der frei liegenden Media keine Reaktion, präparatorische Risse in einer A. vertebralis (?)
9	Beilhiebe, tot aufgefunden, Tötung B 82/84 27 J., w.	kurz 4 Std	Atemlähmung nach Hiebdurchtrennung parietooccipital von Kopfgelenken und Halsmark. Dünne basale Blutung zwischen die Hirnhäute. Trümmer- fraktur des Schädelns durch 4 weitere Hiebe. Blutarmut. Schlagadern am Hirngrund makroskopisch o. B.	Riß an Gefäßabgang einer A. verte- bralis ohne Reaktion (wahrschein- lich Kunstprodukt)
10	Schuß, Tötung B 328/83 29 J., m.	kurz 4 Std	Kopfsteckschuß. Einschuß rechte Kopfseite, Bleigeschoß linker Schuß- kanal durch Insel und Vorderhörner. Schlagadern am Hirngrund scheinbar unversehrt	Keine akuten Verletzungsspuren nachweisbar, rote Blutkörperchen in den Maschen der Adventitia. Innenschichtriß einer A. v. (Kunstprodukt?)

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr., Sektion, Alter, Geschlecht	Trauma, Verlauf	ÜZ LZ	Todesursache, Befunde	Befunde an Gefäßen, Histologie
11 B 19/85 32 J., w.	Rodehunfall, gegen Zaunpfahl geprallt	15 Std 2 Tage, 18 Std	Temporobasales SHT. Epidurales Hämatom links occipitoparietal, Rindenprellungsherd mit subduralen Blutungen beiderseits, Hirndruck, sekundäre Blutungen im Hirnstamm mit Einbruch in die 4. Kammer. Hirntod nach rund 6 Std. Schlagadern am Hirn- grund scheinbar o. B.	Risse der Elastika in der unteren A. bas. mit Gerinnseresten. Fibrin, Thrombozyten und Leukozyten. Mehrere kleine Elastikarisse der Lamina externa älteren Ursprungs. Präparatorischer Innenschichtriß am Gefäßabgang der A. bas. (s. Kasuistik, Abb. 5)
12 B 312/83 34 J., m.	In einem Hausflur tot aufge- funden. Treppensturz, alkoholi- siert	kurz 14 Std	Schädelhirntrauma. Aufschlag linke Stirnseitläufige. Orbitalfraktur. Gegenstoßprellungen rechts mit Blu- tungen im rechten Hippokampus. Schlagadern am Hirngrund makro- skopisch unversehen. BAK 2,8%, HAK 3,8%	Keine akuten traumatischen Risse. Blutauflagerungen im Bereich der mittleren A. bas. Mehrfache ältere Elastikarisse an verschiedenen Stellen
13 B 377/83 34 J., w.	Hammerschläge, Tötung, Abwehrverletzungen an den Handrücken	Min. 19 Std	Impressionsfrakturen links occipital mit Sprüngungen zur Schädelbasis, Prellungsherde der Hirnrinde. Inge- samt 8 Wunden durch stumpfkantige Gewalt am Kopf. Schlagadern am Hirngrund makroskopisch o. B. Massive Blutentzinnung	Präparatorische (?) Ablösungen der Elastika mit Aufspaltungen bis in die Media, keine vitale Reaktion
14 M 84/85 37 J., m.	Als Fußgänger von Pkw auf Landstraße erfaßt	kurz 12 Std	Parietotemporales SHT. Rindenquet- schung links parietal, subdurale und subarachnoidale Blutung. Einriß zwi- schen Medulla oblongata und Hals- mark, Abriß der A. bas. mit Ablösung bis zu den Aa. vert. Blutarmut	Reste eines gemischten Gerinnsels am Basilariststumpf außen, multiple Innenschichtrisse auch in der rech- ten A. vertebralis mit Gerinnse- resten (Thrombozytenwolken und Fibrin). Verheilter Elastikariß in A. basilaris (s. Kasuistik, Abb. 6)

15 M 109/86 38 J., m.	VU, Pkw-Fahrer: Leitplanke	kurz 1 Tag und 18 Std	Frontobasales SHT, Trümmerfrakturen, Durarisse, Hirnquetschung, Balkenriß, Hirnstammblutung, A. cerebri post. links, Längsriß, basale SAB	Gerinnselfahne an den Rißrändern der linken A. cerebri post. aus Thrombozyten; Elastikarisse in der A. bas. mit Thrombozyten, wenig Fibrin
16 B 503/82 39 J., w.	Mit einem Eisenrohr von hinten niedergeschlagen, Tötung	2 Tage und 11 Std 2 Tage	Schädelhirntrauma, multiple Bruchzentren am Schädeldach. Prellungen an der Basis beider Schläfenlappen mit vorwiegend subduralen Blutungen. Schlagadern am Hirngrund scheinbar unversehrt, zart. Zustand nach Probebohrung (Hirntod)	In der rechten A. v. an gegenüberliegenden Seiten Innenschichtrupturen einschließlich der Media. Adventitia durch Fibrin und Zellen abgedeckt (s. Kasuistik, Abb. 7)
17 B 114/85 45 J., m.	Sturz vom Balkon, Selbsttötung. Bewegte sich noch, war nicht ansprechbar	5,5 Tage 4 Tage und 16 Std	Polytrauma. Beschleunigungstrauma des Schädels ohne Aufschlag. Rindenprellungen rechts frontotemporobasal. Ruptur in der Capsula interna, traumatische Blutungen in der Brücke und verlängertem Mark, Blutungen im Zellgewebe der Halswirbelsäule. Schlagadern am Hirngrund zart, scheinbar unversehrt. Hirntod	Ausgedehnte Anhaftungen von roten Blutkörperchen in der Adventitia der A. bas. bis an die Grenze der Media. Reste von Leichengerinnseins (?) in den Gefäßlichtungen
18 B 57/84 45 J., w.	Tötung durch Beilhiebe, Familiendrama, tot aufgefunden (Mutter von Fall 2 und 5)	kurz 6–8 Std	Scharfe Wunden links: Hals, Kinn, Brustbereich. Durchtrennung von Speiseröhre und Kehlkopf. Blutatmung, Blutarmut. Wunde im Stirn-Scheitel-Bereich mit Impression. SD- und SA-Schmierblutungen. Hirngrundschlagadern zart	Starke Kontraktion, Endothel erhalten, Elastika etwas dicker. Kaum Intimaverdickung. Keine Verletzungsspuren

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Nr., Sektion, Alter, Geschlecht	Trauma, Verlauf	ÜZ LZ	Todesursache, Befunde	Befunde an Gefäßen, Histologie
19 B 97/85 45 J., m. Geschlecht	VU: Fußgänger von Pkw erfaßt und weggeschleudert. Toteinlieferung	kurz 5 Tage und 12 Std	Polytrauma. Schädelhirntrauma. Subdurale und subarachnoidale Schmierblutung nach Brückenebenen- verletzung. Schlagadern am Hirngrund scheinbar makroskopisch unverletzt	A. bas. und v. mehrfache Elastika- risse mit roten Blutkörperchen underspült, aber weiter keine Reaktion (präparatorisch?). Blut- körperchen in den älteren Lagen der Adventitia und Media. Kern- färbung in der Media stark abgeblaßt Thrombozytenfahnen an den Rup- turändern, wenig Fibrin. Innen- schichtrisse der A. bas. mit Thrombozyten
20 B 521/85 48 J., m.	VU: Fußgänger: Pkw	kurz 5 Tage	Polytrauma, parietobasales SHT. Subluxation der Kopfgelenke, Rücken- markquetschung. Durarisse, basale SAB bei Längsruptur der linken A. cerebri post.	An der Rißstelle der A. bas. kaum Reaktion. Ausgedehnte Elastika- risse unmittelbar proximal davon. Einschwemmung von roten Blut- körperchen und Thrombozyten in den Gewebspalten. Kerne abgeblaßt
21 B 69/85 49 J., m.	VU: Pkw-Fahrer, auf Gegen- fahrbahn geraten und Pkw gerammt. Toteinlieferung. Herzanfall am Steuer?	30 min (?) 5 Tage und 14 Std	Polytrauma, Scharnierbruch der Schädelbasis. Aortenruptur mit geringer Blutung, Leberruptur und Beckenfrakturen, stenosierende Koronarsklerose. A. basilaris im „Kopf“ abgerissen. Alte Rinden- prellungsnarben frontobasal und frontotemporal. BAK 2,28‰	

Blöcke an 0,5–0,8 µm dicken Semidünnnschnitten nach geeigneten Stellen für die EM überprüft (Ultradünnnschnitte 0,02–0,04 µm). Die Semidünnnschnitte wurden mit Methylenblau nach Richardson, die Celloidinschnitte zur Kontrolle mit HE, Orcein und van Gieson gefärbt. Serienschnitte über größere Gefäßstrecken waren nicht praktikabel. So blieb es mehr oder weniger dem Zufall überlassen, ob bei der beschriebenen Technik Innenschichtrisse entdeckt wurden. In einigen Fällen waren schon bei der Leichenöffnung Abrisse von großen Hirnschlagadern festzustellen. In diesen Fällen wurde an den übrigen Gefäßstrecken nach weiteren traumatischen Schäden gefahndet, ausgehend von der Vorstellung, daß es auch an anderen Schlagaderstrecken zu traumatischen Schäden gekommen war. Der Suchtest beschränkte sich auf das Vertebralis-Basilaris-Gebiet, weil diese Gefäßstrecken bei der Leichenöffnung am einfachsten zu gewinnen und weil gerade hier traumatische Schäden bevorzugt anzutreffen sind; auch lassen sich präparatorische Schäden in Grenzen halten. Falten in den vollständigen Querschnitten waren wegen der Spannungen in den verschiedenen Schichten der Gefäßwand nicht zu vermeiden. Nicht alle Einbettungen eigneten sich schließlich für die EM, immerhin lieferten rund 35 Fälle brauchbare Ergebnisse, von diesen wurden 21 Fälle mit schweren Hirntraumen ausgewählt, bei denen der Tod mit 6 Ausnahmen unmittelbar nach der Traumatisierung eingetreten war (Tabelle 1).

Die histologischen Befunde verlangen bei den meist sehr kurzen Überlebenszeiten eine genaue Analyse, dies soll im Rahmen einer eingehenden Kasuistik von 5 Fällen geschehen (Fall 4, 7, 11, 14, 16). Bei den Fällen 11 und 16 betrug die Überlebenszeit 15 Std, bzw. 3,5 Tage. Angeschlossen sind ferner Kasuistiken von 2 Kontrollfällen (K1 und K2) mit wichtigen Befunden.

Kasuistik

Fall 4 (M 351/85), Schülerin, 12 J., Schädel-Hirn-Trauma. VU. Khs.-Toteinlieferung. Leichenzeit (LZ) 6 Std.

Umstände. Nach Aussteigen am anfahrenden Lkw mit Kleidungsstücken hängengeblieben, über kurze Strecke mitgeschleift, mit dem Kopf aufgeschlagen und vermutlich vom Hinterrad gegen Bordsteinkante gedrückt worden, leblos liegengeblieben. Massive Blutung aus li. Ohr. Beim Eintreffen des Notarztes keine Lebenszeichen. Wiederbelebungsversuche nach 20 Min eingestellt.

Befund. Kompressionsbrüche des Schädels. Kein Hinweis für Überrollen. Sprengung der Schläfenschuppen- und der Lambdahnaht re. mit Impression der unteren Randes. Verzweigte Bruchlinien über den Schädelgrund vom rechten Felsenbein über den Türkensattel bis in den li. Keilbeinflügel. Durariß am re. Felsenbein. Rinnenförmige Quetschung der re. Kleinhirnhälfte bis in den re. Brückenarm oberhalb von Bruchlinien.

Abriß der A. basilaris vor der Teilung (im Basilariskopf), Stümpfe retrahiert mit nur geringer Blutung in der Umgebung. Kleinste Blutungen im verlängerten Mark. Blutiger Liquor in den Kammern.

Abriß der re. A. carotis int. und 7 mm langer Einriß in der li. A. carot. int., 2 cm über dem Türkensattel.

Geringe Schürfungen hinter dem re. Ohr, an der li. Gesichtsseite, an der li. Schulter und dem li. Oberarm, z. T. mit massiven Blutunterlaufungen. Blutarmut, Bluteinatmung. Blut im Magen, 100 ml (künstliche Beatmung?).

Histologie. Stufenschnitte der in Celloidin und in Epon-Harz eingebetteten Schlagaderstrecken (Abb. 1). Im Celloidinschnitt der linken Carotis cerebralis (Stelle 1) die Elastika int. fast vom ganzen Gefäßumfang abgelöst und durch die ungewöhnlich starke Kontraktion (Spasmus) in hohen Falten in die Gefäßlichtung gedrängt (Abb. 3a). In der Lichtung kein Blut, wohl aber hinter einzelnen Elastikafalten neben roten Blutkörperchen dicht gedrängte Blutplättchen. Blutplättchenhaufen an der Rupturstelle auch außen angelagert. Carotis cerebralis

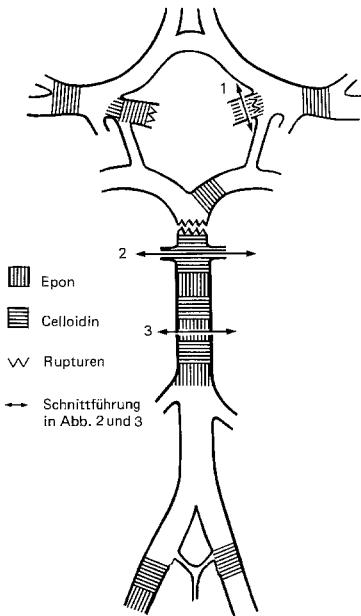


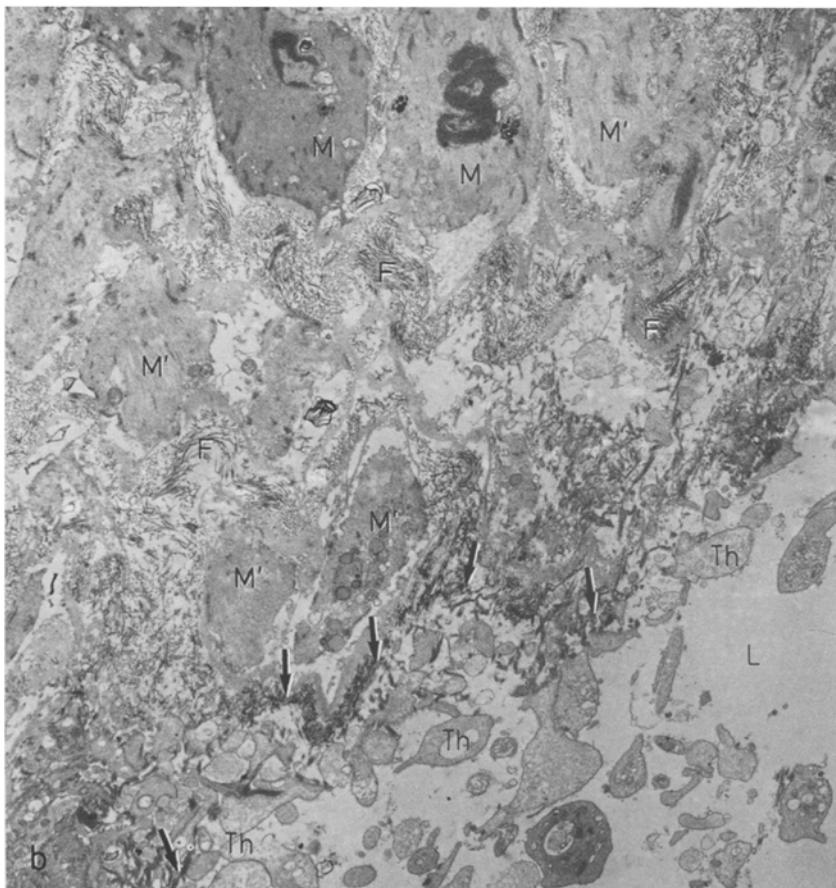
Abb. 1. Entnahmestellen für feingewebliche und elektronenmikroskopische Untersuchungen. Fall 4 (M 351/85) 12 J. Schülerin, VU, Tod unmittelbar, Wiederbelebungsversuche erfolglos. Leichenzeit (LZ) 6 Std. Kompressionsbrüche des Schädels (Einwirkung re. occipital). Anschiebung des re. Brückenarmes. Abriß der A. basilaris und der re. Carotis cerebralis. Mehrfach unvollständige Risse im Circulus

re. durchgerissen. Anschließend an einen Elastikabriß nur vereinzelte Blutplättchen mit einzelnen roten Blutkörperchen.

Am proximalen Stumpf der gerissenen A. basilaris die Elastika int. umfänglich abgelöst (Abb. 2a). An der freiliegenden Media haften dicht gedrängte Thrombozyten, die verschieentlich in enge Gewebspalten hineingepreßt sind (Abb. 2b). An den unmittelbaren Rißrändern sind die Muskelfasern aus ihren Verbindungen gelöst, die Bindegewebsbündel dazwischen aufgelockert; gegenüber den Muskelzellen Spalträume, Rupturen an Muskelzellen aber nicht nachzuweisen. In der Mitte der A. basilaris die Elastika int. fast im halben Umfang abgelöst (Abb. 3b), außen haften Thrombozyten fast in „Reinkultur“ mit Pseudopodien (Abb. 3c). Gefäßwand stark kontrahiert. Keine Leukozytenreaktion.

Epikrise. Die Blutunterlaufungen und die allgemeine Blutarmut sprechen dafür, daß das Herz noch wenige Minuten geschlagen hat. Die starke Kontraktion der Schlagadern ist in erster Linie auf örtliche Reizungen durch die Wandrupturen zu erklären, vermutlich verstärkt durch die zunehmende Blutarmut. Die Blutplättchenaggregation an den Rupturen der großen Hirnenschlagadern ist wohl als frühe vitale Reaktion aufzufassen und weist auf einen noch bestehenden Kreislauf hin. Die Wiederbelebungsversuche dürften dabei keine solche Wirkung entfaltet haben. Bei der kurzen Überlebenszeit ist es nicht verwunderlich, daß eine Leukozytenreaktion nicht zu finden war.

Abb. 2 (gleicher Fall wie Abb. 1). a Proximaler Stumpf der A. basilaris nach Abriß im „Kopf“, Elastica int. z. T. abgelöst, spärliche Erythrozyten und Thrombozyten in der Lichtung (Stelle 2 aus Abb. 1, Schrägschnitt, semidünn 49×). b Stelle aus Abb. 2a^(*): Thrombozytenaggregation (Th) mit Pseudopodien an der freiliegenden Media (L = Lichtung); = zartes Fibrinnetzwerk, von den Bindegewebsfibrillen (F) zwischen den Muskelzellen abgrenzbar; M „helle“ und „dunkle“ Muskelzelle mit Kernen in der durch Dehnung aufgelockerten Media, in weiteren Muskelzellen (M') Kerne im Schnitt nicht getroffen, Basalmembranen an den Zellgrenzen mehrfach unterbrochen (EM 2500, V 3500)



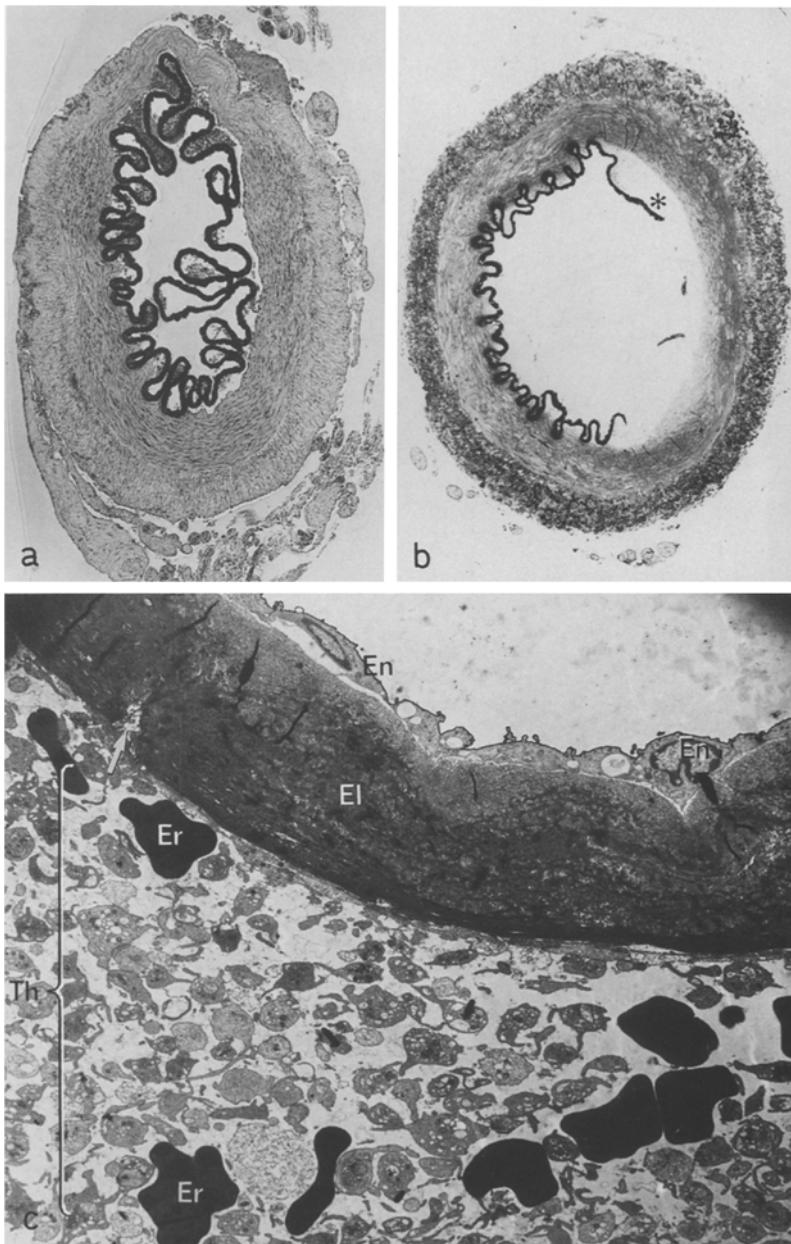


Abb. 3 (gleicher Fall wie Abb. 1 und 2). a Stelle 1 aus Abb. 1. Elastika z. T. abgelöst, in hohe Falten gelegt und in die Lichtung vorgefallen, rote Blutkörperchen und Thrombozyten in den Falten, starke Kontraktion der Media (semidünn, $44\times$). b Querschnitt durch die Basilarismitte mit klaffendem Dehnungsriß der Elastica int., mehrere Falten abgelöst (Stelle 3 aus Abb. 1). Starke Kontraktion der Media (semidünn $36\times$). c Außenseite der abgelösten Elastika (El, * in Abb. 3b) mit aggregierten Thrombozyten (Th) und einzelnen Erythrozyten (Er). Thrombozyten in Elastikafenster eingedrungen (→). Endothel (En) voll erhalten mit Vakuolen und Protrusionen. Elastika (El) außen dicht, innen locker, „korallenstockähnlich“ (Normalbefund), Bindegewebsfibrillen in den Lücken (EM 2500, V 3550)

Fall 7 (B 418/85) 20 J. m., Selbsttötung, Überfahren durch S-Bahn.

Der Triebwagenführer sah nachts den Mann mit dem Oberkörper auf einem Schienenzug liegen, konnte aber nicht rechtzeitig bremsen. LZ 3 Tg.

Befund. Kopf bis auf Hautbrücke, Wirbelsäule mit Weichteilen zwischen III. und IV. Halswirbelkörper abgetrennt. Scharnierbruch des Schädels. Abtrennung der Oberarme bis auf Hautbrücken. Starke Blutdurchtränkung der Weichteile. Blutungen ins Lungengewebe. Allgemeine Blutarmut der inneren Organe, besonders der Leber. Kontraktionen der Därme. In der linken Carotis interna proximal der Durchtrennung am Hals ca. 7 mm langer und ein kürzerer querer Innenschichtriß.

Histologie. Im Semidünnabschnitt (Abb. 4a) zeigt sich zunächst, daß der Riß in der Carotiswand bis in die Adventitia reicht, hier findet sich ein Wall von roten Blutkörperchen in den Gewebspalten. Gegen die Gefäßlichtung hin anschließend und in den seitlichen Bezirken der Media sind Thrombozytenwolken in „Reinkultur“ eingepreßt (Abb. 4a), wobei in deren Randgebieten elektronenoptisch ein zartes Netzwerk von Fibrinfäserchen erkennbar wird. Die Thrombozyten sind z. T. agglutiniert, z. T. lockerliegend (aggregiert). Pseudopodien sind auch an den lockeren Stellen nicht zu erkennen, viele Thrombozyten in Auflösung begriffen, in besser erhaltenen Granula zu differenzieren, im hellen Hyalomer einzelne dünne dunkle Streifen (Fibrinmonomere?). Leukozyten nicht getroffen (Abb. 4b-d).

Epikrise. Nach den Umständen und dem Leichenbefund bestand kein Zweifel daran, daß der Tod durch Überfahren eingetreten war, wobei der Kopf vom Rumpf bis auf eine schmale Hautbrücke abgetrennt worden war. Die Blutunterlaufungen an den verschiedenen Stellen und in den Lungen, sowie die allgemeine Blutarmut, sprachen für eine kurzfristige Herzaktion. Der Befund an dem Dehnungsriß an der Carotis, proximal von der Durchtrennung, ist wohl so zu erklären, daß der Kopf nicht schlagartig abgequetscht wurde. Bei der terminalen Herzaktion wurden offenkundig die Thrombozyten abgefiltert, ihr guter Erhaltungszustand trotz einer Leichenzeit von 3 Tagen und Formalinhärtung erscheint für forensische Fragen bedeutungsvoll.

Fall 11 (B 15/85) 32 J. w., Rodelunfall. Gegen Zaunpfahl geprallt. An der Unfallstelle noch ansprechbar, Krankenhouseinlieferung, tief bewußtlos. CT: Schwere Hirnkontusion mit Blutung. Operation 2,5 Std nach Unfall wegen massiver Hirnschwellung abgebrochen. Zeichen des Hirntodes nach rund 6 Std, Beatmung nach rund 15 Std abgebrochen. LZ 2 Tg 18 Std.

Befund. Zustand nach Trepanation li. temporal. Ausgedehntes Schädelbruchsystem li. mit auslaufenden Bruchlinien in die vordere und hintere Schädelgrube. Massives epidurales Hämatom occipito-parietal (3 cm dick), subdurale Blutung frontobasal (1 cm dick). Hirndruck. Hirnprolaps im Bereich der Trepanation mit tiefgreifender Erweichung des Hirngewebes. Rindenprellungen re. von der Stirnbasis bis zur Schläfen-Scheitelregion. Sekundäre Blutungen im Hirnstamm mit Einbruch in die 4. Kammer. An den Hirngrundschlagadern mit freiem Auge keine Verletzungsspuren.

Histologie. Aa. vertebrales, A. basilaris, Semidünnabschnitte, Stufenserie. Die Gefäßwände verhältnismäßig zart, Endothel zum größten Teil abgelöst. In der Mitte der A. basilaris ein querer Elastikariß, Enden mit Faserstoff umhüllt und an einer Seite an die freiliegende Media angeheftet (Abb. 5a). Hier geringe Leukozytenreaktion zwischen Elastika und den Muskelzellen. In der li. A. vertebrales vor dem Abgang der A. cerebelli posterior inferior ein klaffender Riß der Elastika interna, mit ausgedehntem von Leukozyten untermengtem Gerinnsel an der freien Media. Zwischen den periadventitiellen Nerven gemischte Gerinnsel.

Elektronenoptik. Der erwähnte quere Elastikariß auf der einen Seite mit kantiger Begrenzung. Von der Intima her zieht ein grobmaschiges, grobalkiges Fibringerüst auf die freiliegende Media hinüber. In den Maschen des Fibringerüstes Thrombozytenreste. Das korrespondierende Rißende der Elastika ist etwas aufgesplittert und abgehoben, an diesem haften an einer „Fibrinfahne“ Thrombozyten, die gegenseitig durch Pseudopodien verfilzt sind (Abb. 5b, c).

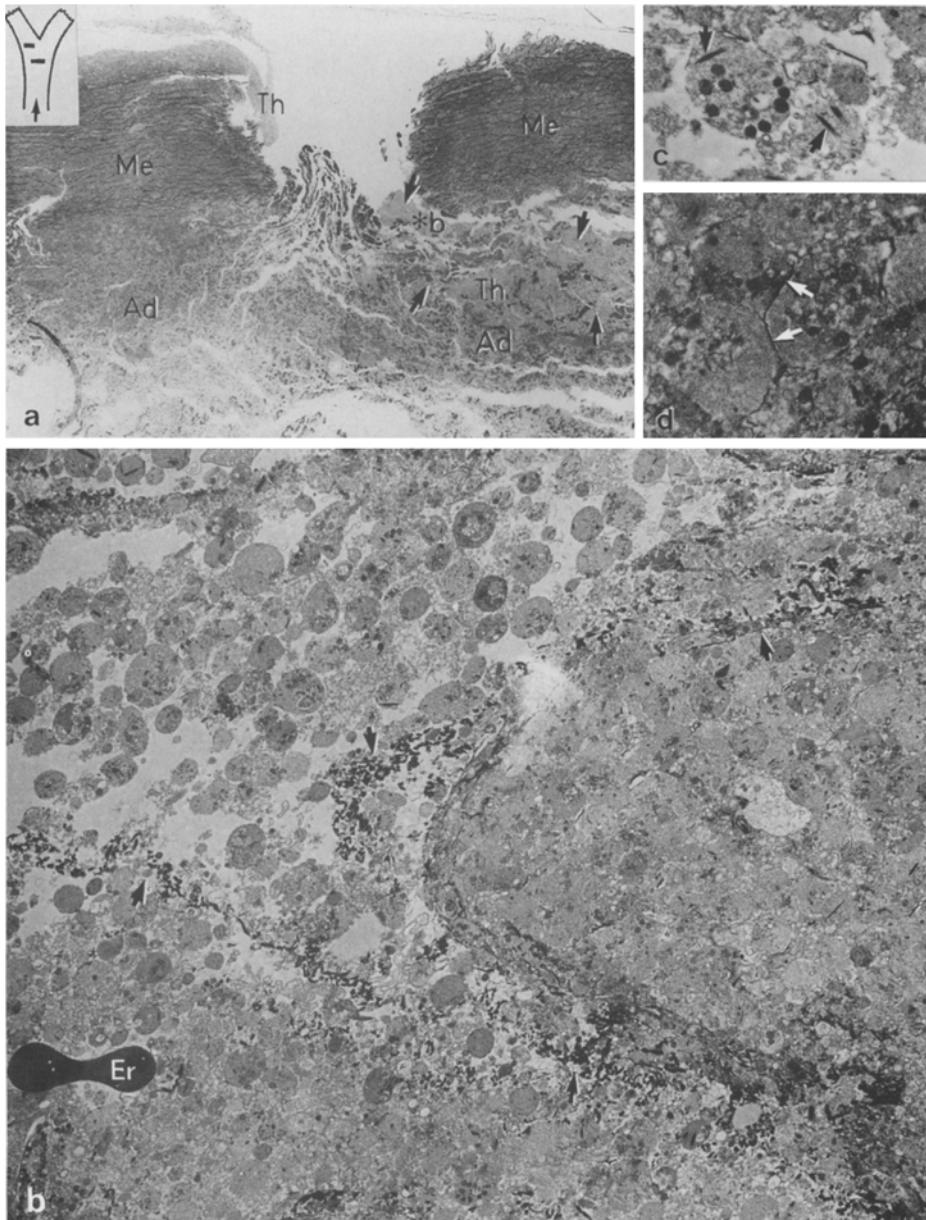


Abb. 4. Fall 7 (B 418/85) 20 J., m., Selbsttötung, Überfahren durch S-Bahn, Kopf abgequetscht, bis auf Hautbrücke zwischen 3. und 4. HWK. Thrombozytenagglutination in unvollständigem Querriß der li. A. carotis int. am Hals bei Dekapitation (proximal der Abtrennung). **a** Semidünnsschnitt mit Thrombozytenwolken (Th) im Rißspalt und seitlich in der aufgelockerten Adventitia (Ad) mit geringer Blutung; Media (Me). $70\times$. **b** Thrombozyten aggregiert und von zartem Fibrinnetz zusammengefaßt (Pfeile), meist noch gut erhalten mit Granula und Vakuolen, z. T. in Auflösung (*aus **Abb. 4a** EM 2500, V 3500). **c** Thrombozyt mit α -Granulomer, Fibrinmonomere? (Th) (EM 5000, V 7000). **d** Fibrin zwischen den aneinandergepreßten Thrombozyten (Pfeile) (EM 5000, V 7000)

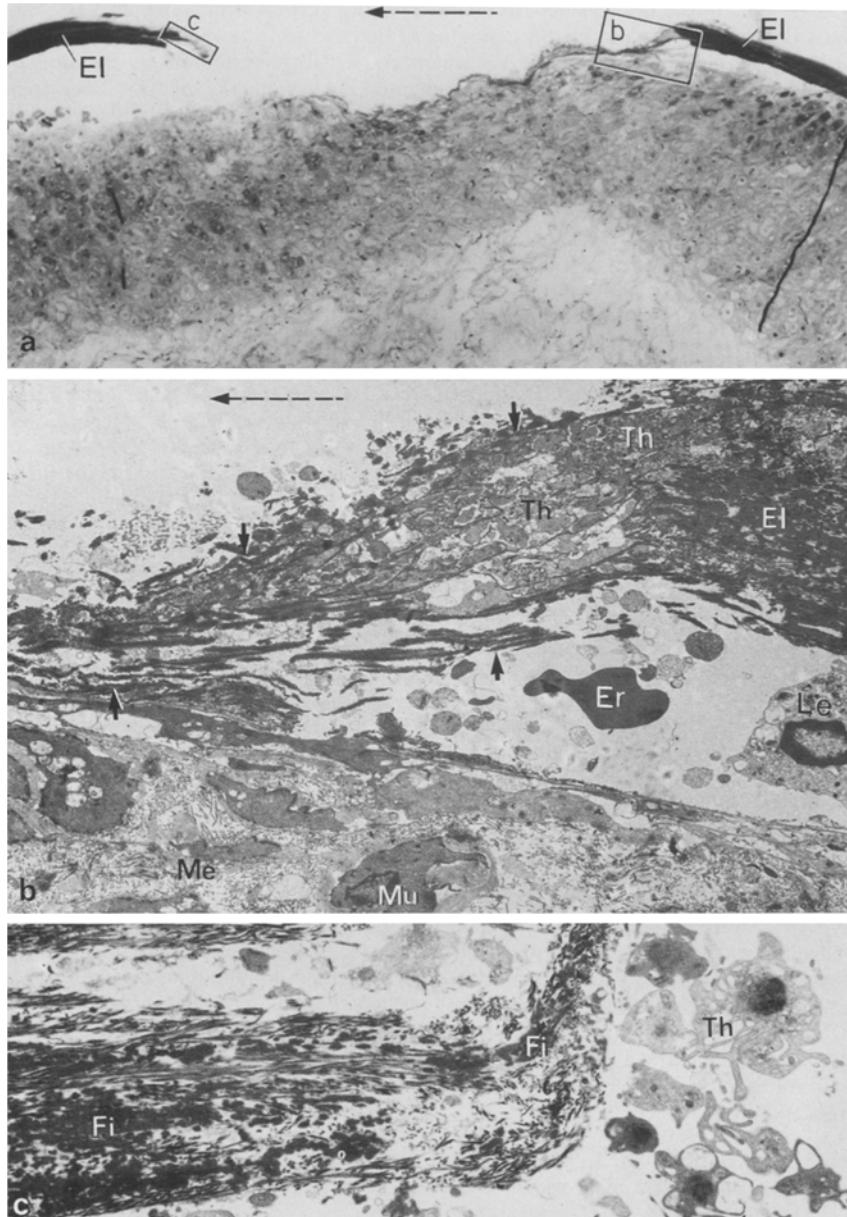


Abb. 5. Fall 11 (B 19/85) 32 J., w., Rodel gegen Zaunpfahl, kurz ansprechbar. Schädelbruchsystem li. über die ganze Seite; trotz Trepanation epid. Bltg. occipital. Hirntod nach 6 Std, Beatmung bis 15 Std. LZ ca. 5 Tage. **a** Klaffender Elastikariß (El) der A. basilaris (Längsschnitt, semidünn 70×). **b** Rißrand durch Fibrin (↔) angeheftet (Strömungsrichtung ←→), Thrombozyten (Th) in Auflösung eingeschlossen; Elastika (El) und Media (Me) ödematos aufgelockert, Muskelzellen (Mu) geschrumpft, grobbalkiges Fibrin (↑↑, Erythrozyt (Er), Leukozyt (Le)) (EM 2500, V 3500). **c** Rißrand gegenüber: Thrombozyten (Th) mit Pseudopodien angeheftet, Granulomer verklumpt, „Fibrinfahne“ (Fi) (EM 2500, V 7000)

Epikrise. Bei der Schwere des Schädel-Hirn-Traumas ist es verwunderlich, daß im Vertebralis-Basilaris-Bereich nur verhältnismäßig geringfügige Innenschichtrisse vorhanden waren und zwar in typischer Weise in der Mitte der A. basilaris und der li. A. vertebralis. Die vitale Reaktion, an Thrombozyten, groben Fibrinstrukturen und Leukozyten erkennbar, war bei einer Überlebenszeit von 15 Std verhältnismäßig gering. Dieses dürfte aber z. T. an der Präparation (Durchspülung), z. T. an dem Umstand liegen, daß bei dem tödlichen Hirndruck durch ein epidurales Hämatom der Hirnkreislauf frühzeitig zum Erliegen kam.

Fall 14 (M 84/85), Elektriker, 37 J., Polytrauma. VU, als Fußgänger nachts von Pkw erfaßt, auf die Fahrbahn geschleudert, tot liegen geblieben. Blutung aus den Ohren. LZ 12 Std.

Befund. Ausgedehntes Schädelbruchsystem li. parietotemporal mit Sprengung des Türkensattels. Durazerreißungen, Quetschungen der Hirnrinde besonders im Bereich der Schläfenlappen und des Kleinhirns. Zerrungen der Hirnschenkel und des verlängerten Markes. Blut im Kammersystem. Abriß der A. basilaris im „Kopf“ mit Ablösung des proximalen Stumpfes samt den Aa. vertebrales. Subdurale Blutung li., teils locker geronnen. Quetschungen des Herzens mit Innenschichtrissen an der Ausflußbahn der re. Kammer und li. unterhalb der Aortenklappen. Anriß der oberen Hohlvene am re. Vorhof. Im Herzbeutel 100 ml, im li. Brustraum 500 ml und re. Brustraum 300 ml Blut. Multiple Knochenbrüche. Allgemeine Blutarmut.

Histologie. Am proximalen Rißstumpf der A. basilaris nur geringfügige Reste eines dünnen Fibrinnetzes. Erst in einiger Entfernung haften zwischen den periadventitiellen Nervenstämmen gemischte Gerinnsel. Auffallend sind dabei Herde von dichtgedrängten Thrombozytenhaufen, die „wolkenartig“ zwischen roten Blutkörperchen liegen und jeweils von einem zarten Faserstoffnetz umgeben sind. Keine Leukozytenreaktion. Ausgedehnte Elastikrisse im Stamm der A. basilaris und den Aa. vertebrales, jedoch ohne wesentliche Thrombozytenreaktion.

Die Elektronenoptik lieferte keine zusätzlichen Informationen. Als Besonderheit war im Stumpf der A. basilaris am Längsschnitt ein ca. 20 µm breiter Riß der Elastika int. von Intimazellen abgedeckt und von elastischen Fäserchen überbrückt. Die Rißenden waren gerade gestreckt, kantig begrenzt (Abb. 6a, c), in regellose Bindegewebefibrillen eingebettet und von einer Art Grundsubstanz umgeben, dazwischen bizarre Muskelzellen (Fibromyoziten) mit breiten Basalmembranen. Einzelne der längsgetroffenen Muskelzellen waren verdünnt und langgestreckt, der Zelleib sehr dicht, der Kern pyknotisch (Degeneration?, Abb. 6c).

Epikrise. Das schwere Polytrauma hatte offenkundig unmittelbar zum Tode geführt. Obwohl bei der allgemeinen Brustkorbquetschung auch das Herz getroffen war, scheint nach den immerhin beachtlichen inneren Blutungen noch für kurze Zeit ein Minimalkreislauf bestanden zu haben, der auch noch die Rupturstelle der A. basilaris erreicht hatte. Es war offenkundig zu wenig Zeit verblieben, um zu Thrombozytenaggregaten auch im Lumen zu führen. Die Thrombozytenwolken an den Rißrändern außerhalb sind jedoch als vital aufzufassen. Ein Elastikariß im Stumpf der A. basilaris war durch die elektronenoptische Untersuchung als alte, verheilte Ruptur zu sichern.

Fall 16 (B 503/82) Hausfrau, 39 J., SHT. Im Streit mit Eisenstange niedergeschlagen worden, im Krankenhaus Bewußtsein nicht wiedererlangt, trotz Trepanation nach 2,5 Tagen gestorben. LZ 2 Tage.

Befund. Schädelbruchsystem parietotemporal (4 Einwirkungen) mit Ausläufern zur Schädelbasis bis in das li. Felsenbein und re. Augenhöhlendach. Ausgedehnte Prellungsherde der Hirnrinde im Bereich der Stirn- und Schläfenpole. Die re. Kleinhirnhälfte an der Unterseite von subduralen Blutungen eingehüllt, tödlicher Hirndruck. Hirngrundschlagadern als zart beschrieben. An den übrigen Organen keine Besonderheiten.

Histologie. In der Mitte der li. A. vertebralis klaffende Risse der Gefäßwand bis auf die Adventitia (Abb. 7a), durch kompakte Fibrinstreifen abgedichtet, anschließend Gerinnselreste aus Leukozyten, Thrombozyten und Fibrin. Von den Rupturen aus Blutbestandteile zwischen die gelockerten Schichten in der Gefäßwand eingedrungen, besonders zwischen Elastika und

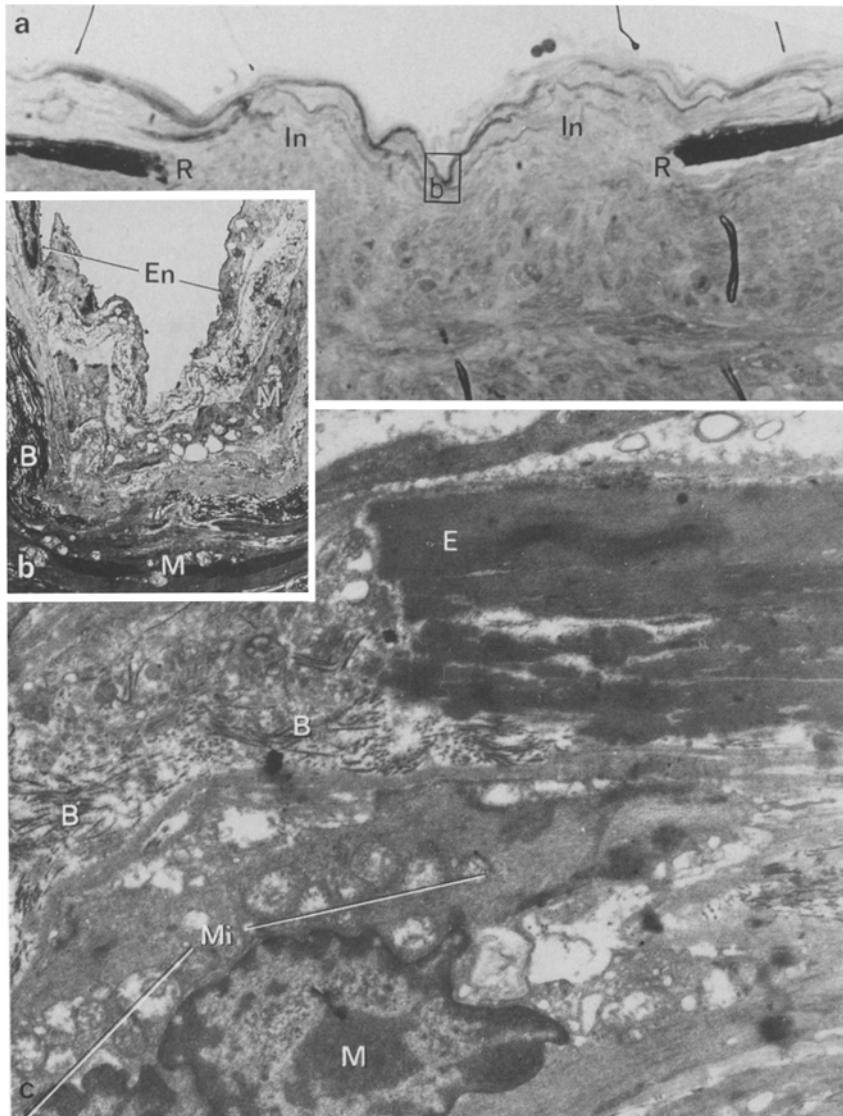
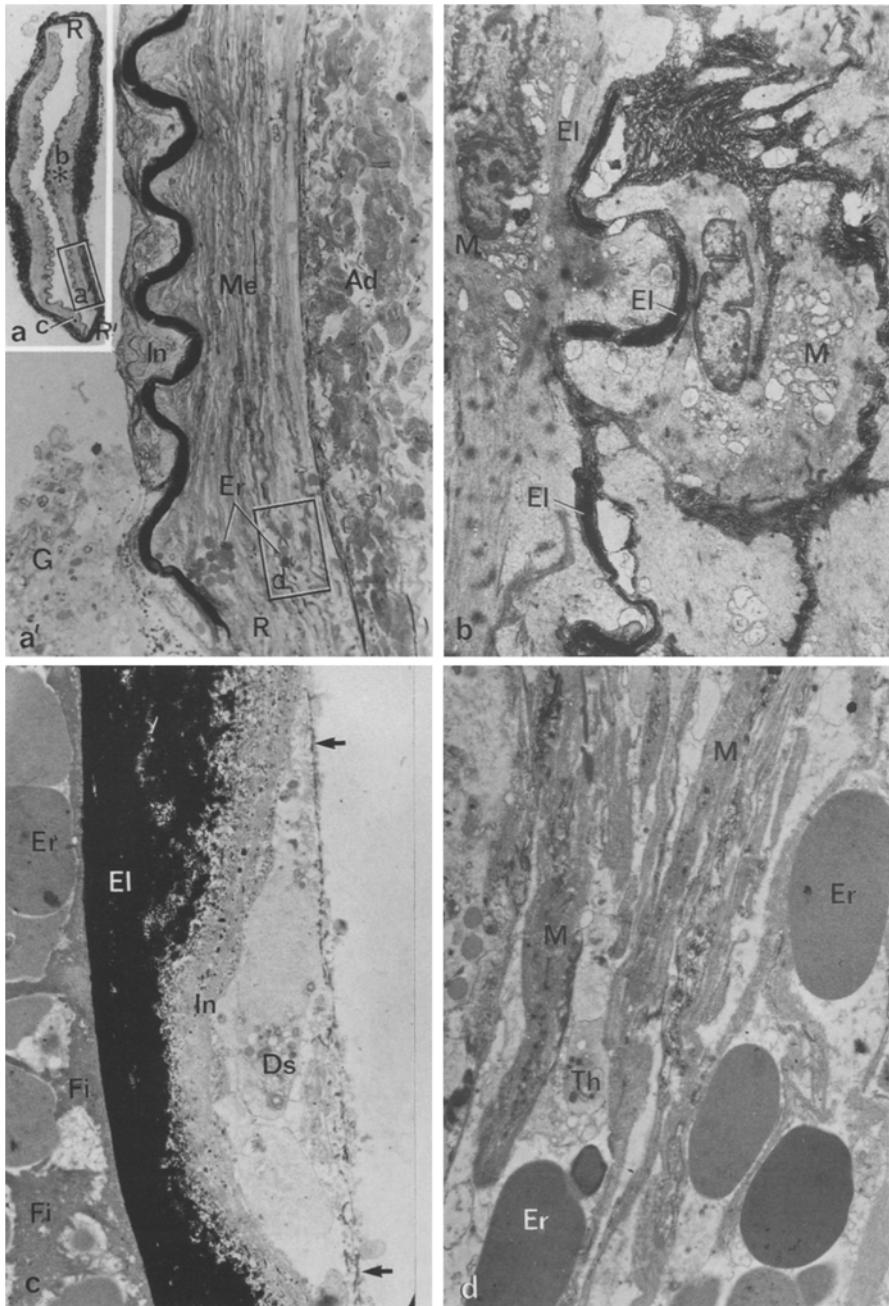


Abb. 6. Fall 14 (M 84/85) 37 J., m., VU, Fußgänger, leblos liegegeblieben, LZ 12 Std. Verheilter alter Riß der Elastika interna; A. basilaris Mitte, Zufallsbefund (offenkundig traumatisch). **a** Übersicht (Längsschnitt, semidünn; dunkle Linien = präparatorische Falten im Schnitt): Glatte Rißränder (*R*), auf ca. 0,5 mm klaffend, von geringer Intimaverdickung (*In*) überbrückt (140 \times). **b** Ausschnitt aus **a**, Endothelzellen (*En*), Bindegewebsfibrillen (*B*), Muskelzellen (*M* = „Myofibrozyten“) (EM 1250, V 1800). **c** Rißrand der Elastika (*E*) kantig, von Bindegewebsfibrillen (*B*) umgeben, Muskelzellen (*M*) mit bizarrem Kern, juxtanukleären Mitochondrien (*Mi*) und Vakuolen (EM 5000, V 7000)



Media sowie zwischen Media und Adventitia. Zu beiden Seiten der Rupturen die Media jeweils bis zu einem Drittel des Gefäßumfanges verdünnt, die Muskelzellen nur mehr Schatten mit pyknotischen Kernresten, offensichtlich entsprechend einer Medianekrose (Abb. 7a'). In den dazwischenliegenden Wandabschnitten noch relativ gut erhaltene Muskelzellen (Abb. 7b). Im Bereich der nekrotischen Bezirke die Intima mit einer dünnen Auflagerung von Zelldetritus überzogen, der die Wellentäler ausfüllt (Reaktion auf die Medianekrose, Abb. 7a). Weder in der Media noch in der Adventitia eine Zellreaktion.

Elektronenoptik. Neben dem Zellbelag auf der freiliegenden Adventitia im Bereich der Rupturen schlecht erhaltene Thrombozyten, Leukozyten und Fibrinbalken zu differenzieren. In dem erwähnten Zellbelag der Intima im Bereich der Medianekrose geschwollene Thrombozyten zwischen Zelltrümmern, gegen die Gefäßlichtung durch dünnes Fibrinnetz abgegrenzt. Im Bereich der Medianekrose nur mehr Zellschatten mit Kernresten, die Bindegewebsfibrillen dazwischen aufgelockert (Abb. 7c-d).

Epikrise. Bei den unvollständigen Wandrupturen in der li. A. vertebralis handelt es sich wohl um Berstungsrupturen, zumal diese längs zur Gefäßachse angeordnet waren. Bemerkenswert sind die reparativen Vorgänge an den Rupturen, die offensichtlich primär durch Thrombozytenauflagerungen eingeleitet wurden. Die anschließende Medianekrose ist zweifellos traumatischen Ursprungs; dafür spricht das gesamte histologische Bild, vor allem der enge Zusammenhang mit den Rupturen und der Mangel einer Zellreaktion in der Adventitia. Man könnte sich vorstellen, daß über die eigentlichen Rupturen hinaus das Gefüge der Media so gedehnt wurde, daß die Kontaktstellen der Muskelzellen untereinander unterbrochen und die Kerne geschädigt wurden. Dadurch könnte eine trophische Störung eingeleitet worden sein. Bemerkenswert ist, daß eine Reaktion darauf lediglich in der Intima, nicht aber in der Adventitia abgelaufen ist. Die Verletzung der Vertebralis ist durch das schwere SHT hinreichend erklärt. Bei der Leichenöffnung war an den Hirnschlagadern aber nichts Besonderes aufgefallen.

Kontrollfall 1 (B 113/82) 7 J., w., Tötung, Drosseln. Von der Mutter tot aufgefunden, keine Wiederbelebung. LZ ca. 20 Std.

Befund. Geringfügige vertrocknete Schürfungen am Hals vorn seitlich und im Nacken; an der rechten Halsseite zwei fingernagelgroße Blutungen im Zellgewebe und vier im Nackenbereich. Stauungsblutungen in den Lidern der Bindehäute, an der Rückseite der Ohren, in den lockeren Schichten der Kopfschwarze und den Schläfenmuskeln. Geblähte Lungen, Schaum in den Luftwegen. Trommelfellblutung rechts. Flüssiges Blut. An den inneren Organen sonst keine Besonderheiten. Schlagadern am Hirngrund zart, zusammengefallen, A. bas. fast 4 mm breit.

←

Abb. 7. Fall 16 (B 503/82) 39 J., w., SHT, Tötung, mit Eisenrohr niedergeschlagen. ÜZ 2,5 Tage. LZ 2 Tage. **a** Querschnitt durch eine A. vertebralis (Mitte), kollabiert mit Innenschichtrissen (Elastika und Media) an den Schmalseiten (*R* und *R'*), anschließende Nekrose der Media an Verschmälerung und Abblässung zu erkennen (semidünn 11×). **a'** □ aus **Abb. 7a**. Medianekrose (*Me*); Zellkerne praktisch verschwunden, reaktive Auflagerungen an der Intima (*In*) aus Zellschatten und Faserstofflamellen; in der Adventitia (*Ad*) keine Reaktion. Riß der Elastica int. (*R*), Gerinnselreste (*G*) an der Rißstelle aus Leuko-, Thrombo-, Erythrozyten und wenig Fibrin, eingeschwemmte Erythrozyten (*Er*) in der Media (semidünn 70×). **b** * aus **Abb. 7a**. Muskelzellen (*M*) außerhalb der Nekrose relativ gut erhalten, juxtanuklear mit hydropischen Mitochondrien, Bindegewebsfibrillen, dazwischen mit stark gewellter elastischer Faser (*El*), Basalmembranen schlecht erkennbar (EM 2500, V 3500). **c** • aus **Abb. 7a**. Elastika (*El*) mit Intima (*In*) und Auflagerung aus Zelldetritus (*Ds*) durch Faserstoffnetz (↔) gegen die Lichtung abgegrenzt. Elastika abgehoben, von der Ruptur her mit Erythrozyten (*Er*) und Fibrin (*Fi*) unterspült (EM 1750, V 5000). **d** □ aus **Abb. 7a'**. Schatten von Muskelzellen (*M*) aus dem Nekrosebezirk, Erythrozyten (*Er*) eingeschwemmt, Thrombozyt (*Th*) (EM 2500, V 3500)

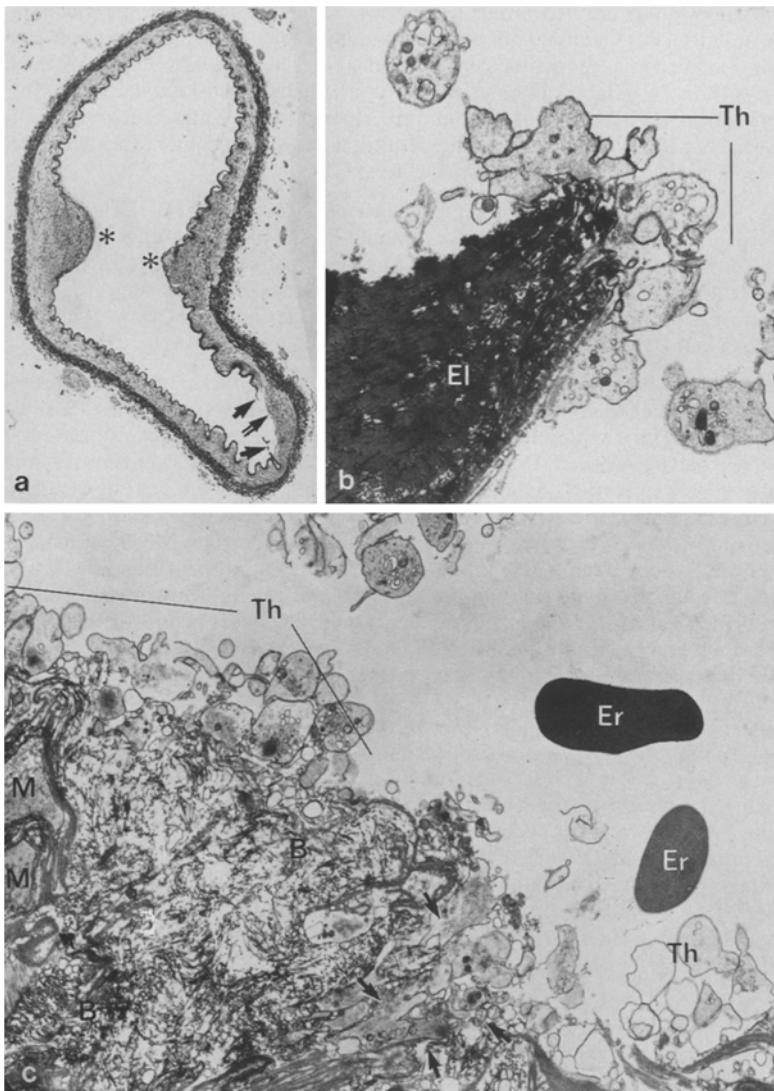


Abb. 8. Fall K 1 (B 113/82) 7 J., w., Tötung, Drosseln. Tot aufgefunden. LZ ca. 20 Std. Stauungsblutaustritte, geringe Schürfungen am Hals, geringe Bltg. im Zellgewebe des Halses. **a** Frische traumatische Elastikaruptur, Querschnitt (semidünn) durch den Übergang der Aa. vertebrales in die A. basilaris, * Gabelungspolster (21×). **b** Am Rißende der Elastika (El, →→ in **Abb. 8a**) angelagerte Thrombozyten (Th) (EM 5000, V 7000). **c** (↔ aus **Abb. 8a**) Thrombozyten (Th) an der freiliegenden Media, bei (↓↑) in Gewebsspalten vorgedrungen. Enden von Muskelzellen (M), Bindegewebsfibrillen (B), Erythrozyten (Er) (EM 2500, V 3500)

Histologie. An den Querschnitten durch die beiden Aa. vertebrales am Übergang zur A. basilaris findet sich außen in der schwächeren Vertebralis ein breiter Riß der Elastika, dessen Ränder abgehoben sind (Abb. 8a). Die Media dazwischen im Gegensatz zum übrigen Gefäßumfang lediglich aufgelockert; im Semidünnschnitt kein sicherer Anhalt für Gerinnung. Das Endothel sonst fast überall noch vorhanden, nur leicht abgehoben; wandsäßig ein unvollständiger Saum von Serumresten mit locker angeordneten roten Blutkörperchen; keine Fibrinstrukturen.

Elektronenoptik. An den Rißenden der Elastika Thrombozyten, z. T. dicht angelagert, z. T. locker. Diese sind oval mit gut erhaltenen Granula. An der freien Media dazwischen eine z. T. doppelte Lage von dichtgedrängten Thrombozyten, deren Pseudopodien sich verschiedentlich in die Spalträume der Media eingesenkt haben. Granula, z. T. auch Mitochondrien, sind gut erkennbar, daneben zahlreiche Vakuolen (Abb. 8b, c).

Epikrise. Die Art, wie die Thrombozyten hier im Bereich des Elastikarisses angelagert und wie ihre Pseudopodien in die Spalten der freiliegenden Media eingedrungen waren, läßt daran denken, daß der Kreislauf noch kurze Zeit funktioniert hatte, was bei der Todesart (Kombination von Würgen und Drosseln) nichts Ungewöhnliches ist. Nach den Stauungsblutungen in den Bindehauten und den übrigen Befunden handelt es sich ohne Zweifel um einen nachhaltigen Angriff gegen den Hals. Bei dem zarten jugendlichen Alter ist mit einer erheblichen Überstreckung des Halses, wahrscheinlich auch mit einer starken Rotation in den Kopfgelenken zu rechnen (ähnlich der Wirkung einer unvorsichtigen Chiropraktik), so daß die Entstehung des Elastikarisses bei fortgeleiteter Dehnung der A. vertebrales einer Seite verständlich erscheint. Bei der Leichenöffnung war an den Hirnschlagadern nichts aufgefallen, die Gefäße waren nur zur Kontrolle untersucht worden.

Kontrollfall 2 (B 395/82) 34 J., m., Tötung durch multiple Schnitt- und Stichverletzungen. Verblutung nach kurzer Zeit. LZ ca. 4 Std.

Befund. Herz von rechts nach links durchstoßen, vorderes Segel der zweizipfligen Klappe durchtrennt. Im Herzbeutel 100 ml, im linken Brustraum 1400 ml Blut. Stichverletzungen an Lungen, Leber, Magen und Darm.

Schürfungen an Stirn und Knie li. (agonale Sturzverletzung). Vorfall der Därme nach Bauchdeckenschnitt. Oberflächlicher Halschnitt. Kein Anhalt für stumpfe Einwirkungen. Allgemeine Blutarmut. Die Hirnschlagadern zart, ziemlich eng; keine Blutungen zwischen den Hirnhäuten (Präparation und Fixierung der Schlagadern verzögert).

Histologie. In der unteren Hälfte der A. basilaris ein breitklaffender offenkundig querverlaufender Elastikariß mit abgehobenen Rändern. Die freiliegende Media dazwischen ohne Elastikaabdrücke, sonst die Elastika stark gewellt. Im EM-Schnitt sowohl an den Rißrändern der z. T. aufgespaltenen Elastika als auch an der freien Mediainnenseite lockere „Haufen“ von Thrombozyten. Diese nur angelagert, zeigen einen unterschiedlichen Erhaltungszustand mit wenigen Granula u. mit kurzen Pseudopodien; die meisten „hydropisch“, ebenso wie die benachbarten Muskelzellen. Einzelne schlecht erhaltene rote Blutkörperchen und sporadische Leukozyten ebenfalls getroffen, aber keine Fibrinfasern.

Epikrise. Der schlechte Erhaltungszustand der Thrombozyten erklärt sich offenkundig durch aus äußeren Gründen verzögerte Fixierung. Da die geringfügige Schürfung an der Stirn offensichtlich erst beim Zusammenstürzen des Sterbenden entstanden war, ist eine heftigere Einwirkung auf den Kopf, die den Elastikariß in der A. basilaris erklärt hätte, nicht anzunehmen. Vielmehr scheint am ehesten ein Sektionstrauma vorgelegen zu haben. Dann aber wäre eine solche Ansammlung von „Thrombozytenhaufen“ nicht ohne weiteres verständlich. Da das Herz von Stichen durchbohrt war, wäre zu erwägen, ob es sich dabei um embolisch verschleppte Thrombozyten aus den Rändern der Herzwunden gehandelt hat, die rein zufällig mit dem „Elastikariß“ in Berührung gekommen sind. Dafür spräche auch das Fehlen von Fibrin, ebenso gegen ein Leichengerinnung: Ein Erklärungsversuch, kein Beweis.

Ergebnisse

Die EM-Untersuchungen betrafen Präparate von 12 männlichen und 9 weiblichen Personen zwischen 4 und 49 Jahren (Durchschnitt 29,2).

Die exakte Ermittlung der Leichenzeit ist bekanntlich in der Praxis nur selten zu erwarten. Unter Berücksichtigung dieser gewissen Ungenauigkeit war die seit dem Tode verflossene Zeit achtmal auf 4–12, dreimal auf 12–24 Std; dreimal auf 1–3, viermal auf 3–5 und dreimal auf 5–6 Tage zu schätzen.

Nach der Art der Einwirkung handelt es sich achtmal um Verkehrsunfälle (davon ein Rodelunfall), viermal Sturz aus der Höhe, einmal um einen Trepfensturz, viermal um scharfe Beilhiebe, dreimal um Schläge auf den Kopf und einmal um einen Kopfschuß.

Bei den 8 Verkehrsunfällen war der Tod in erster Linie auf das schwere Schädel-Hirntrauma zu beziehen, ebenso bei vier von fünf Stürzen aus der Höhe; bei einem Fall davon handelte es sich um eine Verblutung nach Aortenruptur. Bei drei von den vier Beilhieben war das Halsmark durchtrennt, so daß eine Atemlähmung als Todesursache anzunehmen war, der Schädelknochen war zweimal ebenfalls durchtrennt, einmal fand sich lediglich eine Impression in der äußeren Knochentafel des Stirnbeins, der Tod erfolgte durch Bluteinatmung und Blutung aus durchtrennten Halsweichteilen.

Die Schläge gegen den Kopf (zweimal Hammer, einmal Eisenrohr) führten teils wegen der Schädel-Hirntraumen, einmal durch Bluteinatmung zum Tode. Beim Kopfschuß trat wegen der zentralen Hirnverletzung und Blutung in die Kammern offenkundig rasch der Tod ein.

Nach dem Leichenbefund und aufgrund der Ermittlungen war der Tod in 15 Fällen die rasche Folge der Verletzungen, wobei genaue Angaben über die nach Minuten zu bemessende agonale Herzaktion nicht möglich waren. In 3 Fällen war die Überlebenszeit bis auf eine Stunde zu schätzen, in weiteren 3 Fällen betrug sie mehrere Stunden bzw. Tage.

Unter den 21 Fällen fanden sich schon bei der Leichenöffnung Rupturen der intrakraniellen Gefäße. Dreimal war die A. basilaris abgerissen (Fall 4, 14, 21), zweimal die A. cerebri posterior aufgerissen (Fall 15, 20), einmal wurde ein Wandeinriß der Carotis interna am Hals untersucht (Fall 7).

In allen diesen Fällen fanden sich Thrombozytenaggregationen an den Rißstellen. In 9 weiteren Fällen deckte die histologische Suche im Semidünnabschnitt Elastikarisse auf, davon 4mal (Fälle 1, 2, 11, 16) mit dem TEM-Nachweis von Thrombozyten, 5mal (Fälle 8, 9, 10, 11, 19) war mit präparatorischen Innen schichtrissen zu rechnen. Einmal (Fall 3) fanden sich Thrombozytenanhäufungen an der Adventitia, der zu vermutende Wandriß war aber in dem untersuchten Wandabschnitt nicht getroffen. Ob bei den restlichen 5 Fällen (Fälle 5, 6, 12, 17, 18) mit negativem Ergebnis tatsächlich Schäden an den Hirnschlagadern fehlten, läßt sich bei der Beschränkung auf ausgewählte Gefäßabschnitte nicht beantworten.

Trotz einer Leichenzeit bis zu 6 Tagen waren vermutlich infolge der Kühlung die Thrombozyten meist gut erhalten, bei kurzen Leichenzeiten waren sogar oft die verschiedenen Granula zu differenzieren. Im Bereich von dichtgedrängten agglutinierten Bezirken waren die Plättchen meist rundlich, während

in lockeren Bezirken Pseudopodien in bizarren Formen miteinander verflochten waren. Mit zunehmender Leichenzeit nahmen auch die Vakuolen in den Plättchen zu. Feinheiten in den Strukturen der Plättchen und den Membranen waren natürlich bei der angewandten Methode nicht zu erwarten.

Die Formalinhärtung erscheint für die forensischen Fragestellungen keine Nachteile zu bringen.

Von den einzelnen Schichten der Gefäßwand ist bekanntlich das Endothel durch Leichenveränderungen am ehesten betroffen. In den ersten Stunden nach dem Tode findet man gewöhnlich einen kontinuierlichen Zellbelag. Mit zunehmender Leichenzeit sind die Zellen jedoch abgelöst, untereinander über Strecken noch in Verbindung, schließlich mehr oder weniger separiert und gegeneinander verschoben. Quergetroffene Zellen außerhalb dieses Zellkernes sind dann auch im elektronenmikroskopischen Schnitt von einzelnen Thrombozyten, besonders bei fortgeschritten Metamorphose kaum abzugrenzen.

Diskussion

Zur Frage der örtlichen vitalen Reaktionen sind Fälle mit kurzer Überlebenszeit und jene, bei denen der Tod unmittelbar schweren Verletzungen folgte, problematisch, weil die gängigen Untersuchungsmethoden so kurze Zeiträume einer vitalen Reaktion nicht erfassen. Die Tabellen von Berg (1976) und Janssen (1977) beginnen bei einem Wundalter ab 1 Std. Die allgemeinen Reaktionen des Kreislaufs und der Atmung haben eine relative Bedeutung und werden vor allem durch Wiederbelebungsmaßnahmen eingeschränkt. Unter den örtlichen vitalen Reaktionen, der Leukozytenmigration und den Fermenterscheinungen in den Wundrändern ist die Blutung in ihrem Beweiswert eingeschränkt, weil auch postmortal ergossenes Blut noch gerinnt. Dies ist wohl der Grund, weshalb Janssen in seinem Abschnitt „vitale Reaktionen“ auf Zeitangaben verzichtet hat.

Solange man sich nur auf lichtoptische histologische Untersuchungen stützen konnte, ist das Problem der Hämostase als vitale Reaktion an verletzten Gefäßen kaum aufgegriffen worden. Die Blutplättchen als Leitelemente der Hämostase sind ja an den Gewebsstrukturen bei geringer Menge lichtoptisch schwierig zu erfassen. Fortschritte waren erst nach Einführung der Elektronenmikroskopie zu erwarten. Schon Wolpers und Ruska (1939) haben sich mit der elektronenoptischen Untersuchung des Gestaltwandels der Thrombozyten bei der Blutgerinnung befaßt. Sie benützten die Eigenheit der Thrombozyten, sich auf Oberflächen auszubreiten und verwendeten als Objektträger dünne Zaponlack-Filme. Weitere Fortschritte brachte dann die Technik der Ultradünnenschnitte.

Die Thrombozyten gehörten somit zu den ersten biologischen Objekten, die elektronenoptisch untersucht wurden. Köppel (1958) zeigte bei seinen Untersuchungen, daß die Thrombozyten außerhalb des Kreislaufs sehr rasch quellen, Pseudopodien bilden, zu Aggregationen, Adhäsionen und Extensionen neigen. Er berücksichtigte das umfangreiche Schrifttum der Blutgerinnungsforschung bis Mitte der 50iger Jahre. Die vielfältigen Erfahrungen lehrten, daß die Metamorphose der Blutplättchen außerhalb der Gefäße in einer nach Sekunden zu bemessenden Zeit beginnt, besonders, wenn diese mit fremden Oberflächen und mit Gewebs-

flüssigkeit in Berührung kommen (Extrinsic-System der Blutgerinnung). Hier scheint es zunächst angezeigt, auf die bisherigen Ergebnisse der Hämostaseforschung einzugehen: Eine umfassende Darstellung über die Morphologie der Thrombozyten im elektronenoptischen Bild findet sich in der Monographie von Schulz (1968, 525 Literaturstellen). Der Gestaltwandel der Thrombozyten wird an eindrucksvollen Bildern von kapillären Plättchenthromben in Tierversuchen gezeigt: I. Akkumulation, II. Agglutination, III. Degranulation, IV. Fibrinbildung. Ähnliche Ergebnisse wurden in den Kapillaren der Lungen, im Darm und im Gehirn erzielt und zwar nach Sauerstoffmangel, Einwirkung von Röntgenstrahlen, Fettinfusion, Injektion von Schlangengift und nach Thrombingabe. Die Akkumulation wird als reversible Vorphase angesehen. Die Thrombozyten liegen dabei locker und erscheinen nur selten dem unveränderten Endothel angelegt. Schon 3 Min nach Injektion von Schlangengift war die Akkumulation festzustellen, und eine beginnende Thrombose 1,5 Std nach Sauerstoffmangel zu finden. Es handelt sich dabei um Allgemeinreaktionen des Gerinnungssystems, entfernt von der unmittelbaren Einwirkung, die jeweils im untersuchten Kapillargebiet erfaßt wurden. Die Zeitangaben sind unter den gegebenen Bedingungen offenkundig nicht als exakte Grenzwerte anzusehen. Wichtig erscheint die Feststellung, daß die Agglutination der Fibrinbildung vor ausgeht und der Hinweis, daß Hirsch et al. (1964) nach kompletter Ischämie des Gehirns im venösen Blut Thrombozytenaggregate fanden. Die Retraktion eines Koagulums ist nach Schulz in erster Linie Folge der Degranulation und der Thrombozytolysen, wobei Thrombin durch die zerstörte Zellmembran dringt. Allerdings ist Fibrin auch schon in frühen Phasen der Akkumulation zu finden. Mit histologischen Untersuchungen über Thrombozytenpfröpfe am Ort der Einwirkung beschäftigte sich schon Ribbert (1915), ausgehend von der Blutungszeit. Kjaerheim (1966) und Hovig (1962) bedienten sich der EM an ultradünnen Schnitten. Eine nicht geringe Zahl von Autoren hat sich in der Folgezeit experimentell mit der Hämostase in kleinen Gefäßen und Kapillaren beschäftigt. Hervorzuheben sind: Jørgensen und Borhgreivik (1963), Johnson et al. (1965), Hovig et al. (1968), Jurukova und Knieriem (1970), Laiho (1975), Wester et al. (1979), Goodman et al. (1979).

Jørgensen und Laiho untersuchten noch an Paraffinschnitten, die anderen Autoren bedienten sich der EM. Jørgensen, Wester et al. gewannen ihr Untersuchungsgut von Freiwilligen, denen oberflächliche Hautschnitte am Arm beigebracht wurden. Die Zeitabstände stimmen bei den Autoren nicht genau überein, dennoch sind grundsätzliche Unterschiede bei der Pfröpfbildung durch aggregierte Thrombozyten nicht festzustellen. Bei den Tierversuchen konnten die Zeitabstände kürzer und zahlreicher gewählt werden. Johnson et al. fanden Thrombozyten schon nach 30 Sek aggregiert, Degranulation nach 1 Min, Wester et al. degranulierte Blutplättchen mit Pseudopodien 3 Min nachdem die Blutung stand. Offenkundig infolge Substanzerlust waren die Plättchen nach 30 Min lockerer gepackt, wobei Fibrinfasern im Randgebiet der Pfröpfe nachzuweisen waren.

Speziell unter forensischen Gesichtspunkten hat sich Böhm mehrfach mit dem Beweiswert der Hämostase unter abgewandelten Versuchsanordnungen befaßt (1972; 1973a, b; 1974a, b; 1978; 1979; 1983b; 1987), er bediente sich bevorzugt der Rasterelektronenmikroskopie, weil diese eine größere Übersicht erlaubt. Schon 3–5 Sek nach Stichelung der Aortenwand waren typische Aggregationen von Thrombozyten und von Fibrin umspinnenden Erythrozyten nachzuweisen („Sekundenphänomen“, 1972), die von postmortalen Verletzungen zu unterscheiden waren. Bei entsprechenden Vergrößerungen gelang sogar der Nachweis von Querstreifung in den Fibrinfasern (Periodenlänge 262 Å, 1978). Bei einem Patienten, der unmittelbar nach einer Carotisangiographie seinen Verletzungen erlegen war, beschreibt der Autor an den Punktionsstellen eine „typische vitale Vernetzung des Fibrins“.

Über REM-Untersuchungen an chirurgischen Nähten von Schlagadern wurde anhand von Tierversuchen öfter berichtet, mit dem Ziel, die Abdichtungszeit (Hämostase) zu überprüfen, allerdings mit größeren Zeitabständen

als bei Böhm (Detzer et al. 1965; Longa et al. 1984; Greenhill und Stehbens 1983, dort weiteres Schifttum; Geldermann 1979).

Um Kunstprodukte zu vermeiden, wurde von Böhm eine besondere Infusionsmethode des Gehirns entwickelt (1983). Die Schlüsse von Böhm sind: Die vitalen Gerinnungsstrukturen werden durch den Blutstrom geformt, sie sind von postmortalen zu unterscheiden. So einleuchtend dies bei den Verlaufsbeobachtungen im Tierversuch sein mag, so schwierig erscheint dies für die Übertragung auf den forensischen Fall. Die REM-Technik setzt eine sorgfältige Spülung der zu untersuchenden Oberfläche voraus, die vitalen Gerinnungsstrukturen sollen aber nach Böhm erhalten bleiben. Weitere Feststellungen sind: Die Thrombozyten sind in vitalen Gerinnseln dichter gepackt und haben mehr Pseudopodien. Fibrinstrukturen waren auch nach 7tägiger Lagerung der Objekte bei 4°C noch festzustellen. Auch nach Schneider (1974) sind Fibrinstrukturen gegenüber dem Zeitablauf erstaunlich widerstandsfähig, eine Differenzierung zwischen Thromben und Leichengerinnseln schien ihm aber im REM nicht möglich. Die rasche Thrombozytenreaktion in Hautwunden bei Meerschweinchen wurde von Laiho (1975) bestätigt. Es ergab sich aber das Problem, daß nach 1 Min nur in 33% „hemostatic plugs“ trotz Serienuntersuchungen lichtoptisch zu erfassen waren, sofern das Hautstück gleich entnommen wurde; bei 5 Tage nach dem Tod entnommenen nurmehr in 5%.

Gegenüber Hautwunden, bei denen die verletzten kleinen Gefäßchen erst in Serienschnitten aufzudecken sind, bieten Untersuchungen an Verletzungen der großen Hirnschlagadern den Vorteil, daß gezielter gearbeitet werden kann.

Nach diesen Gesichtspunkten wurden die eigenen Untersuchungen durchgeführt. Es handelte sich durchweg um Routineleichenöffnungen, bei denen besondere Vorkehrungen vor der Gehirnentnahme nicht eingehalten wurden.

Bei allen 5 Fällen, bei denen durchgreifende Wandrupturen der großen Hirnschlagadern schon bei der Leichenöffnung gefunden wurden, waren an den Rißrändern z. T. umfangreiche Anhaftungen von Thrombozyten nachzuweisen und zwar trotz des raschen tödlichen Verlaufes, der meist mit starkem Blutverlust verbunden war (Abb. 4). Thrombozyten fast in Reinkultur fanden sich auch entfernt von der durchgreifenden Ruptur im Bereich von InnenschichtrisSEN, die meist nur die Elastika betrafen und an der freiliegenden Media, da die traumatisierten Gefäßabschnitte offensichtlich in größerem Umfang gedehnt worden waren (Abb. 2b). Auch in den Fällen, bei denen Elastikarupturen an Stufenschnitten nur zufällig entdeckt wurden, fanden sich öfter Thrombozyten an den Rißenden der Elastika, obwohl zur gleichmäßigen Fixierung die Gefäße vorsichtig durchspült worden waren (Abb. 8). Die Thrombozyten zeigten in ein und demselben Schnitt verschiedene Grade der Metamorphose. Vielfach hatten sie Pseudopodien weit ausgestreckt, waren miteinander vernetzt, lagen locker nebeneinander, aber auch dicht gedrängt, waren mit ihren Pseudopodien in Spalträume der gelockerten Muskelzellen eingedrungen, oder in Fenster der abgelösten Elastika (Abb. 3c). Völlig degranulierte Thrombozyten fanden sich neben solchen mit Granula, die aber wegen des allgemeinen Erhaltungszustandes schwer zu klassifizieren waren.

Obwohl Frühsektionen angestrebt wurden, war dies nicht in dem eingeplanten Zeitraum in größerem Umfang durchzusetzen. Erstaunlicherweise waren

aber auch bei Leichenzeiten von mehreren Tagen (Kühlung) die Thrombozyten gut zu identifizieren (Abb. 5c). Es ist aber klar, daß die Ergebnisse dem Vergleich mit den speziellen Techniken der Tierversuche nicht standhalten. Trotz der oft nur nach Minuten zu schätzenden Funktion des Kreislaufes nach der tödlichen Gesamtschädigung waren die Thrombozytenhaufen in der Peripherie von einem zarten Faserstoffnetzwerk umspannen. Da die einzelnen Fibrinfäden meist quer oder schräg getroffen waren, war eine periodische Bänderung nicht auszumachen. Vielleicht ist bei solch frühen Stufen eine Festigung des Fibrins (stabilisierender Faktor) noch nicht vorhanden. Auch zwischen den Thrombozyten waren Fibrinfibrillen nachzuweisen. Bei der Haftung der Thrombozyten an den Rupturstellen handelt es sich offensichtlich um eine Wirkung des Extrinsic-Systems durch Freisetzung der Gewebsthrombokinase. Zur Aggregation der Thrombozyten muß wenigstens für kurze Zeit die Blutströmung erhalten gewesen sein. So fehlten im Fall 4 (12 J., w., VU) in der rechten A. cerebri med., die wegen des Abriß der A. carotis cerebralis ausgeschaltet war (Abb. 1), an den verletzten Wandstellen Thrombozytenaggregate, nicht aber in den anderen Strecken des Circulus arteriosus (Abb. 2, 3). Am geringsten war die Thrombozytenreaktion bei Fall 14 (37 J., m., VU), bei dem ebenfalls die A. basilaris gerissen war: wohl, weil wegen einer Quetschung des Herzens die Perfusion nicht so lange angedauert hatte. Die Bedeutung des Thrombozytenzeichens zeigt sich vor allem auch im Fall 7 (20 J., m., Selbsttötung, Kopf von S-Bahn abgefahren), bei dem in einem Dehnungsriß der abgequetschten Carotis interna am Hals Thrombozytenhaufen (Wolken) seitlich in die Spalten der Gefäßwand eingepreßt waren, und zwar in einer Menge, die eine zufällige Ansammlung ausschloß (Abb. 4). Dieser Befund ist somit als Zeichen dafür zu werten, daß zum Zeitpunkt der Verletzung der Kreislauf noch erhalten war und darüber hinaus noch einige Zeit andauerte, das Herz jedenfalls war unverletzt geblieben.

Der verschiedene Zustand der Thrombozyten, ihre verschiedene Dichte (Akkumulation bzw. Aggregation, Agglutination), die Quellung, die Pseudopodien, die Degranulation, die Membranunterbrechungen sowie die Fibrinbildung im Inneren verleiten zum Versuch, den Zeitablauf näher zu bestimmen. Nach den Experimenten der Autoren scheint dies bei größeren Zeitabständen durchaus möglich. Allerdings ist der Erhaltungszustand der Thrombozyten in ein und demselben Schnitt ganz unterschiedlich, ebenso die Fibrinbildung, die ja erst durch die Thrombozyten ausgelöst wird. Die zunächst an den verletzten Gewebsstrukturen haftenden Thrombozyten zeigten eine fortgeschrittene Metamorphose, später hinzugekommene waren dagegen besser erhalten. Trotz einer Leichenzeit von mehreren Tagen waren viele Thrombozyten noch ganz gut erhalten, so daß manche Einzelheiten, wie Granula und dunkle Fasern erkennbar waren, nach Art von Fibrinfasern zwischen den einzelnen Zellen. Bei jenen könnte es sich um Fibrinmonomere handeln (Fall 7, Abb. 4). Im Gegensatz zu den Tierversuchen, bei denen die Gewebe sehr rasch fixiert werden können, ist bei dem Sektionsgut von menschlichen Leichen natürlich mit autolytischen Vorgängen zu rechnen, die allerdings bei starker Kühlung verhältnismäßig stark verlangsamt werden dürften; sonst wäre es nicht verständlich, daß gegenüber den Thrombozytenaggregaten aus Tierversuchen keine grundsätzlichen Unterschiede bestanden. Auffallend war in Fall 4 mit der Leichenzeit von rund

6 Std, daß die Thrombozyten mit ihren Pseudopodien in die Gewebsspalten eingedrungen waren (Abb. 2, 3). Man wird aber auch mit supravitalen Vorgängen zu rechnen haben, die nach dem Sistieren des Kreislaufes weitergehen. Bei Ansammlungen von Thrombozyten in großen Haufen, fast in Reinkultur, wird man dies jedoch nicht anzunehmen sein.

Die traumatisierten Strecken der großen Hirnschlagadern waren stets stark kontrahiert, histologisch war dies an der überaus stark gefältelten Membrana elastica interna zu erkennen. Am stärksten war die Kontraktion immer dort, wo die Elastika abgelöst war. Infolge der starken Kontraktion war diese in die Gefäßlichtung in größeren Schleifen verlagert, wobei z. T. Thrombozyten eingeschlossen waren (Abb. 3a). Bezeichnenderweise war die freiliegende Media ziemlich glatt und freie Rißenden der Elastika waren zwar gekrümmmt, aber nicht gewellt wie in benachbarten scheinbar weniger gedehnten Strecken. Die starke Kontraktion der Media ist wahrscheinlich Ausdruck eines traumatisch ausgelösten akuten Spasmus; andererseits ist auch eine Anpassung an einen verminderten Blutfluß bei Verblutung (Krauland und Bratzke 1983) und schließlich eine postmortale Gefäßkontraktion durch Totenstarre der Gefäßmuskulatur in Betracht zu ziehen (wahrscheinlich wird die Kontraktion durch die Fixierung noch verstärkt). Bei den verschiedenen Möglichkeiten wird der Befund einer starken Faltung der Elastika allein für sich, ohne andere Befunde und Hinweise, kaum als traumatischer Spasmus zu deuten sein. Auch Elastikarupturen für sich allein sind zurückhaltend zu bewerten, da nur zu leicht schon bei der Leichenöffnung alle Grade von Gefäßschädigungen entstehen können. Nach der Fixierung entstandene Rupturen sind unschwer an den Faltenabdrücken der Elastika in der Media zu erkennen.

In der Nachbarschaft der Wandrupturen zeigt sich elektronenoptisch eine Auflockerung der Muskelzellen und der dazwischenliegenden Bindegewebsfibrillen, ohne daß weitere Besonderheiten, abgesehen von regressiven Veränderungen und zahlreichen Vakuolen, zu bemerken sind. In einiger Entfernung von diesen Zonen fehlte eine Auflockerung. Es ist klar, daß solche Besonderheiten für sich allein, auch wenn sie vital entstanden sein sollten, nicht ohne weiteres als Beweis eines vitalen Zeichens angesehen werden dürfen.

Im Hinblick auf die Bewertung von traumatischen Elastikarupturen sind einige Überlegungen erforderlich. Die Grenze der Elastika interna gegenüber der Media verläuft ziemlich glatt. Sieht man von den Fortsätzen der Endothelzellen, die durch die Elastikafenster an die Muskelzellen heranreichen ab, läßt sich eine innigere Haftung an den Muskelzellen oder den lockeren Bindegewebsfibrillen und den elastischen Fasern der Media nicht deutlich machen. Sollte eine solche jedoch bestehen, so scheint diese gegenüber auch nur leichten traumatischen Einwirkungen auf die Gefäßabschnitte nur wenig Widerstand entgegenzusetzen. So ist es erklärlich, daß die Membrana elastica interna verhältnismäßig leicht abgelöst wird und von Einrissen her durch den Blutstrom allein noch weiter unterwühlt werden kann, wie dies bei dissezierenden Aneurysmen zu beobachten ist (Zusammenstellung bei Krauland 1982). Da überdies Ablösungen der Elastica interna auch präparatorisch entstehen können, z. B. bei der Leichenöffnung, ist der Nachweis einer Thrombozytenreaktion als Zeichen vitaler Reaktion bei kurzen Überlebenszeiten außerordentlich wichtig.

Unter den Kontrollfällen fanden sich öfter im Mittelteil der Basilaris und den Vertebrales Elastikarisse, die mangels jeder Reaktion als sektionstraumatisch oder präparatorisch vor der Fixierung aufzufassen waren. In 3 Fällen allerdings waren Thrombozytenaggregate an der freiliegenden Media und an den Rißenden der Elastika anzutreffen, obwohl primär Anhaltspunkte für ein Kopft trauma fehlten. Bei 2 Fällen handelte es sich um Tötungen durch Strangulation (Würgen und Drosseln). Eine zufällig so innige Anhaftung von Thrombozyten im Bereich der freiliegenden Media zwischen den Elastikarissen und an der Elastika selbst wie bei dem Fall K 1 (7 J., w.) der Kasuistik ist kaum anzunehmen. Man wird vielmehr davon ausgehen dürfen, daß die Thrombozyten bei noch erhalten Perfusion haftenbleiben und sich ansammeln. Bei einem weiteren Fall von Strangulation (6 J., m.) waren im Bereich eines Elastikarisses der A. basilaris ebenso Thrombozyten an der freiliegenden Media zu finden, aber nicht so umfangreich. Möglicherweise hatte die Herzaktion beim Sterbevorgang nicht so lange angedauert, oder die Stelle war im histologischen Schnitt nicht so günstig gelegen.

Diese beiden Fälle sind auch deshalb von besonderer Bedeutung, weil es sich um fast gleichaltrige Kinder und um Drosseln bzw. Würgen handelte. Die intensiven Stauungsblutungen und Blutungen in den Halsweichteilen sprachen für nachhaltige Angriffe und für die erhaltene Kreislauffunktion. Wenn auch die Gegenwehr bei den beiden Kindern sich in Grenzen gehalten haben dürfte, ist es doch sehr wahrscheinlich, daß es zu einer brüsken Überstreckung des zarten Halses und einer starken Rotation in den Kopfgelenken gekommen war. Es ist ein Vorgang, der in seiner biomechanischen Wirkung mit unglücklichen Ausgängen bei manueller Therapie der Halswirbelsäule zu vergleichen wäre. Dabei sind wiederholt traumatische Verletzungen an den Aa. vertebrales und der A. basilaris mit nachfolgender Thrombose beschrieben worden (Schrifttum bei Schmitt 1976, 1978; Guttmann 1985). Bei Kindern im jugendlichen Alter wird man außerdem damit zu rechnen haben, daß die einzelnen Elemente der Gefäßwand noch nicht die entsprechende Festigkeit haben, und daß die Elastica interna schon bei leichteren Beanspruchungen einreißen kann und abgelöst wird, während an der Media und Adventitia ein Dehnungseffekt viel schwerer zu erfassen ist.

Bei dem Fall K 2 (34 J., m., Tötung durch multiple Stiche und Schnitte, Herz durchbohrt) waren Thrombozyten in der A. basilaris im Bereich von Elastikarissen nur angelagert. Da beide Herzhälften durchbohrt waren, wird man die Möglichkeit einer embolischen Verschleppung von Thrombozytenhaufen aus dem Herzen in die Hirnschlagadern nicht von der Hand weisen können. Es war allerdings, wie schon ausgeführt (S 21), eine hinreichende Erklärung für die Entstehung der Elastikarisse aus dem Obduktionsbefund nicht zu gewinnen; so muß die Frage, ob diese als sektionstraumatisch anzusehen waren und die Anlagerung der Thrombozyten nur zufällig zu erklären war, offenbleiben. Da es sich um eine Frühsektion handelte (LZ 4 Std), könnte dieser Vorgang als supravitale Reaktion begünstigt worden sein. Diese Beobachtung zeigt, daß das Thrombozytenzeichen als vitale Reaktion sehr kritisch zu beurteilen ist und nur dann gewertet werden darf, wenn es sich um morphologisch einwandfreie Befunde handelt wie bei den meisten der hier beschriebenen Fälle. Mit der embo-

lischen Verschleppung von aggregierten oder agglutinierten Thrombozyten wird man auch bei stumpfen Polytraumen zu rechnen haben, sofern die Funktion des Kreislaufes dazu noch ausgereicht haben sollte.

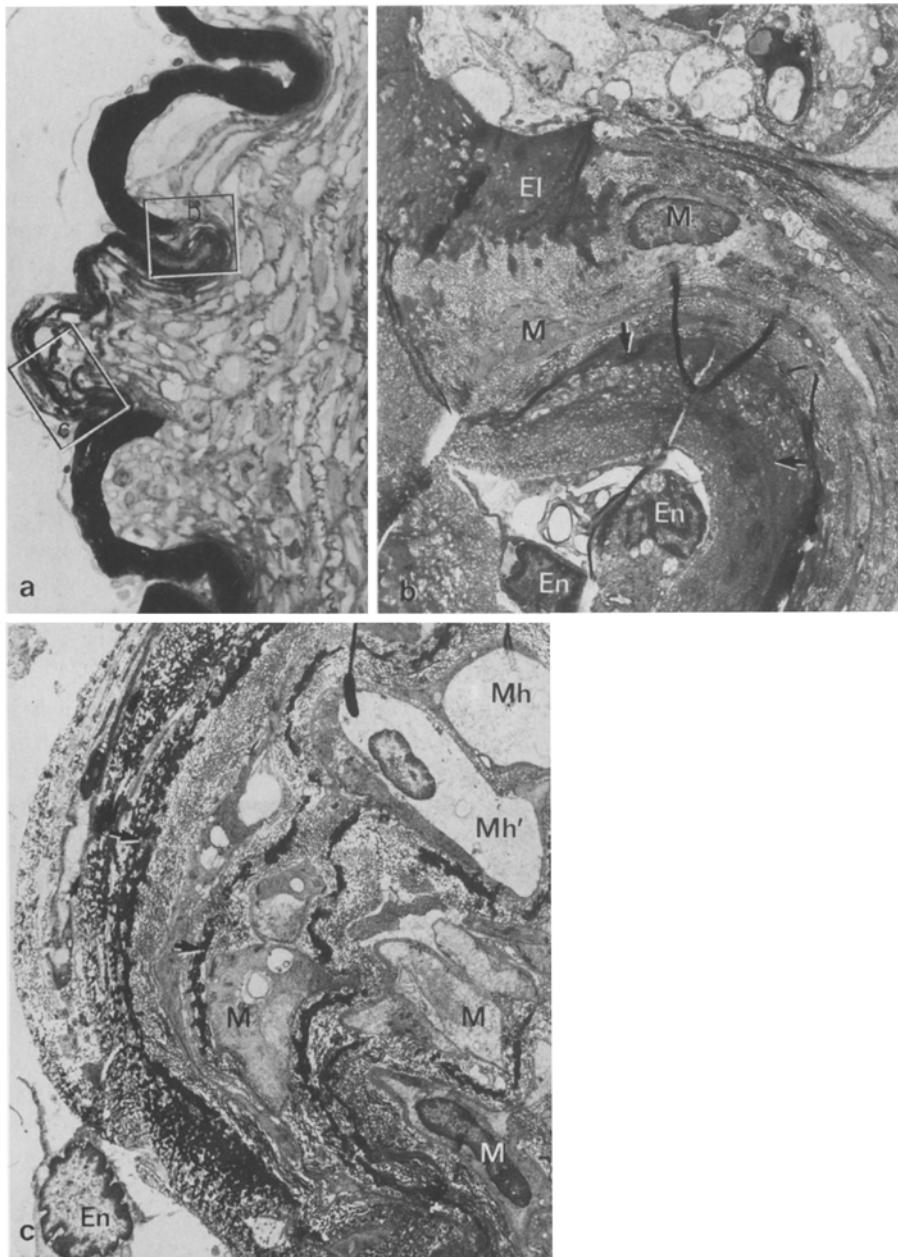
Vor allem die Befunde bei den Strangulationsfällen verlangen eine Bestätigung durch weitere Untersuchungen. Zur Diagnose einer früheren vitalen Reaktion an Innenschichtrissen von Schlagadern wird es somit vor allem darauf ankommen, ob eine innige Haftung von Thrombozyten in größerer Zahl sich nachweisen lässt. Der Vorteil gegenüber Fahndungen nach vitaler Reaktion in Hautblutungen und anderen Geweben liegt auf der Hand, weil im Bereich der Endstrombahn, vielleicht auch wegen der Kreislaufzentralisation in der Agonie viel weniger deutliche oder gar fehlende Reaktionen zu erwarten sind. – Was alles bei histologischen Untersuchungen von Kehlkopfverletzungen zu berücksichtigen ist, geht aus der Habilitationsschrift von Maxeiner (1986) hervor.²

Elastikarisse bei längeren Überlebenszeiten fanden sich in den Fällen 11 (ÜZ 15 Std, Hirntod nach 6 Std) und Fall 16 (ÜZ 2,5 Tage). Beim Fall 11 war der zufällig entdeckte, klaffende Elastikariß in der A. basilaris auf der einen Seite in der Strömungsrichtung durch mehrere Fibrinlagen, die weitgehend aufgelöste Thrombozyten einschlossen, an die Media angeheftet (Abb. 5). Gegenüber war die Elastika etwas abgehoben und mit Thrombozyten besetzt, so daß man mit der Möglichkeit rechnen konnte, daß eine zeitliche Verschiebung zwischen beiden Vorgängen bestand. Beim Fall 16 lagen klaffende unvollständige Wandrupturen, die bis auf die Adventitia reichten, in dem Querschnitt einer A. basilaris einander gegenüber. Diese waren durch grobbalkiges Fibrin abgedichtet und mit einzelnen Leukozyten und Erythrozyten und Zelltrümmern, vermutlich Thrombozytenresten, besetzt (Abb. 7). Anschließend an die Risse war die Media auf kurze Strecken verschmälert, offenkundig nekrotisch, gegen die Lichtung hin waren die Wellen der Elastika mit einem zarten Fibrinnetz, das Zelldetritus abdeckte, überzogen. Vermutlich handelte es sich auch hier vor allem um Endothel- und Thrombozytenreste.

Man kann sich nach diesen Befunden vorstellen, wie Elastikarupturen der großen Hirnschlagadern bei nicht zum Tode führenden Verletzungen zunächst folgenlos abheilen. Jedenfalls ist dies für jene Elastikarupturen anzunehmen, die Reuterwall (1923) beschrieben hat und die öfter abgebildet wurden (Krauland 1942, 1982; Hassler 1961). Auch bei der vorliegenden Untersuchung fanden sich solche Rupturen zufällig in der A. basilaris (Abb. 6, 9). Im Fall 1 könnte es sich bei einem Lebensalter von 4 Jahren um die Folge einer Geburts schädigung handeln, zumal ja auch dabei die Halswirbelsäule mit den Folgen für das Vertebralis-Basilaris-System besonders beansprucht wird (Krauland und Kugler 1985; Yates 1959). Die Beurteilung von abgeheilten Elastikarupturen ist, wie schon Reuterwall zeigte, durchaus nicht einfach. Nur wenn in der Gefäßwand krankhafte Veränderungen fehlen, dürfte es sich um Hinweise für eine traumatische Ruptur handeln. Ebenso können kantige Rißränder im elektronenoptischen Bild in dieselbe Richtung weisen (Abb. 9). Da aber die Membrana elastica int. auch noch anderen Einflüssen unterliegt und Elastikaschäden bei Arteriosklerose nichts Ungewöhnliches sind und bei Medianekrose,

² Siehe dazu auch Maxeiner H (1987) Zur lokalen Vitalreaktion nach Angriff gegen den Hals. Z Rechtsmed 99:1-33

Marfan's-Syndrom oder Ehlers-Danlos-Syndrom vorkommen (Gerhard und Schmitz-Bauer 1973), ist eine besonders kritische Beurteilung erforderlich. Immerhin wird man berücksichtigen müssen, daß verheilte Elastikarupturen schon bei Jugendlichen anzutreffen sind, wenn man nur danach sucht, und zwar bei Personen, bei denen Anhaltspunkte für irgendwelche krankhafte Veränderungen



gen nicht vorliegen. Von besonderer Bedeutung sind schließlich die ausgedehnten Medianekrosen im Fall 16, die im Anschluß an die traumatischen Rupturen festzustellen waren (Abb. 7). Medianekrosen geringeren Umfanges hat der eine von uns öfter an traumatischen Wandschäden gefunden und abgebildet (Krauland 1982). Es ist naheliegend, darin eine Schädigung der Media zu sehen, bei der die Verbindung der Muskelzellen untereinander infolge der Gefäßwanddehnung unterbrochen wird, so daß es zu einer Störung des regulären Stoffwechsels kommt. Auch in diesem Zusammenhang ist von weiteren Untersuchungen ein genauerer Aufschluß zu erwarten. Bei längeren Überlebenszeiten könnten solche Medianekrosen zu einem traumatischen Aneurysma führen.

Schlußfolgerungen

Die Elektronenoptik ist zum Nachweis einer vitalen Reaktion an Schlagaderrupturen der Lichtoptik überlegen, weil bei ganz kurzen Überlebenszeiten Thrombozytenaggregate sicherer identifiziert werden können.

Als Modell dienten Rupturen der Schlagadern am Hirngrund nach unmittelbar tödlichen Schädelhirntraumen. Als Zeichen der rasch beginnenden Hämostase bleiben die Thrombozyten offenkundig unmittelbar nach der Verletzung an den Rupturrändern und an InnenschichtrisSEN haften und sammeln sich in der kurzen Zeit der überdauernden Herzaktion weiter an. Bei dem „Thrombozytenzeichen“ handelt es sich um ein wichtiges vitales Phänomen, das z.B. bei Überfahren durch Schienenfahrzeuge oder in Fällen von Strangulation eine wichtige rechtsmedizinische Bedeutung erlangen kann. Eine sorgfältige Analyse der Befunde und der gesamten Umstände ist jedoch erforderlich. Ein Leichenalter von einigen Tagen – kühle Lagerung vorausgesetzt – beeinträchtigt die Befunde nicht.

Bei längeren Überlebenszeiten werden die Abheilungsvorgänge an InnenschichtrisSEN durch wandständige Fibrinabscheidungen im Bereich der Thrombozytenaggregate eingeleitet. Durch Dehnung der Gefäßwand kann sich bei unvollständigen Rupturen eine traumatische Medianekrose entwickeln und die Entstehung von traumatischen Aneurysmen einleiten. Isolierte Risse der Elastika interna können folgenlos abheilen; man findet solche öfter als Zufallsbefunde. Von Elastikaunterbrechungen aufgrund krankhafter Veränderungen sind sie deutlich abzugrenzen. Die zeitliche Einordnung ist schwierig. Bei

Abb. 9. Fall 1 (B 256/85) 4 J., m., Fenstersturz 10. Stock, ÜZ unter Wiederbelebung ca. 1 Std. Polytrauma, Impression am Hinterhaupt mit Prellungen der Hirnrinde. Brückenvenenrupturen. Multiple Knochenbrüche, Blutaspiration. LZ 3,5 Tage. Verheilter alter Elastikariß (Zufallsbefund, geburtstraumatisch?) **a** Kopf der A. basilaris (semidünn). Zwischen den nach außen gebogenen Rißenden der Elastica int. infolge der starken Kontraktion mehrere Lagen der Media vorgetrieben, neugebildete Lamellen der Elastika zwischen den Zellen (Ausschnitt in den **Abb. b und c**, aber nicht völlig identisch, da verschiedene Arbeitsgänge) (260 \times). **b** Stelle aus **Abb. 9a**. Rißende der Elastika (El) kantig. M = Myofibrozyten, z.T. mit Kern und lang gezogenem Zelleib. En = Endothelzellen (Flachschnitte), neugebildete Elastikalamellen (↔) (präparatorische Falten und Bruchlinien wegen der Spannung im Präparat nicht zu vermeiden (EM 2500, V 3500). **c** Stelle aus **Abb. 9a**. Bezeichnung wie bei **b**, Mh = hydropisch veränderte Fibromyozymen (EM 5000, V 7000).

Kleinkindern wird man u. a. an die Folgen eines Geburtstraumas zu denken haben (Krauland 1952).

Danksagungen. Für die Überlassung des Untersuchungsgutes nach 1983 sei auch an dieser Stelle den Herrn Professoren V. Schneider und W. Spann sowie deren Mitarbeitern gedankt. Für die technischen Arbeiten der Elektronenmikroskopie sind wir Frau Renate Gießler, für die photographischen Arbeiten Herrn W. Dietz und Frau H. Seidel, für die Hilfe bei der Literaturbeschaffung Frau R. Nusinskij zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis

- Berg SP (1976) Grundriß der Rechtsmedizin. Müller und Steinicke, München, S 240
- Böhm E, Tschomakov M (1972) Ein Sekundenphänomen der vitalen Reaktion, demonstriert an Stichverletzungen von Arterien. *Z Rechtsmed* 71:235–242
- Böhm E, Tschomakov M (1973a) Ein Sekundenphänomen der vitalen Reaktion. *Beitr Gerichtl Med* 31:221–229
- Böhm E, Tschomakov M (1973b) Frühe Merkmale einer vitalen Reaktion. Untersuchungen an Schnittverletzungen der Rattenhaut. *Z Rechtsmed* 72:111–118
- Böhm E (1974a) Zur Ultrastruktur von Blutungen bei wiederholter Traumatisierung. *Z Rechtsmed* 74:197–206
- Böhm E (1974b) Zur Faser- und Netzstruktur des Fibrins bei intravasculärer Gerinnung. *Z Rechtsmed* 74:217–223
- Böhm E (1978) Der Nachweis der frühen lokalen Vitalreaktion durch Kombination morphologischer Untersuchungsmethoden. *Z Rechtsmed* 81:191–206
- Böhm E (1979) Zum morphologischen Nachweis der frühen lokalen Vitalreaktion mit kombinierter Untersuchungstechnik. *Beitr Gerichtl Med* 37:127–139
- Böhm E (1983a) A preparative technique for morphological analysis of the vessels in head and neck for medico-legal examinations. *Scan Electr Micros* 4:1973–1981
- Böhm E, Hochkirchen KH (1983b) Zur Ultrastruktur vitaler, postmortaler und autolysierter Gerinnsel. *Forensic Sci Int* 21:117–127
- Böhm E (1987) Strukturierende Prinzipien hämostatischer Prozesse. *Forens Sci Int* 33:7–22
- Detzer ST, Stampfli B, Wetzstein R (1965) Gestaltwandel der Thrombozyten im experimentellen Thrombus. *Verh Anat Ges (Jena)* 60:221–231
- Geldermann PW (1979) A scanning electron microscopic (SEM) study of the re-endothelialization of the carotid end-to-side anastomosis in the rat. *Acta Neurochir (Wien)* 1 [Suppl] 28:248–249
- Gerhard L, Schmitz-Bauer G (1973) Hirnbasisarterienveränderungen bei Marfan-Syndrom und idiopathischer Media-Nekrose. *Acta Neuropath (Berl)* 26:179–184
- Goodman J, Bingham H, Hunt WG (1979) Platelet aggregation in experimental spinal cord injury. Ultrastructural observations. *Arch Neurol (Chicago)* 36:197–201
- Greenhill NS, Stehbens WE (1983) Scanning electronmicroscopic study of experimentally induced intimal tears in rabbit arteries. *Atherosklerosis* 49:119–126
- Guttmann G (Hrsg) (1985) Arteria vertebralis. Traumatologie und funktionelle Pathologie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Hassler O (1961) Morphological studies on the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurol Scand* [Suppl] 154:1–145
- Hirsch H, Breuer M, Künzel HP, Marx E, Sachweh D (1964) Über die Bildung von Thrombozytenaggregaten und die Änderung des Hämatokrits durch komplettte Gehirnischämie. *Dtsch Z Nervenheilk* 186:58–66
- Hovig T (1962) The ultrastructure of rabbit blood platelet aggregates. *Thromb Diaeth Haemorrh* (Stuttgart) 8:455–471
- Hovig T, Dodd WJ, Rowsell HC, Mustard JF (1968) The transformation of hemostatic platelet plugs in normal and factor IX deficient dogs. *Am J Pathol* 53:355–374
- Janssen W (1977) Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 110

- Jørgensen L, Borhgrevink CF (1963) The platelet plug in normal persons. *Acta Pathol Microbiol Scand* 57: 427–437
- Johnson SA, Balboa RS, Pederson HJ, Buckley M (1965) The ultrastructure of platelet participation in hemostasis. *Thromb Diath Haemorrh* 13: 65–83
- Jurukova Z, Knieriem HJ (1970) Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Organisation arterieller Thromben. *Virch Arch Path Anat* 349: 368–381
- Kjaerheim A (1966) Preservation of glycogen and microtubules in human blood platelets. *J Ultrastruct Res* 14: 418
- Köppel G (1958) Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Funktionsmorphologie der Thrombozyten und zum Gerinnungsablauf im normalen menschlichen Nativblut. *Z Zellforsch Act Histochem* 47: 401–439
- Krauland W (1942) Über die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 35: 243–281
- Krauland W (1952) Riß der A. basilaris als Geburtsverletzung. *Beitr Gerichtl Med* 19: 82–85
- Krauland KW (1982) Verletzungen der intrakraniellen Schlagadern. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Krauland W, Bratzke H (1983) Zum Problem der supravitalen Reaktion, dargestellt an den Hirngrundschlagadern. *Beitr Gerichtl Med* 41: 263–270
- Krauland W, Kugler B (1985) Verletzungen der A. vertebralis: Eine histologische Studie. In: Guttmann G (Hrsg) Arteria vertebralis. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 73–89
- Laiho K (1975) Haemostatic plugs as a histological vital reaction in the skin wounds of Guinea pigs. *Z Rechtsmed* 76: 41–48
- Longa EZ, Weinstein PR, Chater G (1984) Scanning electron microscopy studies of needle and suture damage in rat carotid and femoral arteries. *Microsurgery* 5: 169–174
- Maxeiner H (1986) Rechtsmedizinisch bedeutsame Kehlkopfbefunde (prospektive autopsische Studie). *Habilitationsschrift*, FU Berlin
- Reuterwall OP (1923) Über bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der Arteria basilaris. Zur Kenntnis der Zerreissungen der Gewebeelemente in der Gefäßwand. *Kommissonsverlag*, Stockholm
- Ribbert H (1915) Die Histologie der Blutungen und die extra- und intravasculäre Thrombose. *Virchows Arch Path Anat* 220: 133–147
- Schmitt HP (1976) Rupturen und Thrombosen der Arteria vertebralis nach gedeckten mechanischen Insulten. *Schweiz Arch Neurol Neurochir Psychiatr* 119: 363–379
- Schmitt HP (1978) Die manuelle Therapie der Halswirbelsäule und ihre Gefahren: Rupturen und Verschlüsse der A. vertebralis. *Manuelle Med* 16: 71–77
- Schneider V (1974) Über rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an vital und postmortal entstandenen „Thromben“. *Z Rechtsmed* 74: 47–54
- Schulz H (1968) Thrombozyten und Thrombose im elektronenoptischen Bild. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Wester J, Sixma JJ, Geuze JJ, Heijnen HFG (1979) Morphology of the hemostatic plug in human skin wounds. Transformation of the plug. *Lab Invest* 41: 182–192
- Wolpers C, Ruska H (1939) Strukturuntersuchungen zur Blutgerinnung. *Klin Wochenschr* 18: 1077–1117
- Yates PO (1959) Birth trauma to the vertebral arteries. *Arch Dis Child* 34: 436–441