

Aus dem
Institut für Rechtsmedizin
Institut der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. Matthias Graw

**Mikromorphologische Blutungsdiagnostik bei
Dekomposition menschlicher Leichen**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Stefanie Charlotte Hosemann

aus
München

Jahr
2025

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Oliver Peschel
Mitberichterstatter: PD Dr. Stephan Ledderose

Mitbetreuung durch die Dr. Christina Grove
promovierte Mitarbeiterin:
Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 06.02.2025

INHALTSVERZEICHNIS

1 EINLEITUNG

1.1	Erläuterung der Thematik.....	1
1.2	Späte Leichenveränderungen	1
1.2.1	Autolyse.....	2
1.2.2	Fäulnis	2
1.2.3	Verwesung.....	4
1.2.4	Mumifizierung.....	4
1.3	Blutungsmarker.....	5
1.3.1	Glycophorine	5
1.3.2	Hämoglobin.....	6
1.4	Fragestellung und Ziel der Arbeit	6

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1	Untersuchungsgut	8
2.2	Histologische Ausarbeitung.....	9
2.2.1	Herstellung von Paraffinschnitten	9
2.2.2	Hämatoxylin-Eosin- (HE) Färbung	10
2.2.3	Immunhistochemische Färbungen.....	11
2.3	Mikroskopische Beurteilung der Präparate.....	12
2.3.1	Allgemeine Morphologie	13
2.3.2	Blutungsmorphologie.....	14
2.3.3	Immunmorphologie.....	14
2.4	Statistische Auswertung	15
2.4.1	Kreuztabelle.....	15
2.4.2	Chi-Quadrat-Test.....	16
2.4.3	Exakter Fisher-Test	16

3 ERGEBNISSE

3.1	Leichendaten.....	17
3.2	Verwendete Präparate.....	18
3.3	Leichenliegezeit und Fäulnisgrad.....	20
3.4	Färbungen	26
3.4.1	HE-Färbung.....	26

3.4.2	Hämoglobin- α -Färbung	28
3.4.3	Glycophorin-A-Färbung	30
3.5	Vergleich der einzelnen Färbemethoden	32
3.5.1	Vergleich der HE-Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung.....	32
3.5.2	Vergleich der Hämoglobin- α -Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung.....	36
3.6	Abhängigkeit der Färbemethode von der Liegedauer	38
3.6.1	Glycophorin-A-Färbung im Vergleich mit der Liegedauer.....	38
3.6.2	Liegedauer und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	40
3.6.3	Liegedauer und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	42
3.6.4	Liegedauer und Makroskopie im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	44
3.7	Abhängigkeit der Färbemethode vom makroskopischen Leichenzustand	45
3.7.1	Glycophorin-A-Färbung im Vergleich mit der Makroskopie.....	45
3.7.2	Makroskopie und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	47
3.7.3	Makroskopie und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	48
3.8	Abhängigkeit der Färbemethode von der Morphologie der Präparate.....	49
3.8.1	Vergleich der Glycophorin-A-Färbung mit der Morphologie.....	49
3.8.2	Morphologie und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	50
3.8.3	Morphologie und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	51
3.9	Abhängigkeit der Färbemethode von der Organgruppe.....	52
3.9.1	Vergleich der Glycophorin-A-Färbung mit der Organgruppe.....	52
3.9.2	Organgruppe und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	54
3.9.3	Organgruppe und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	55
3.9.4	Organgruppe und Makroskopie im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung	57

4 DISKUSSION

4.1	Stichprobengröße.....	59
4.2	Diskussion der Methoden.....	59
4.2.1	Glycophorin A als Blutungsmarker.....	59
4.2.2	Hämoglobin α als Blutungsmarker.....	60

4.2.3	Fäulnisanfälligkeit.....	62
4.3	Diskussion der Ergebnisse.....	64
4.3.1	Vergleich mit bisherigen Studien	64
4.3.2	Widerstandsfähigkeit der immunhistochemischen Färbung gegen Fäulnis.....	65
4.3.3	Vitalitätsbeurteilung und postmortal induzierbare Artefakte.....	66
5	ZUSAMMENFASSUNG.....	68

A ANHANG

A.1	Literaturverzeichnis	A-1
A.2	Abkürzungsverzeichnis	A-4
A.3	Tabelle der Leicheneigenschaften.....	A-5
A.4	Tabelle der Mikroskopauswertung.....	A-29
A.5	Chemikalien: Antikörper	A-35
A.6	Chemikalien: Lösungen und Puffer.....	A-36
A.7	Eidesstattliche Versicherung	A-37
A.8	Danksagung.....	A-38

1 EINLEITUNG

„In den meisten Fällen ist die Todesursache eines Menschen sein Leben.“ [Voltaire, 2013]

1.1 Erläuterung der Thematik

Das Ermitteln der Todesursache ist seit jeher eine wichtige Aufgabe der Rechtsmedizin. Von zentraler Bedeutung ist dabei die Frage, ob vorhandene Verletzungen zu Lebzeiten entstanden sind oder erst postmortal zugefügt wurden.

Zur Beantwortung dieser Frage bedient man sich der Suche nach den allgemeinen Vitalitätszeichen. Dazu zählen Blutungen, Embolien, ein akutes Lungenemphysem, Aspiration und Inhalation, Verschlucken, Erosionen der Schleimhäute, lokale Reaktionen (z. B. Wundheilung) und biochemisch vitale Reaktionen (z. B. agonochemische Stressreaktion (z. B. hohe Katecholaminwerte)) [Dettmeyer, Verhoff, 2011]. Hierbei sind nur die Phänomene als vital zu bezeichnen, die sich zweifelsfrei von postmortal induzierbaren Erscheinungen abgrenzen lassen [Brinkmann, Madea, 2004]. Besonders schwierig wird diese Einschätzung jedoch bei durch Fäulnisprozesse veränderten Leichen. Hier können unter anderem kleine Gefäße mit fauligem Blut gefüllt sein, welches perlschnurartige Einlagerungen von Fäulnisgasblasen aufweisen kann [Brinkmann, Madea, 2004]. Dadurch sind Thromben und Leichengerinnsel nur noch besonders schwierig voneinander unterscheidbar.

Ein ähnliches Problem ergibt sich bei der Beurteilung von Hämatomen bei Leichen, welche durch Fäulnis bereits verändert sind. Lokale Blutungen im subkutanen Fettgewebe, unter Faszien und serösen Häuten sowie unter Knochen, Knorpeln und Schleimhäuten – also gedeckte Blutunterlaufungen – stellen zwar auch hier wichtige makroskopische Vitalitätszeichen dar [Brinkmann, Madea, 2004], sie müssen jedoch von den durch Fäulnis bedingten Verfärbungen der Haut abgegrenzt werden.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob verfärbte Hautareale durch postmortale Hypostase und Diffusion entstanden sind oder das Produkt einer Blutung waren. Bereits Tabata et al. zeigten in ersten Arbeiten zu diesem Thema, dass mit dem monoklonalen Antikörper Glycophorin A Blutungen bei fäulnisveränderten Leichen nachweisbar sind [Tabata, Morita, 1997]. Diesen Nachweis gilt es aufzunehmen und durch weitere immunhistochemische Marker zu verfeinern.

1.2 Späte Leichenveränderungen

Die Fäulnis zählt zu den späten Leichenveränderungen. Der postmortale Zerfall lässt sich dabei in verschiedene Stadien gliedern. Dem ersten Zerfallstadium der Autolyse folgt die Fäulnis. Nach Cox schließen

sich daran die „schwarze Fäulnis“, die Buttersäuregärung und die trockene Verwesung an [Cox, 2010]. Sowohl der Beginn, als auch die Dauer dieser Prozesse ist abhängig von Umgebungsbedingungen wie Temperatur, Feuchtigkeit und Luftzug, aber auch von individuellen Bedingungen wie Adipositas, Sepsis, Anasarka, Herzinsuffizienz oder Kokain-Intoxikation [Cox, 2010]. Während die Autolyse das Ergebnis molekularer Zellveränderungen mit Freisetzung autolytisch wirksamer Enzyme ist, wird die Fäulnis vor allem durch bakterielle Proliferation bedingt. Innerhalb dieser umfangreichen Fäulnisflora lässt sich laut Huckenbeck eine Leitflora herauskristallisieren, welche auf den Proteinkatabolismus spezialisiert ist [Huckenbeck, 2001]. Vor allem Clostridien- und Proteusarten zählen dazu [Brinkmann, Madea, 2004].

1.2.1 Autolyse

Als Folge des Sauerstoffmangels beginnen unmittelbar nach Eintritt des Todes irreversible Prozesse der Selbstaflösung der Gewebe durch körpereigene Enzyme. Diese Vorgänge spielen sich definitionsgemäß abakteriell ab, werden jedoch im Haut- und Schleimhautbereich rasch von Fäulnisprozessen begleitet. Makroskopisch sichtbar sind die ersten auffälligen Gewebeerweichungen an enzymreichen, gut durchbluteten Organen, wie Nebennierenmark, Milz, Pankreas und Gehirn. Da die Aktivität der Verdauungsenzyme nach dem Tod zunächst erhalten bleibt, führt dies zur sauren Erweichung des Magens und des Ösophagus [Brinkmann, Madea, 2004]. Deren Umgebung wird angedaut und matschig. Daher wird z. B. die Abgrenzung zur vitalen Magen-/Darmperforation mit fortschreitender Fäulnis immer schwieriger. Histologisch lassen sich Karyolyse, Karyorhexis, Kernwandhyperchromasie und Pyknose nachweisen. Das Gewebe erscheint durch diese Zellveränderungen makroskopisch trüb, zudem geht die lichtmikroskopische Feinstruktur verloren. Krause und Zett führen diese Trübung auf eine hydropische Schwellung der Mitochondrien zurück [Krause, Zett, 1973]. Unter biochemischem Gesichtspunkt dürften die aus den Lysosomen freiwerdenden hydrolytischen Enzyme wie saure Phosphatase, saure Ribonuklease, saure Desoxiribonuklease, Cathepsin, Kollagenase, saure Triglyceridlipase, α - und β -Glycosidasen u. v. m. bei der katabolischen Selbstaflösung der Zellen die entscheidende Rolle spielen [Hirsch-Kauffmann, Schweiger, 1992]. Die zeitlichen Abläufe der Autolyse sind dabei großen Schwankungen unterworfen, die von der Dauer der Agonie, Höhe des Blutzuckerspiegels, Blutverlust, Kachexie oder auch Adipositas, Fieber oder Unterkühlung abhängig sind [Brinkmann, Madea, 2004].

1.2.2 Fäulnis

Mit dem Eindringen von Bakterien in das Gewebe wird die katabolische Autolyse zunehmend von Fäulnis- oder Verwesungsvorgängen überdeckt. Das autolytisch veränderte Gewebe bietet einen hervorragenden Nährboden für Bakterien. Hierbei stehen vor allem anaerob-bakterielle, vorwiegend reduktive Prozesse im Vordergrund. Bei der äußeren Besichtigung fällt als erstes sichtbares Zeichen beginnender Fäulnis die Grünverfärbung der Haut des rechten Unterbauches auf. Das Zökum wird sehr schnell durch Fäulnisgas aufgebläht und liegt an der inneren Bauchwand an. Die Grünfärbung korreliert mit dem Gehalt an

Sulfhämoglobin, das aus Schwefelwasserstoff (H₂S) entsteht [Brinkmann, Madea, 2004]. Der Verlauf der oberflächlichen Venen wird durch eine schmutzig-grünliche Netzzeichnung sichtbar, und die fortschreitende Gasentwicklung führt zur Aufblähung des gesamten Leibes. Das Fäulnisgas besteht vor allem aus flüchtigen Endprodukten der bakteriellen reduktiven Katalyse: Methan, Kohlendioxid, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, primäre Amine sowie Mercaptane [Brinkmann, Madea, 2004]. In allen Weichteilen entwickelt sich ein sogenanntes „Fäulnisgasemphysem“. Im Verlauf wird infolge des großen inneren Gasdrucks durch die Poren der Haut Fäulnisflüssigkeit ausgepresst, die örtlich die Oberhaut sackartig zu Fäulnisblasen abhebt. Es bildet sich in großen Mengen hämolytische Fäulnisflüssigkeit. Durch massiven Substratverbrauch in Folge Gasentwicklung, Wasserverlust und Diffusion wird die Haut trockener und rissig, sodass aerobe Bakterien eindringen können, um auch in der Tiefe die Zerstörung und Zersetzung fortzusetzen. Die innere Fäulnis schließlich ist organspezifisch different [Brinkmann, Madea, 2004]. Das Gehirn wird weich bis flüssig, das Herz wird schmutzig dunkelrötlich verfärbt und liegt schlaff im Herzbeutel. Die Lungen sind in den vorderen Partien durch Fäulnisgase aufgebläht. Das Lebergewebe ist schlaff und wird düsterrot bis grauschwarz. Durch Gasbildung wird die Leber relativ schnell zu einem Schaumorgan umgewandelt. Die Milz wird durch ihren bereits oben erwähnten Enzymreichtum sehr schnell weich und zerfließlich. Magen und Darm werden frühzeitig durch die Gasbildung gebläht. Das Pankreas wird durch die initiale Autolyse bereits sehr stark verändert und ist daher sehr bald nicht mehr auffindbar. Wohingegen die Nieren durch ihre Kapsel gegenüber dem Eindringen von Bakterien relativ gut geschützt sind und nur durch Einwandern von Bakterien über die Blutgefäße mit Gasblasen durchsetzt werden. Es zeigt sich, dass Fettgewebe fäulnisresistenter ist als Muskulatur oder andere parenchymatöse Organe, da es lediglich hämolytisch durchfeuchtet wird und sich erst relativ spät verflüssigt [Brinkmann, Madea, 2004]. Auch Knorpel, Bänder und Knochen sind ziemlich fäulnisresistent und werden erst nach dem Schwund der Weichteilgewebe zerstört [Brinkmann, Madea, 2004].

Mikroskopisch lassen sich unterschiedlich lang diagnostisch verwertbare Befunde erheben. So lassen sich beispielsweise Leukozyteninfiltrate oder Myokardschwielen gut diagnostizieren. Insgesamt sollten die feingeweblichen Befunde jedoch stets im Zusammenhang mit dem makroskopischen Bild interpretiert werden [Brinkmann, Madea, 2004].

Katabole Fäulnisprozesse werden nach biochemischen Gesichtspunkten in den Abbau der Substratkategorien Eiweiße, Kohlenhydrate und Fette eingeteilt. Die dazu erforderlichen Enzyme werden im Zytoplasma der Fäulnisbakterien produziert und durch einen aktiven Membrantransportmechanismus in die Umgebung abgegeben. Die Abbauprodukte werden schließlich per Diffusion von den Bakterien aufgenommen und verstoffwechselt [Brinkmann, Madea, 2004].

Auch hier unterliegt die zeitliche Entwicklung entscheidenden Parametern, wovon der wohl wichtigste die Umgebungstemperatur ist [Schmidt-Voigt, 1983]. So kann sich beispielsweise bei hohen Lufttemperaturen innerhalb von 24 Stunden ein Fäulnisgrad einstellen, der bei Zimmertemperaturen erst in einer Woche oder bei Kühlschranktemperaturen nach mehreren Wochen zu finden ist. Ebenso spielen intraindividuelle

Voraussetzungen eine Rolle wie auch Unterschiede im Mikroklima, zum Beispiel durch Zugluft. Bewährt hat sich die Casper-Regel beim Vergleich der Fäulnisentwicklung in unterschiedlicher Umgebung [Reimann et al., 1985]: 1 Woche Luft = 2 Wochen Wasser = 8 Wochen Erdgrab. Mit aller Vorsicht kann man von einer Beschleunigung der Fäulnisprozesse auf das Doppelte ausgehen, wenn die Durchschnittstemperaturen um 10°C höher liegen.

1.2.3 Verwesung

Im Gegensatz zur Fäulnis herrschen bei der Verwesung aerobe mikrobiologische Prozesse vor. Bereits in Frühstadien der Autolyse wird die anaerobe Normalflora der tieferen Hautschichten durch aerobe Keime verdrängt. Dieser Prozess kann durch Einwirken von Fliegenmaden erheblich beschleunigt werden. Nach der fäulnistypischen Kolliquation des Gewebes mit reichlich Gasentwicklung herrscht nun zunehmend eine trockenere Gewebszerstörung vor [Brinkmann, Madea, 2004]. Dadurch dringt Luft in immer tiefere Gewebsschichten vor, und verdrängt zunehmend die anaerobe Bakterienflora. Der stinkende Fäulnisgeruch geht verstärkend in einen muffigen Verwesungsgeruch über, der durch die nun vorherrschenden oxidativen Stoffwechselprodukte bedingt ist. Vermehrt bildet sich auch ein flächenhafter Pilzrasen als Anflugflora aus. Histologisch ist nach Einsetzen der Verwesung mit Ausnahme der knorpeligen und knöchernen Strukturen kaum noch eine verwertbare Befunderhebung möglich. Für die zeitliche Entwicklung ist es entscheidend, wie schnell aerobe Stoffwechselbedingungen entstehen und wie schnell Fäulnisflüssigkeit abfließen oder verdunsten kann. Auch Madenbefall beschleunigt die Entwicklung erheblich. Schreitet der Austrocknungsprozess jedoch zu schnell voran, wird dem Biotop das notwendige Wasser für mikrobielle Wachstums- und Vermehrungsprozesse entzogen und das Gewebe mumifiziert [Brinkmann, Madea, 2004].

1.2.4 Mumifizierung

Bei der Mumifizierung werden organische Gewebe gehärtet und vor schneller mikrobieller Zerstörung geschützt [Brinkmann, Madea, 2004]. Mumifizierte Akren sind dabei ein häufiger Befund bei Leichen, die sich einige Tage in bewegter trockener Luft befanden. Je geringer die relative Luftfeuchtigkeit, je höher die Temperatur und je stärker die Luftbewegung, desto schneller ist eine weitgehende Mumifizierung möglich. Lange Zeit finden an einer Leiche Fäulnis-, Verwesungs- und Mumifizierungsvorgänge gleichzeitig statt. Da die Hemmung des bakteriellen Wachstums durch Wasserverlust im Körperinneren nicht gegeben ist, werden die Organe des Brust- und Bauchraums zunächst durch Fäulnisprozesse, später durch Verwesen bis auf zundrige Reste nahezu vollständig zerstört [Brinkmann, Madea, 2004].

1.3 Blutungsmarker

Auf der Suche nach geeigneten Blutungsmarkern, welche eine Blutung im Gewebe anzeigen können, ergab die Literaturrecherche eine Konzentration auf die Glycophorine [Kibayashi et al., 1993a; Kibayashi et al., 1991; Kibayashi et al., 1993b], sowie auf Hämoglobin [Türk et al., 2006]. Dabei handelt es sich bei einer Blutung bzw. einem Bluterguss definitionsgemäß um eine mit dem Auge als verfärbte Region sichtbare Ansammlung von Blut, bei der es zu einem Austritt von Blutbestandteilen in das umgebende Weichteilgewebe nach einer Gefäßverletzung gekommen ist. Normalerweise ist dies das Ergebnis eines adäquaten Traumas oder gelegentlich auch eines spontanen Ereignisses, beispielsweise im Rahmen einer Erkrankung [Vanezis, 2001]. Lebererkrankungen, Knochenmarkserkrankungen, Thrombozytopenien, und der Gebrauch von gerinnungshemmenden Medikamenten sind nur wenige Beispiele, wie es abgesehen von Traumata zu einer Blutung bzw. zu einem Bluterguss gekommen sein könnte. Auch wenn der Terminus „Bluterguss“ oft nur mit einem subkutanen Blutaustritt in Verbindung gebracht wird, können Blutergüsse nahezu überall im Körper auftreten. Um diese nun post mortem zu identifizieren, können Blutungsmarker nützlich sein. Im Folgenden wird auf die in dieser Arbeit verwendeten Blutungsmarker eingegangen.

1.3.1 Glycophorine

Die Glycophorine sind integrale Proteine der Erythrozytenmembran. Glycophorin war das erste Membranprotein, dessen Aminosäuresequenz ermittelt wurde. Glycophorin A zieht sich im Gegensatz zu anderen Membranproteinen nur einmal durch die Membran hindurch und weist einen Kohlenhydratüberzug auf, der aus 16 Oligosaccharidketten besteht. Sie machen zusammen etwa 60 % des Molekulargewichts aus [Chasis, Mohandas, 1992]. Man nimmt an, dass die Hauptfunktion der Glycophorine auf die große Anzahl an negativen Ladungen an der Sialinsäure zurückzuführen ist, dem Zuckerrest am Ende jeder Kohlenhydratkette. Wegen dieser Ladungen stoßen sich die roten Blutkörperchen ab, was die Zellen daran hindert, miteinander zu verklumpen. Sie bedingen jedoch nicht nur eine Abstoßung untereinander, sondern auch zum Gefäßendothel und anderen zirkulierenden Blutzellen [Chasis, Mohandas, 1992]. Glycophorin dient auch als Rezeptor, über den Protozoen, die Malaria auslösen, in Erythrozyten eindringen können. Anhand der Unterschiede in der Aminosäuresequenz des Glycophorins ergibt sich, ob jemand die Blutgruppe A, B oder 0 hat. Andere verwandte Glycophorine wie B, C, D oder E liegen ebenfalls in der Membran vor, allerdings in sehr viel geringeren Konzentrationen [Karp et al., 2005].

Die einzelnen Glycophorine spielen eine wichtige Rolle für die mechanischen Eigenschaften der Zellmembran, sowie für den Erhalt der speziellen Erythrozytenform. Die Glycophorine stellen zusammen etwa 2 % aller Membranproteine. Auch wenn der gemeinsame Name „Glycophorin“ allen fünf Membranproteinen A, B, C, D und E gemeinsam ist, stammen sie von unterschiedlichen Genprodukten ab. So werden GP-A, GP-B und GP-C von drei unterschiedlichen Genen dekodiert, welche auf zwei verschiedenen Chromosomen sitzen. Gemeinsam jedoch ist allen Glycophorinen, dass sie ihre sauren Kettenenden außerhalb der Lipid-Doppelschicht haben und die Membran nur einmal durchspannen [Chasis, Mohandas, 1992].

Als wichtige Blutungsmarker dienen sie deshalb, weil durch ihr großes Molekulargewicht eine durch Autolyse- und Fäulniserscheinungen bedingte Diffusion durch Gefäßwände erschwert bis unmöglich ist. Diese Erscheinung ist von Hämoglobinpigmenten beschrieben, wenn es im Rahmen der Hämolyse zu einer Diffusion von Hämoglobin aus den Blutgefäßen in das umgebende Gewebe kommt [Türk et al., 2006]. Schlussfolgernd lässt sich also sagen, dass Blutergüsse eine größere Zahl an Erythrozytenzellmembranen beinhalten müssen, als beispielsweise durch Fäulnisfarbe oder Leichenflecke verfärbte Regionen.

1.3.2 Hämoglobin

Das Hämoglobin ist ein eisenhaltiger Proteinkomplex in Erythrozyten, dessen Hauptaufgabe der Sauerstofftransport von der Lunge zum Gewebe ist. Zusätzlich interagiert es auch mit Kohlendioxid (CO₂), Kohlenmonoxid (CO) und Stickstoffmonoxid (NO), die wichtige biologische Funktionen erfüllen. Die Hämoglobinmoleküle sind eine Reihe von eng verwandten Proteinen, die durch symmetrische Paarung von Dimeren aus Polypeptidketten, die α - und β -Globine, in eine tetramerische Struktur- und Funktionseinheit gebracht werden [Schechter, 2008]. Hämoglobin existiert im menschlichen Körper in drei normalen Varianten: Hämoglobin A (HbA oder HbA1) besteht aus zwei alpha- und zwei beta-Ketten, Hämoglobin A2 (HbA2) aus zwei alpha- und zwei delta-Ketten und Hämoglobin F (HbF) aus zwei alpha- und zwei gamma-Ketten. HbA kommt im gesunden Erwachsenen zu 97 % am gesamten Hämoglobin vor, die übrigen 3 % werden von HbA2 und HbF gebildet. Der immunhistochemische Nachweis von Hämoglobin war seit jeher bei der Erkennung unreifer, dysplastischer und megaloblastischer erythroider Zellen bei myeloproliferativen Störungen, wie zum Beispiel der Erythroleukämie, hilfreich. In Blutergüssen kann man mit Hilfe des Markers Hämoglobin freie Erythrozytenansammlungen nachweisen.

1.4 Fragestellung und Ziel der Arbeit

Wenn die Fäulnis an einem toten Körper fortschreitet, fällt es zunehmend schwerer, eine ante mortem entstandene Verletzung mit konsekutiver Einblutung von durch Fäulnis bedingter Verfärbung zu unterscheiden. Ziel der Arbeit ist es daher, durch den immunhistochemischen Einsatz der Antikörper Hämoglobin α , Glycophorin A und Glycophorin C den Nachweis einer Einblutung zu erbringen.

Es soll gezeigt werden, dass man auch in stark fäulnisverändertem Gewebe noch zuverlässig eine Blutung mit Hilfe der eingesetzten Antikörper markieren kann. Eine wertvolle Hilfestellung sollte die immunhistochemische Färbung dann geben, wenn man in der üblichen HE-Färbung keine Einblutung sehen konnte. Dies war die besondere Herausforderung dieser Arbeit: Zunächst wurden makroskopisch vermeintliche Blutungen detektiert. Wenn diese jedoch in der HE-Färbung keinen Nachweis einer Blutung erbrachten, war es interessant zu sehen, wie häufig sich mithilfe der immunhistochemischen Färbung dann doch eine Blutung nachweisen ließ. Vor allem in diesem zuletzt geschilderten Fall ist die hier getestete Methode der Färbung von entscheidender Relevanz. Nur wenn nicht schon die HE-Färbung für das Erkennen von

Blutungen in fäulnisverändertem Gewebe ausreicht, ist eine weitere Färbung mit immunhistochemischen Methoden überhaupt sinnvoll und notwendig.

Zu untersuchen waren also die folgenden Hypothesen:

1. Selbst in stark fäulnisverändertem Gewebe lässt sich mit Hilfe der immunhistochemischen Färbung eine zu Lebzeiten entstandene Blutung eindeutig nachweisen.

2. Die immunhistochemische Färbemethode bringt Vorteile gegenüber der HE-Färbung, da sie eine Blutung auch dann anzeigt, wenn sie in der Standardfärbung nicht mehr darstellbar ist.

2 MATERIAL UND METHODEN

2.1 Untersuchungsgut

Zunächst wurden geeignete Proben im Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München gewonnen. Dies beinhaltete vorab die Recherche in Sektionsbüchern, sowie Sektionsprotokollen der Jahre 2008 bis 2010 des Instituts für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität zur Auswertung retrospektiver Proben. Mithilfe einer Stichwortsuche, welche die Begriffe „faul“ und „Fäulnis“ mit den Ausdrücken „Blutung“, „Einblutung“, „Unterblutung“, „Hämatom“, „Erosion“, „Strangmarke“, „Strangfurche“, „Trauma“, „Verletzung“, „Stichwunde“ und „Sturz“ kombinierte, wurde eine Vorselektion durchgeführt. Anhand vorbeschriebener Befunde aus diesen Protokoll-Selektionen wurden aus den Asservaten der Rechtsmedizin zweckdienliche Organproben ausgewählt. Es wurden also nur Organasservate verwendet, die sowohl bereits fäulnisverändert als auch zu Lebzeiten fraglich eingekblutet waren. Dabei wurde eine Tabelle erstellt, die, soweit bestimmbar, Alter, Geschlecht, Herkunft, Leichenliegezeit, den Monat der Sektion, die Todesursache sowie weitere Details wie Auffindeort, Fäulnisgrad, Fäulnisfarbe und zusätzliche Befunde enthält. Die Tabelle findet sich im Anhang (siehe A.3: Tabelle der Leicheneigenschaften).

Des Weiteren erfolgte eine prospektive Probengewinnung, indem während aktuell laufender Sektionen von fäulnisveränderten Leichen aus dem Jahr 2010 geeignete Asservate gewonnen wurden. Bei der Sektion wurden Proben entnommen, welche makroskopisch eine Blutung wahrscheinlich erscheinen ließen. So wurden beispielsweise Verfärbungen auf der Haut, welche einen Hinweis auf Hämatome darstellen könnten, eingeschnitten, um eine eventuell stattgehabte Blutung zu erkennen. Bei verdächtig erscheinenden Veränderungen an Organen wurde identisch vorgegangen. Zeigte sich eine Verfärbung im eingeschnittenen Bereich, wurde die Probe zur histologischen Analyse entnommen, um eine genaue Differenzierung der Verfärbung vorzunehmen.

Aus durchschnittlich 2500 Sektionen pro Jahr im Rechtsmedizinischen Institut wurden auf diese Weise aus jedem Jahr jeweils 25 bis 35 geeignete Fälle selektiert. Die Leichen entstammten dabei nur dem unmittelbaren und üblichen Einzugsgebiet des Rechtsmedizinischen Instituts der LMU München.

Einschlusskriterien für die prospektiven Präparate waren: männliches oder weibliches Geschlecht im Alter von einem Jahr bis 99 Jahren mit dem Nachweis fäulnisveränderter Leichenerscheinungen. Zu diesen waren zu zählen: eine beginnende Grünverfärbung im rechten Unterbauch, durchschlagendes Venennetz, „Fäulnisgasemphysem“ [Brinkmann, Madea, 2004], Grünverfärbung der gesamten Haut, autolytische Oberhautablösungen, Mumifizierungserscheinungen und Fäulnisblasen. Des Weiteren waren die organspezifischen Zeichen innerer Fäulnis wie Erweichung bis Verflüssigung des Gehirns, durch Fäulnisgas

geblähte Lungen, schmutzig-bräunlich verfärbte Herzmuskulatur, grün verfärbtes Lebergewebe mit Umwandlung bis zum Schaumorgan [Brinkmann, Madea, 2004], erweichte Milz oder gasgeblähter Magen-Darm-Trakt zu den fäulnisveränderten Leichenerscheinungen zu zählen. Zudem mussten in dem fäulnisveränderten Gewebe Areale nachweisbar sein, die einer prämortalen Blutung zuzuordnen sein könnten. Hierbei nahm man sich die Aussagen der Kriminalbeamten, den Bericht über die Auffindesituation und die Vorgeschichte des Leichnams zur Hilfe, um Hinweise auf mögliche Verletzungen mit nachfolgender Gewebeeinblutung zu erhalten.

Die Einschlusskriterien für die retrospektiven Präparate waren grundsätzlich die gleichen wie die oben beschriebenen. Hier bediente man sich jedoch nur der Aussagen dazu im Sektionsprotokoll, da man lediglich die asservierten Organe zur Verfügung hatte.

In einem weiteren Arbeitsschritt wurden aus den Organasservaten die blutungsveränderten Anteile mit ausreichend umgebendem nicht-blutungsverändertem Gewebe herausgeschnitten und in Einbettkassetten in Formalinlösung bis zur Weiterverarbeitung gelagert. Dabei war darauf zu achten, dass lediglich dünne Scheiben von 0,5 cm bis 1 cm Dicke abgeschnitten wurden, um eine gleichmäßige Fixierung zu gewährleisten und eine voranschreitende Autolyse zu vermeiden [Betz, Hausmann, 2007].

Ausgeschlossen wurden alle Leichen, die weder innere noch äußere fäulnisveränderten Leichenerscheinungen aufwiesen.

Somit ergaben sich 75 verschiedene Fälle (21 weibliche, und 54 männliche). Das Durchschnittsalter lag bei 61,1 Jahren.

2.2 Histologische Ausarbeitung

2.2.1 Herstellung von Paraffinschnitten

Im zweiten Teil der Arbeit wurden die gesammelten Proben im Pathologischen Institut des Klinikums Schwabing weiterverarbeitet. Damit die Gewebe möglichst natürlich erhalten blieben und in ihrer ursprünglichen Architektur beurteilt werden konnten, mussten Fixierungsmethoden angewendet werden.

Dazu wurden die Proben in einer 4 % gepufferten Formalinlösung für mindestens 24 Stunden fixiert. Diese Lösung setzt sich zusammen aus 9,07 g KH_2PO_4 und 11,86 g Na_2HPO_4 , welches in 860 ml aqua dest. gelöst wird, bevor 140 ml Formalin (37 % Stammlösung) hinzugegeben wurde. Der pH-Wert wurde bei 7,4 eingestellt. Diese Form der Fixierung ist die gebräuchlichste Art der Gewebeerhaltung und wird für die Routineuntersuchungen, die in-situ-Hybridisierung und die Immunhistologie angewandt [Erlach, 2007].

Anschließend legte man die Kapsel mit dem entsprechenden Organasservat für 1–2 Stunden in 70 % Alkohol ein, bevor eine Entwässerung in aufsteigender Alkoholreihe (Tissue-Tek® ViP®) über 12 Stunden

erfolgte. Hierfür wurde zunächst das Fixierungsmittel in Wasser ausgewaschen. Die Entwässerungsreihe beinhaltete die folgenden standardisierten und automatisierten Schritte:

1.	Formalin:	30 Minuten
2.	70 % Alkohol:	45 Minuten
3.	96 % Alkohol (Ethanol), Nr. 1:	1 Stunde
4.	96 % Alkohol (Ethanol), Nr. 2:	1 Stunde
5.	100 % Alkohol, Nr. 1:	1 Stunde
6.	100 % Alkohol, Nr. 2:	1 Stunde
7.	100 % Alkohol, Nr. 3:	1 Stunde
8.	100 % Alkohol, Nr. 4:	1 Stunde
9.	Xylol, Nr. 1:	1 Stunde
10.	Xylol, Nr. 2:	1 Stunde
11.	Paraffin 55–65 °C, Nr. 1:	1 Stunde
12.	Paraffin 55–65 °C, Nr. 2:	1 Stunde
13.	Paraffin 55–65 °C, Nr. 3:	30 Minuten
14.	Paraffin 55–65 °C, Nr. 4:	30 Minuten

Anschließend wurden die Proben in heißem Paraffin eingeblockt (TBS 88® Paraffin Block). Aus dem heißen Paraffin wurden die Gewebe in Blöckchen eingegossen und waren nach dem Erkalten auf der Kühlplatte TUC 2 XXL® fertig zum Schneiden. Nach mindestens zwei Stunden Lagerung bei –20 °C konnten mit dem Mikrotom Schnitte angefertigt werden. Zum Anfertigen von Schnitten wurde das Mikrotom Leica RM 2245® benutzt. Hiermit war es möglich, bis zu 0,5 µm dicke Scheiben eines eingebetteten Gewebes anzufertigen. Zunächst erfolgte ein 30 µm dicker Anschnitt, bevor Schnitte in einer Dicke von 3 µm angefertigt wurden.

Die erhaltenen Schnitte wurden zuerst auf einem Kaltwasserbad (ca. 20 °C) aufgefangen und dann auf einem Heißwasserbad (52 °C) gestreckt, um glatt auf einen Objektträger aufgezo- gen werden zu können. Die verwendeten Objektträger waren von der Firma R. Langenbrinck, Labor- und Medizintechnik, SuperFrost Ultra plus® Microscope Slides. Die aufgezo- genen Schnitte lagen anschließend zum Trocknen im Wärmeschrank für 10 Minuten auf einer 120 °C warmen Platte, bevor sie für histologische Untersuchungen verwendet werden konnten.

2.2.2 Hämatoxylin-Eosin- (HE) Färbung

Um die Architektur des Gewebes und pathologische Veränderungen beurteilen zu können, erfolgte schließlich die HE-Färbung. Mit ihr gelingt eine gute Darstellung des Gewebes, wobei Zellkerne blauviolett und das Zytoplasma rosa erscheinen [Erlach, 2007]. Dieser Schritt wurde in einer 40-minütigen automatisierten HE-Färbung mittels eines Färbeautomaten von SHANDON® durchgeführt. Dabei wurden

die Schnitte in das Reagenz Hämalaun nach Meyer gegeben, nachdem sie entparaffiniert und eine Minute in destilliertem Wasser eingelegt waren. Die Blau-Färbung erfolgte durch zehnmütige Wässerung unter fließendem Leitungswasser. Über die Dauer von zwei Minuten wurden sie schließlich in Eosin inkubiert. Darauf folgte eine Spülung der HE-Präparate mit destilliertem Wasser. Die Präparate durchliefen anschließend eine aufsteigende Alkohol-Xylol-Reihe und der Prozess endete in der Eindeckung mit dem Schnelldeckmittel Entellan®.

Die so gefärbten Schnitte wurden nun vorselektiert, um geeignete Proben für die Immunhistologie zu finden. Dabei erfolgte die Auswahl unter einem Lichtmikroskop nach den folgenden Kriterien: erfolgreicher Gewebeschnitt und erfolgreiche Färbung. Das oben beschriebene Verfahren wurde an zerstörten, gebrochenen, defekten und nicht gleichmäßig eingefärbten Präparaten wiederholt, bis ein aussagefähiges Präparat vorlag.

2.2.3 Immunhistochemische Färbungen

Coons und Kaplan gelang es in den 1950er Jahren, das gerade expandierende Wissen um immunologische Vorgänge für die Mikroskopie zu nutzen [Rohen, Lütjen-Drecoll, 2000]. Sie koppelten damals Antikörper an Farbstoffe, welche unter Bestrahlung mit ultraviolettem Licht sichtbar wurden. Somit konnten sie das Vorhandensein von Antikörper-bindenden Epitopen an Zelloberflächen erstmals zeigen. Dieses Prinzip hat heute noch seine Gültigkeit, wenn auch inzwischen vielfach modifiziert.

Mithilfe der Methode der Immunhistologie gelingt also der Nachweis von Antigenen im Paraffinschnitt. Hierzu wurden Antikörper eingesetzt, die spezifisch gegen das gesuchte Antigen gerichtet sein müssen und dadurch an diesen Strukturen im Präparat haften. Dabei wurden ein „Rabbit monoclonal antibody Hemoglobin Alpha“, ein „Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin-A“ und ein „Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin-C“ als Antikörper verwendet (siehe Anhang A.5: Chemikalien: Antikörper). Der Antikörper Hämoglobin α dient der Lokalisierung der Alpha-Kette des Hämoglobins in Gewebeschnitten.

Ziel der immunhistochemischen Färbung ist die Visualisierung von Gewebe- bzw. Zellantigenen. Als sensitives Nachweiskit wurde in dieser Arbeit das ZytoChem-Plus AP Polymer-Kit von Zytomed Systems (REF: Polap-100, ZytoChem Plus, AP Polymer System, (Mouse/Rabbit) 3 × 100 ml, LOT: 315 – AP) verwendet. Dabei wird ein Enzym-Polymer eingesetzt, in dem mehrere Moleküle Sekundärantikörper mit mehreren Molekülen Alkalische Phosphatase kovalent verbunden sind. Die Visualisierung erfolgt über eine Enzym-Substrat-Reaktion in Gegenwart einer farbgebenden Komponente, die schließlich eine mikroskopische Auswertung ermöglicht [Goldmann, 2011]. Wie Berg und Brinkmann feststellten, kommt dieser Methodik eine grundlegende Bedeutung zu, auch wenn die immunhistochemische Darstellung der Antigene teilweise gegen Fäulniseinflüsse empfindlicher zu sein scheint als routinehistologische Verfahren [Berg, Brinkmann, 1996].

Die Vorbehandlung und Verdünnung des jeweiligen Antikörpers wurde gemäß den Herstellerangaben bzw. den in der Routinediagnostik des Institutes für Pathologie des Klinikums Schwabing etablierten Methoden und Konzentrationen gewählt.

Die immunhistochemische Färbung folgte schließlich dem vom Hersteller Zytomed Systems vorgegebenen Standardprotokoll [Goldmann, 2011]. Die Reagenzien wurden vor Gebrauch auf Raumtemperatur gebracht und die Paraffinschnitte in einer absteigenden Alkoholreihe entparaffiniert und in aqua dest. rehydriert.

Anschließend wurde nach folgendem Färbeprotokoll vorgegangen:

1. Waschen mit aqua dest. und kochen im Schnellkochtopf mit Citratpuffer 0,01 mol für 10 Minuten, anschließend 15 Minuten im offenen Topf liegen lassen
2. 15 Minuten aqua dest. waschen mit aqua dest.
3. Phosphat-Puffer Konzentrat: 100 ml Puffer + 900 ml aqua dest. + 1 ml Tween®
4. Primärantikörper, in vorliegender Arbeit Rabbit monoclonal antibody Hemoglobin Alpha oder Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin A oder Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin-C, für 60 Minuten im Gerät Genesis RSP 150 aufgebracht
5. 7 Minuten spülen mit Phosphat gepufferter Salzlösung (PBS)
6. 2. Antikörper Polap 100 für 20 Minuten
7. 7 Minuten spülen mit PBS
8. AP-Polymer für 20 Minuten
9. 7 Minuten spülen mit PBS
10. 16 µl Permanent AP Red (ZU C001-500) + 1ml PBS für 20 Minuten
11. Stoppen der Reaktion mit destilliertem Wasser über 2 Minuten, sobald die gewünschte Färbintensität erreicht ist
12. Gegenfärben und Bläuen mit Hämalan nach Mayer
13. 2 Minuten Spülen mit Leitungswasser
14. Aufsteigende Alkoholreihe, Ethanol, Xylol
15. Entellan® Schnelleindeckmittel

Das Permanent AP Red System ist für Färbeverfahren in der Immunhistochemie und in-situ-Hybridisierung bestimmt, bei denen alkalische Phosphatase als Nachweiszym verwendet wird. Es bildet am Ort des Zielantigens oder der Zielnukleinsäure ein permanentes mit einem Lichtmikroskop darstellbares rot-pinkes Reaktionsprodukt.

2.3 Mikroskopische Beurteilung der Präparate

Nachdem schließlich 81 einzelne Präparate von 75 Leichen in jeweils vierfacher Ausfertigung, also in HE-Färbung, Hämoglobin- α -Färbung, Glycophorin-A-Färbung und Glycophorin-C-Färbung, auf Objektträger

aufgetragen wurden, begann die Auswertung unter dem Mikroskop. Dabei wurde das Gerät Dialux 20 EB von Leitz Wetzlar mit der Gerätenummer 10486871 verwendet, welches folgende Objektive enthält: PL 2,5/0,08, NPL Fluotar 6,3/0,20, NPL Fluotar 16/0,45, NPL Fluotar 40/0,70 und NPL Fluotar 100/1,32 Oel. Bei der Beurteilung der Präparate wurde eine Tabelle erstellt, die folgende drei zu beurteilende Parameter enthielt:

1. Allgemeine Morphologie,
2. Blutungsmorphologie,
3. Immunmorphologie.

Alle Präparate wurden vollständig bei 2,5-, 6,3- und 16-facher Objektiv-Vergrößerung bewertet. Somit erreichte man eine visuelle Gesamtvergrößerung von 25-, 63-, bzw. 160-fach.

Zudem wurden von ausgewählten Präparaten repräsentative Fotoaufnahmen angefertigt. Hierzu wurde das Mikroskop Carl Zeiss, Axioskop 40 in Verbindung mit der AxioCam HRc verwendet. Folgende Objektive waren enthalten: A Plan 2,5 × 0,06, A Plan 5 × 0,12, A Plan 10 × 0,25, A Plan 20 × 0,45 und A Plan 40 × 0,65. Die Fotografien wurden bei einer Objektivvergrößerung von 2,5- bis 20-fach angefertigt. Somit erreichte man eine visuelle Gesamtvergrößerung von 25-fach bis 200-fach.

2.3.1 Allgemeine Morphologie

Bei der allgemeinen Morphologie wurde auf den „Zustand“ des Präparates geachtet. Dies bedeutet, es wurde ausgewertet, wie stark das Präparat durch Fäulnis bereits verändert war. Generell muss gesagt werden, dass die Histologie der Fäulnis ein schwer von der Autolyse abgrenzbares Gebiet ist. So wird beispielsweise die trübe Schwellung des Zelleibs der Autolyse zugeordnet. Von größeren Veränderungen des Zelleibs, die erst während der Fäulnis auftreten, ist ein körniger Zerfall zu nennen [Hueck et al., 1937]. Des Weiteren muss bedacht werden, dass wegen der Erweichung der Gewebe bei der Fäulnis eine Untersuchung auch im fixierten und eingebetteten Zustand noch große Schwierigkeiten bereithält. Da die Unterscheidung von reiner Autolyse zur Fäulnis wie oben erwähnt schwierig ist, bedient man sich zur ersten histologischen Abgrenzung zunächst der typischen Merkmale der Untergangerscheinungen an den Kernen [Hueck et al., 1937], wie sie in der Literatur vor allem für die Autolyse beschrieben wurde. Zu erwähnen seien hierbei die Karyolyse, Karyorhexis, Kernwandhyperchromasie, Pyknose und Hämolyse. Hueck et al. erkannten hierbei große Ähnlichkeiten zu ihren histologischen Präparaten an faulen Leichen: so beschrieb er ebenfalls die Kernwandhyperchromasie wie auch eine Zellwandhyperchromasie, anfangs bei erhaltener Kern- und Zellmembran [Hueck et al., 1937]. Häufig konnte er demnach, auch bei vollständig abgeblasstem Zellkern auch in späteren Fäulnisstadien den Umriss des Nukleolus noch erkennen. Die Kerne verschiedener Zellen sowie auch die Zellen selbst sind von verschiedener Widerstandsfähigkeit gegenüber den Fäulniseinflüssen. So zeigten Hueck et al., dass die Leukozyten zu den postmortal widerstandsfähigsten Zellen des menschlichen Körpers gehören [Hueck et al., 1937]. Ähnlich robust sind zudem

gewisse Zellen der Gefäßwand (z. B. der Glomerulusschlingen) und manche Bindegewebs- und Gefäßwandzellen der Lederhaut [Hueck *et al.*, 1937].

In der vorliegenden Arbeit wurde also betrachtet, ob die Zellkerne im Bereich der Blutung unverändert vorhanden, überwiegend vorhanden oder nicht mehr sichtbar waren. In einer Tabelle (siehe Anhang, A.4: Tabelle der Mikroskopauswertung) wurden die Daten also in drei verschiedenen Ausprägungen erfasst: Zellkerne vorhanden, Zellkerne überwiegend vorhanden (entsprechend teilweise bzw. noch vorhanden) und keine Zellkerne vorhanden.

2.3.2 Blutungsmorphologie

Bei der Blutungsmorphologie wurde zunächst nur das HE-gefärbte Präparat betrachtet: War hier eine Blutung bereits deutlich oder nur diskret zu erkennen oder sah man gar keine Anzeichen einer Blutung?

Es wurde dabei auf typische Zeichen einer Blutung geachtet, die sich wie folgt definieren lassen: Extravasation von Erythrozyten ins umgebende Gewebe oder sichtbare Gefäßverletzungen. Bianchi und Riede unterschieden dabei verschiedene Blutungsformen: das Extravasat als Blutaustritt aus den Gefäßen; das Hämatom als Bluterguss oder Gewebeblutung; die Sugillation als flächenhafte, diffuse Hautblutung; die Petechie als punktförmige Kapillarblutung; die Suffusion als flächenhafte, diffuse Schleimhautblutung [Bianchi, Riede, 2004]. Alle diese verschiedenen Blutungsformen sind in der vorliegenden Arbeit unter dem Oberbegriff „Blutung“ zusammengefasst.

Die Ergebnisse wurden ebenfalls in der Tabelle der Mikroskopauswertung (siehe Anhang, A.4) erfasst. Dabei wurden drei Ausprägungen definiert: ja, diskret, nein. Ja bedeutet, dass eine Blutung im HE-Präparat erkennbar war. Diskret definiert eine nur gering ausgeprägte Blutung, man konnte also vereinzelte Erythrozytenanhäufungen als Extravasat im umgebenden Gewebe erkennen. Nein zeigt an, dass keine Anzeichen einer Blutung im gesamten Präparat zu identifizieren waren.

2.3.3 Immunmorphologie

In der Immunmorphologie wurden schließlich die immunhistochemisch gefärbten Präparate betrachtet: Es wurde geprüft, ob sich eine Anfärbbarkeit im mit Hämoglobin α gefärbten Präparat, und/oder im mit Glycophorin A oder C gefärbten Präparat zeigte. Eine Probe war dabei als positiv anzusehen, wenn Blut nicht nur in den Gefäßen, sondern auch in den extravasalen Bereichen des Präparats durch Anfärbbarkeit nachzuweisen war. Die positive Farbreaktion in den Gefäßen diente dabei als Kontrolle. Bei der Beurteilung der mit Glycophorin A und C gefärbten Präparate zeigte sich bereits deutlich, dass es keinen relevanten Unterschied in der Färbung der beiden Glycophorine gab. Somit wurde im weiteren Verlauf der Arbeit auf die Auswertung von Glycophorin C verzichtet und nur noch das Glycophorin A und das Hämoglobin α in die Auswertung aufgenommen.

Auch hier wurden die Ergebnisse in der Tabelle der Mikroskopauswertung (siehe Anhang, A.4) erfasst. Für beide Färbungen, also sowohl für Hämoglobin α als auch für Glycophorin A, wurden zwei Ausprägungen definiert: positiv für eine erfolgreiche Farbreaktion der zu erfassenden Struktur und negativ für eine ausgebliebene Farbreaktion.

2.4 Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung kamen folgende Programme zum Einsatz: Microsoft Excel und SPSS (statistical package for the social sciences, Statistics Standard, IBM) Version 20. Nach Erhebung der Daten am histologischen Schnitt wurden die Parameter in eine Datenmatrix eingegeben. Zur Anwendung kamen die Kreuztabelle (Vierfeldertafel) sowie der Chi-Quadrat-Test und der Exakte Fisher-Test. Dabei gelten p-Werte von unter 0,05 als statistisch signifikant. Die graphische Darstellung der Ergebnisse wurde mit Microsoft Excel durchgeführt.

2.4.1 Kreuztabelle

Kreuztabellen ermöglichen die Berechnung einer Reihe von Zusammenhangsmaßen für Daten unterschiedlichen Messniveaus. Mit der Kreuztabelle lassen sich zudem Aussagen über die Sensitivität und Spezifität der Tests machen. Die Sensitivität gibt dabei an, mit welcher Wahrscheinlichkeit in Prozent tatsächlich positive Werte als positiv erkannt werden. Dahingegen beschreibt die Spezifität das Erkennen negativer Messwerte an allen tatsächlich negativen Ergebnissen. Um im Rahmen einer Diagnosestudie die Sensitivität und die Spezifität ermitteln zu können, müssen folgende Voraussetzungen gegeben sein [Weiss, 2010]:

- Es muss ein so genannter Goldstandard verfügbar sein, anhand dessen sich der wahre Blutungsstatus der Präparate feststellen lässt. Im medizinischen Alltag wird selten ein Goldstandard benutzt. Man ist vielmehr bemüht, Ersatzverfahren einzusetzen – wohl wissend, dass diese weniger genau, dafür aber einfacher in der Anwendung und mitunter weniger riskant sind als der Goldstandard.
- Es müssen hinreichend viele positive und negative Färbeergebnisse sowohl mit dem zu evaluierenden Test als auch mit dem Goldstandard diagnostiziert werden.
- Der Arzt, der die Befunde des neu zu evaluierenden Verfahrens interpretiert, sollte verblindet sein. Nur dann ist gewährleistet, dass die Befunde unvoreingenommen und objektiv beurteilt werden.

Die letzte Voraussetzung war in der vorliegenden Arbeit nicht zu erfüllen.

Außerdem konnten positiv und negativ prädiktive Werte bestimmt werden. Das sind die Wahrscheinlichkeiten, dass das Testergebnis den richtigen „Blutungsstatus“ anzeigt. Der positiv prädiktive Wert gibt an,

von wie vielen positiven Ergebnissen wirklich positive durch den Test erkannt wurden. Der negativ prädiktive Wert gibt an, von wie vielen tatsächlich negativen Ergebnissen wirklich negative durch den Test erkannt wurden. Positiv und negativ ist hierbei auf ein positives bzw. negatives Färbeergergebnis in der histologischen Auswertung bezogen. Zu beachten ist dabei, dass Vorhersagewerte stark von der Prävalenz des zu untersuchenden Subjekts (im vorliegenden Fall vom Vorkommen der Blutung) abhängen.

2.4.2 Chi-Quadrat-Test

Der Chi-Quadrat-Test bietet die Möglichkeit der Überprüfung der Signifikanz von Zusammenhängen zwischen zwei Variablen [Janssen, Laatz, 2013]. Die Daten aus dieser Arbeit entstammen keiner Vollerhebung, vielmehr wurde nur ein Teil der Zielpopulation untersucht (Teilerhebung). In diesem Fall kann nicht ohne weitere Prüfung ein in einer Tabelle erkannter Zusammenhang zwischen zwei Variablen als gesichert gelten. Er könnte in der Grundgesamtheit gar nicht existieren und lediglich durch Auswahlverzerrungen vorgetäuscht werden. Falls die Teilpopulation durch Zufallsauswahl zustande gekommen ist (Zufallsstichprobe) kann eine weitgehende Absicherung vor zufallsbedingten Ergebnissen mit Hilfe von Signifikanztests erfolgen. Dazu dient der Chi-Quadrat-Test. Seine Anwendung ist dann geeignet, wenn zwei oder mehr unabhängige Stichproben vorliegen und die abhängige Variable auf Nominalskalenniveau gemessen wurde [Janssen, Laatz, 2013]. Der Chi-Quadrat Test prüft lediglich, ob überhaupt ein Zusammenhang besteht. Er macht keine Angabe zur Stärke des Zusammenhangs. Dazu bedient man sich der Assoziationsmaße [Martens, 2003]. Folgende Assoziationsmaße wurden in der vorliegenden Arbeit verwendet: der Kontingenzkoeffizient und der Phi-Koeffizient. Für beide Maße gilt: je näher ihr Wert bei 1 liegt, desto stärker ist der Zusammenhang. Somit gilt umgekehrt, dass ein Wert nahe 0 auf einen schwachen bis nicht mehr vorhandenen Zusammenhang hinweist [Martens, 2003].

2.4.3 Exakter Fisher-Test

Dieser Test fand Anwendung, wenn die zu untersuchenden Variablen beide binär sind, das heißt jeweils nur zwei mögliche Ausprägungen besitzen (zum Beispiel: Färbung positiv: ja/nein). In diesem Fall spricht man bei der erstellten Kreuztabelle dann auch von einer Vierfeldertafel. Die Zellenbesetzung innerhalb der Vierfeldertafel kann beim Exakten Fisher-Test sehr dünn sein.

Wegen der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Leichenzahlen und Präparate war bekannt, dass die verwendeten statistischen Analysen nur eine eingeschränkte Aussagekraft besitzen.

3 ERGEBNISSE

3.1 Leichendaten

Insgesamt wurden von 121 fäulnisveränderten Leichen 137 Präparate gesammelt. Davon wurden zunächst alle Präparate wie oben beschrieben in Formalin fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Anfertigung von Paraffinschnitten sowie die nachfolgende HE-Färbung erfolgte von 97 Präparaten von insgesamt 86 Leichen. Diese Auswahl war rein zufällig, um die aufwendigen Färbemethoden zunächst in Grenzen zu halten. Letztendlich definitiv ausgewertet und immunhistochemisch gefärbt wurden 81 Präparate von 75 Leichen. Somit wurden 59 % der ursprünglich gesammelten Präparate verwendet und gehen in die statistische Auswertung mit ein. Der Ausschluss der übrigen 41 % ergab sich größtenteils aus dem Umstand, dass die bereits fäulnisveränderten Präparate durch Fixierung und Paraffineinbettung zerstört wurden. Somit ließen sich keine verwertbaren Schnitte der Blöcke mehr anfertigen. Der Ausschuss der 16 bereits in HE gefärbten Präparate ergab sich aus dem Umstand, dass diese bei der Einfärbung beschädigt und daher nicht weiter verwertbar waren.

Von den Gewebeproben aus dem Jahr 2008 gingen 52 %, und aus dem Jahr 2009 57 % in die Auswertung mit ein, von den prospektiven Präparaten aus dem Jahr 2010 77 %. Ob somit die Dauer der vorangegangenen Fixierung der Asservate in Formalin im Institut für Rechtsmedizin die Verwertbarkeit der fäulnisveränderten Gewebe beeinflusst, bleibt zu diskutieren. Aus dem Jahr 2008 wurden insgesamt 32 Präparate ausgewertet, aus dem Jahr 2009 25 und aus dem Jahr 2010 24 Präparate. Von den ausgewerteten 75 Leichenpräparaten waren 72 % (54) männlichen und 28 % (21) weiblichen Geschlechts, das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt des Todes lag bei 61,1 Jahren. Die Altersverteilung variierte zwischen 22 Jahren und 86 Jahren. Eine Übersicht zeigt nachfolgendes Diagramm 1.

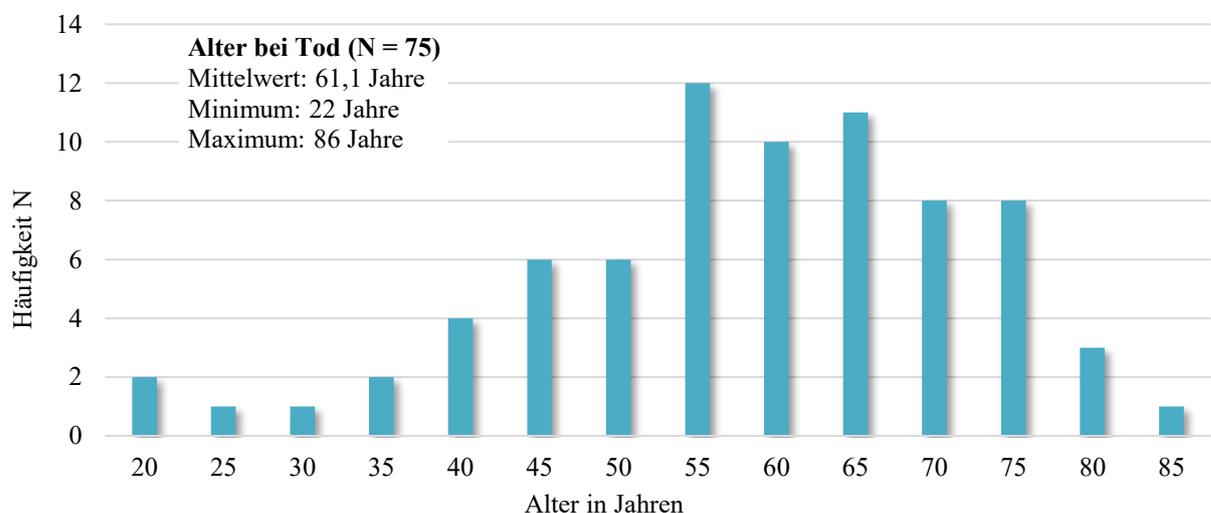


Diagramm 1: Übersicht zum Alter der Leichen zum Todeszeitpunkt

3.2 Verwendete Präparate

Bei der Auswahl der verwendeten Präparate gab es prinzipiell keine Ausschlusskriterien. Die asservierten Proben mussten makroskopisch den Verdacht auf eine Einblutung ergeben, welche sich auch in einem fäulnisveränderten Areal befinden musste. Somit ergaben sich breit verteilte Sammlungen aus verschiedenen Teilen des menschlichen Körpers.

Bisherige Studien zu diesem Thema befassten sich ausschließlich mit folgenden Präparaten: Knochen, Haut und Muskeln. So zeigten beispielsweise Cattaneo et al. durch makroskopische und mikroskopische Analysen eine Identifizierungsmöglichkeit vitaler Prozesse in Knochen und verwendeten dabei den immunhistochemischen Marker Glycophorin A [Cattaneo et al., 2010]. Gitto et al. präsentierten einen Case Report über eine bereits mumifizierte Leiche, die zwei Jahre zuvor verstorben war [Gitto et al., 2015]. Zum Ausschluss von Blutungen verwendeten sie den Blutungsmarker Glycophorin A. Dieser wurde nur für Präparate der Haut mit Unterhautfettgewebe eingesetzt. An Präparaten von Haut und Muskeln wiesen Tabata und Morita sowie Zaki Blutungen in fäulnisveränderten Leichen nach [Tabata, Morita, 1997; Zaki, 2012]. Andere Proben wurden in der Literatur bisher nicht getestet.

Die vorliegende Arbeit erfasst nun Präparate aus folgenden Gruppen: Schleimhäute, Muskeln, Haut, innere Organe und Gefäße. Eine Verteilung der Anzahl der einzelnen Präparate zu den jeweiligen Gruppen zeigt folgendes Diagramm 2.

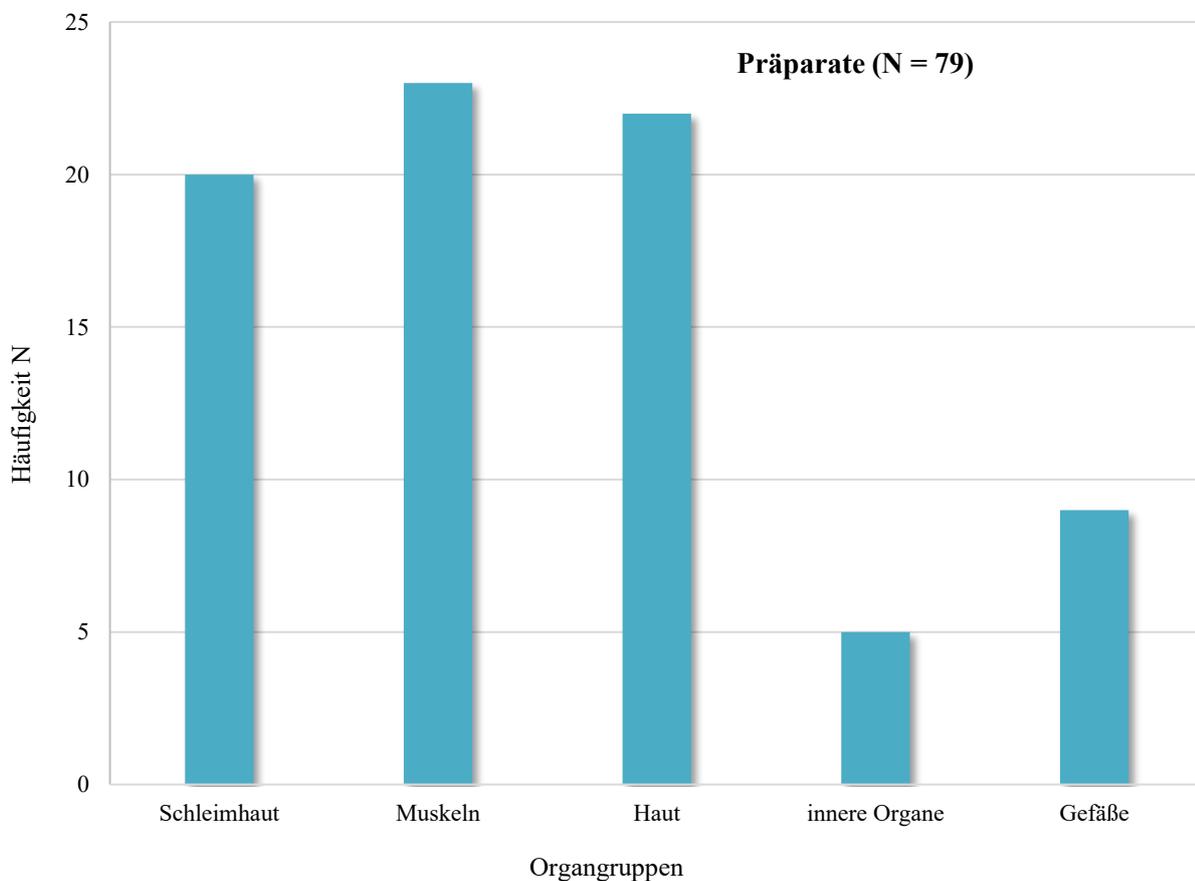


Diagramm 2: Verteilung der Präparate zu den Organgruppen

Eine differenzierte Aufteilung, wie sich die Gruppen zusammensetzen zeigt Diagramm 3. Die Präparate der inneren Organe setzen sich wie folgt zusammen: eine Einblutung im Nebennierenmark, eine Blutung aus der direkten Umgebung einer Herzbeutelruptur, eine Einblutung in der Leber, sowie zwei Präparate aus dem Gastrointestinaltrakt.

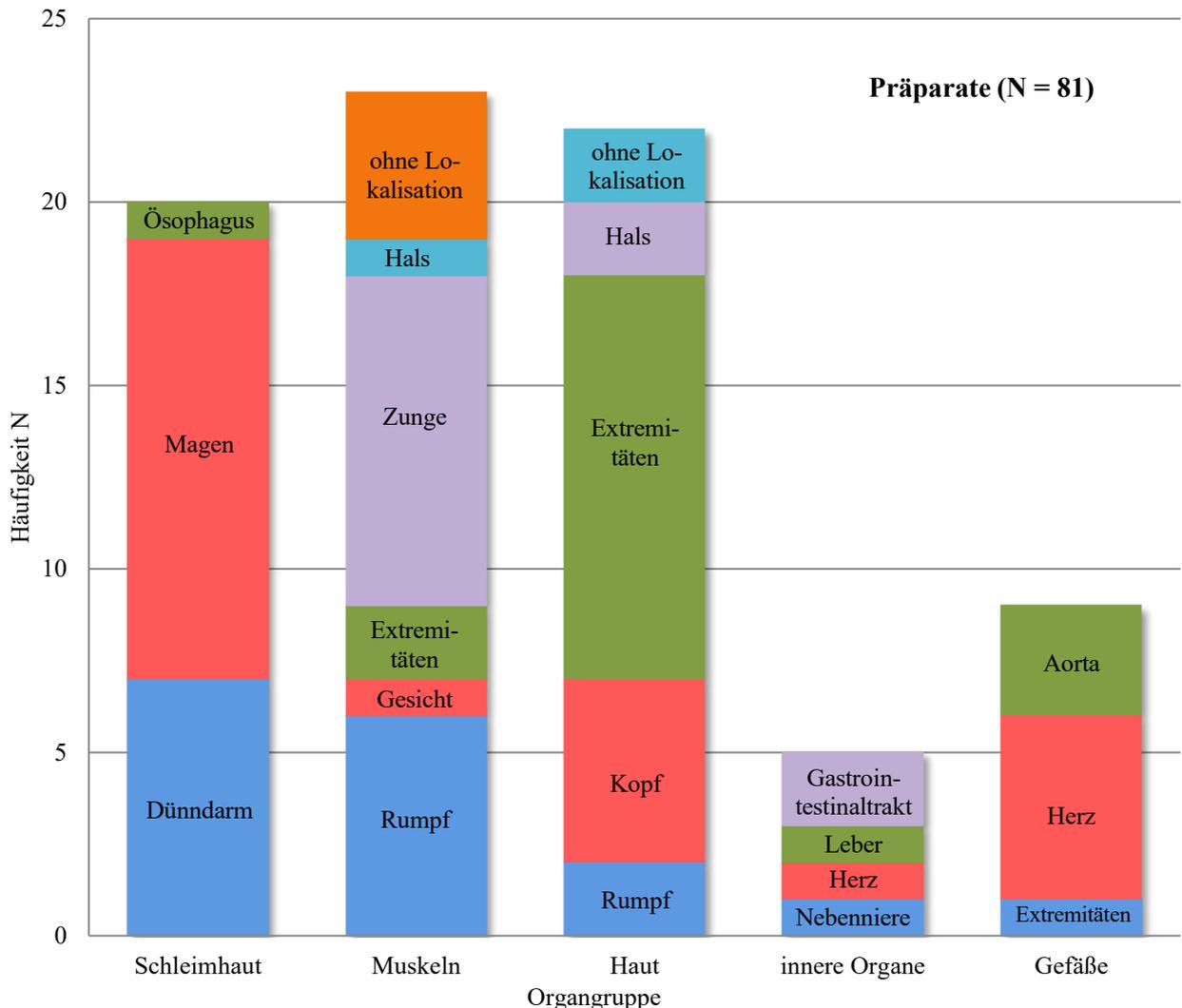


Diagramm 3: Organgruppen nach individuellem Vorkommen

Sowohl bei der Gruppe „Muskeln“ (4 Präparate), als auch bei der Gruppe „Haut“ (2 Präparate) kam es zu fehlenden Lokalisationsangaben. Dies erklärt sich dadurch, dass, wie oben beschrieben, die meisten Proben retrospektiv gewonnen wurden, also anhand einer Durchsicht von Sektionsprotokollen. Hier wurde teilweise von mehreren verschiedenen Muskel- und/oder Hauteinblutungen pro Leiche gesprochen. In der retrospektiven Durchsicht der Organasservate fand sich dann jedoch meist nur exemplarisch eine Muskel- oder Hauteinblutung, sodass zu diesem Zeitpunkt die Zuordnung des einzelnen Muskels oder der Haut zu vorher beschriebenen verschiedenen Regionen nicht mehr möglich war.

In der Gruppe der Gefäße findet sich die Einteilung „Herz“: diese fünf Fälle setzen sich allesamt aus Innenwandeinblutungen einer Herzkranzschlagader, meist im Bereich einer Einengung, zusammen. Es zeigte sich makroskopisch eine rötliche Verfärbung der Innenhaut, teils mit Gerinnselauflagerung.

3.3 Leichenliegezeit und Fäulnisgrad

Das entscheidende Einschlusskriterium der verwendeten Leichenpräparate war das Vorhandensein von Fäulnis. Diese wurde sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch verifiziert. Zudem wurde die Leichenliegezeit so exakt wie möglich erfasst. Diese konnte in den meisten Fällen genau erhoben werden, da ein definitiver Todeszeitpunkt angegeben wurde. Jedoch war dies nicht bei allen Leichen möglich, da es sich teilweise um Leichenfunde ohne nachvollziehbares Todesdatum oder Vermisstendatum handelte. Die Leichenliegezeit und der Fäulnisgrad korrelieren nicht immer gut miteinander, weshalb in dieser Arbeit explizit auf beide erfassten Werte eingegangen werden soll. Der Prozess der Fäulnis ist dabei vor allem von der Umgebungstemperatur abhängig. Die ideale Temperatur für die Entwicklung von Fäulnis liegt zwischen 21 °C und 38 °C [Cox, 2010]. Unter 10 °C ist der Prozess verlangsamt, bei über 38 °C wird der Vorgang beschleunigt. Zudem gibt es weitere Umstände, die die Entwicklung von Fäulnis beschleunigen: Adipositas, Sepsis, Herzinsuffizienz und das Vorhandensein von Anasarca, Kokainintoxikation sowie offene Wunden am Körper als Beispiele für „innere“ Einflüsse [Cox, 2010]. Eine verzögerte Fäulnisentwicklung wird bei dünnen Menschen, bei Kindern, bei Leichen in trockener Umgebung und bei Wasserleichen beobachtet.

Die durchschnittliche (Leichen-)Liegedauer in der vorliegenden Arbeit war 24,5 Tage. Dabei war die kürzeste Dauer 0,7 Tage, die längste Liegezeit 186 Tage. Bei 35,8 % der Präparate waren keine Daten zur Leichenliegezeit zu erheben. 46,9 % der Leichen hatten eine Liegedauer von 0–20 Tage, was somit den größten Teil ausmachte. Das folgende Diagramm 4 zeigt eine Aufstellung der einzelnen Liegezeiten.

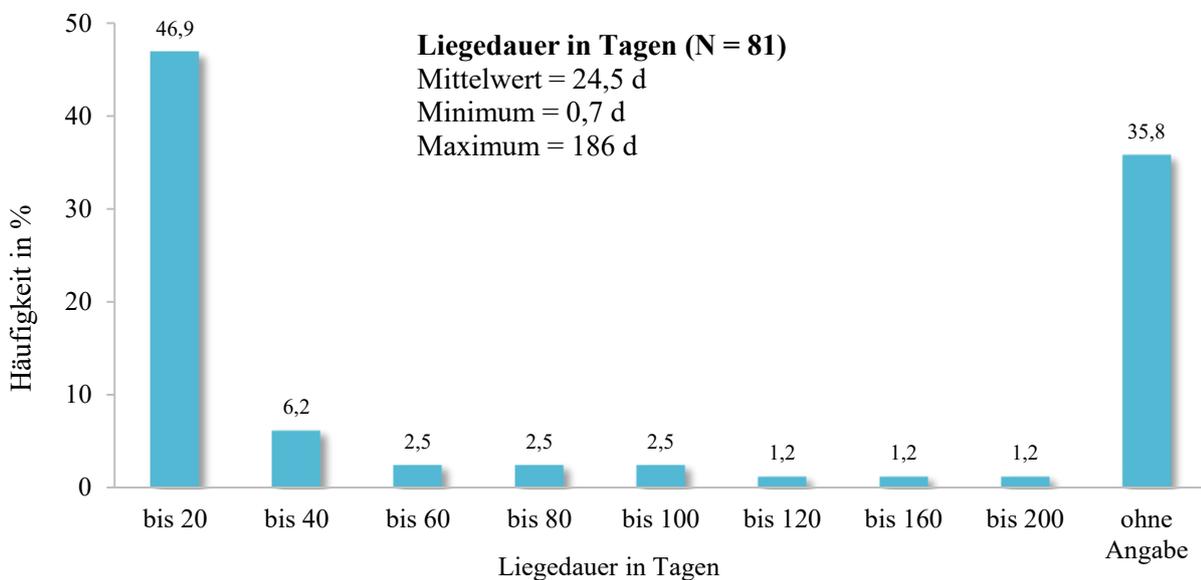


Diagramm 4: Leichenliegedauer in Tagen, gruppiert

Der makroskopisch festgestellte Fäulnisgrad wurde in 4 Stadien untergliedert. Die Einteilung zeigt Tabelle 1. Die Zuordnung erfolgte bei den retrospektiv gesammelten Präparaten anhand der Angaben aus den Sektionsprotokollen. Bei der prospektiven Probensammlung wurde die Zuteilung zur jeweiligen Gruppe anhand des sichtbaren Zustandes im Sektionssaal gemacht.

Tabelle 1: Einteilung der vier Fäulnisgrade

gering	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Grünverfärbungen im Lendenbereich ▪ Augäpfel erweicht ▪ hervortretendes Venennetz
mäßig	<ul style="list-style-type: none"> ▪ deutliche Grünverfärbung der Haut (> 50 % der Hautoberfläche) ▪ autolytische Oberhautablösungen ▪ beginnend durchschlagendes Venennetz
fortgeschritten	<ul style="list-style-type: none"> ▪ grün-schwärzliche Verfärbungen der Haut (> 50 % der Hautoberfläche) ▪ deutlich durchgeschlagenes Venennetz ▪ Fäulnisblasenbildung ▪ beginnende innere Leichenfäulnis
hochgradig	<ul style="list-style-type: none"> ▪ düstergrünlich-schwärzliche Verfärbungen der Haut (flächig/größtenteils) ▪ deutliche Fäulnisblasenbildung ▪ Mumifizierungserscheinungen ▪ deutlich fortgeschrittene innere Leichenfäulnis

Die verwendeten 75 Leichen zeigten alle vier Fäulnisgrade von gering bis hochgradig. Eine genaue Verteilung zeigt nachfolgendes Diagramm 5.

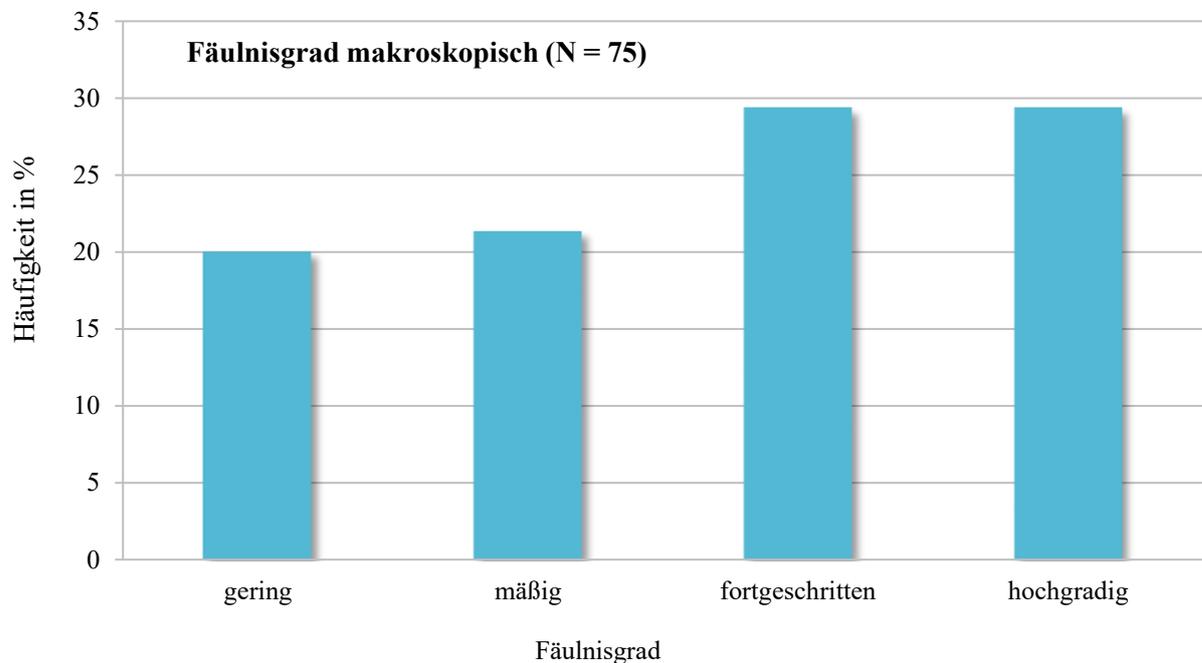


Diagramm 5: Verteilung in % zu den jeweiligen Fäulnisgraden

Das Vorkommen der verschiedenen Fäulnisgrade in den verschiedenen Jahren 2008, 2009 und 2010 war dabei rein zufällig (Diagramm 6).

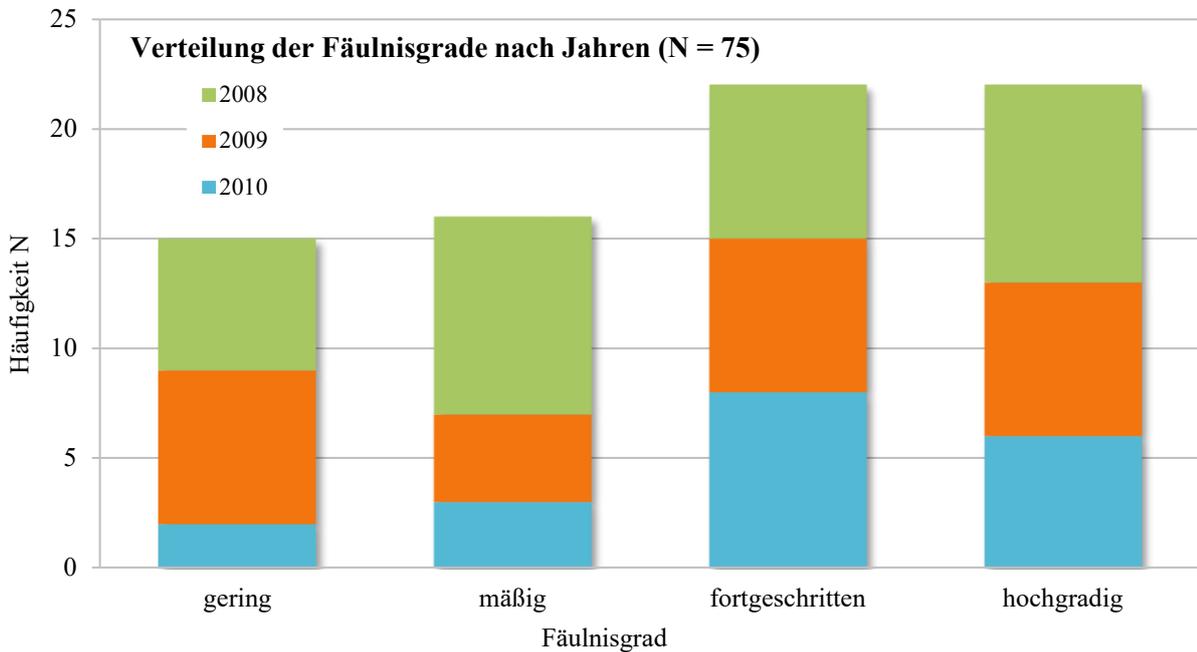


Diagramm 6: Vorkommen der vier Fäulnisgrade pro Jahr

Der Fäulnisgrad wurde zusätzlich zum makroskopischen Zustandsbild auch mikroskopisch bestimmt. Hierbei wurden drei Ausprägungsformen bestimmt: Zellkerne (noch überall) vorhanden, Zellkerne überwiegend vorhanden, keine Zellkerne mehr vorhanden. Die Beurteilung des Fäulniszustandes erfolgte dabei in dem Standard-HE-Präparat. Dabei wurde auf typische histologische Merkmale, wie sie schon im Kapitel 2.3.1 (Allgemeine Morphologie) beschrieben wurden, geachtet. Diagramm 7 zeigt die Verteilung zu den jeweiligen morphologischen Einteilungen.

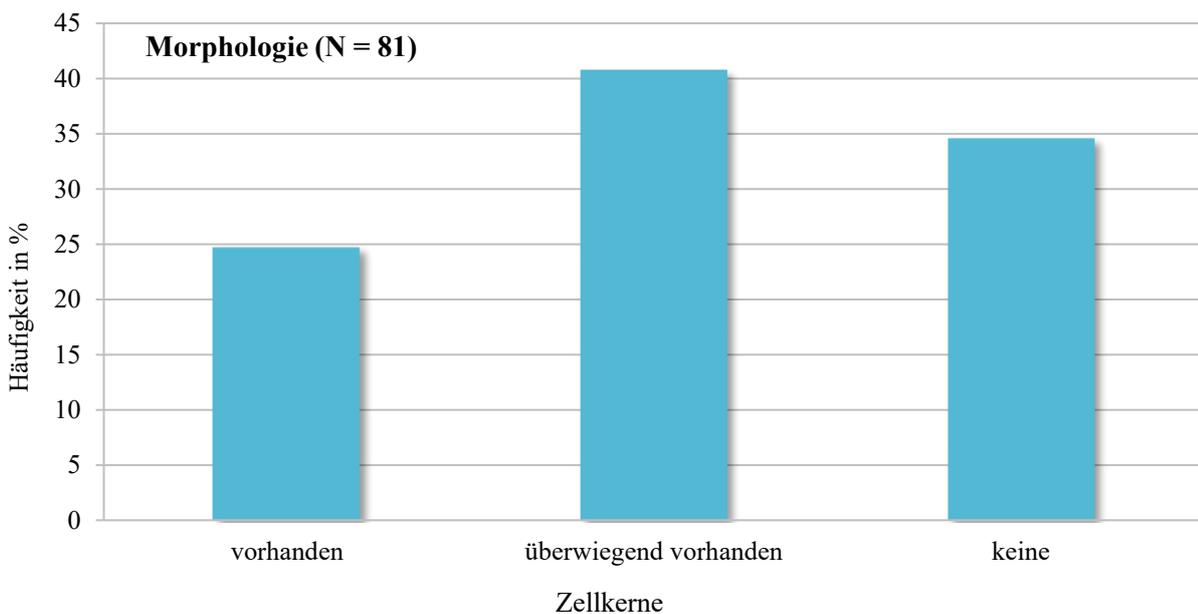


Diagramm 7: Verteilung der 81 Präparate zu den drei morphologischen Gruppen

Wie im Kapitel 2.3 (Mikroskopische Beurteilung der Präparate) erklärt, wurden von ausgewählten Präparaten repräsentative Fotoaufnahmen mit einer visuellen Gesamtvergrößerung von 50- bzw. 200-fach angefertigt. Hierzu wurde das Mikroskop Carl Zeiss, Axioskop 40 in Verbindung mit der AxioCam HRc verwendet. Für jede der drei morphologischen Gruppen werden im Folgenden Fotoaufnahmen gezeigt.

Abbildung 1 zeigt die HE-Färbung eines Präparates aus der Zunge, die makroskopisch äußerlich unverletzt schien. Bei Einschnitt in das Gewebe zeigte sich jedoch eine deutliche saumförmige, spitzenbetonte Einblutung, queroval von 2 cm × 1 cm. Die Liegedauer lag bei 2 Tagen. Der Fäulniszustand war gering mit beginnend bräunlichen Vertrocknungen der Akren und durchschlagendem Venennetz. Unter dem Mikroskop sieht man bei 200-facher Vergrößerung gut erhaltene Zellstrukturen mit sichtbaren Zellkernen.

Abbildungen 2 und 3 zeigen die HE-Färbungen bei unterschiedlichen Vergrößerungen einer Herzkranzschlagader mit Umgebung. Der Fäulnisgrad war makroskopisch fortgeschritten mit reichlich Fliegenmadenbefall, lederartigen Vertrocknungen der Akren, mit schmierig, teils auch grau-violetter Haut, teils abschleifbar. Zudem zeigte sich ein ausgeprägt durchgeschlagenes Venennetz. Bei der Untersuchung des Herzens präsentierte sich eine schmierig-grünlich hochgradige Kranzschlagadersklerose, mit offenbar einer Wandeinblutung mit Gerinnselauflagerung in der eingeeengten linken absteigenden Herzkranzschlagader. Unter dem Mikroskop zeigen sich bei 50- und 200-facher Vergrößerung die Zellkerne noch überwiegend vorhanden.

Die HE-Färbung in Abbildung 4 zeigt den Ausschnitt aus einer Hautwunde an der rechten Unterschenkelinnenseite. Diese weist eine schräg von links oben nach rechts unten verlaufende, scharfrandige, ca. 8 cm lange Hautdefektstelle auf, mit in der Tiefe dunkelrotbräunlichen Verfärbungen des hier freiliegenden Gewebes. Makroskopisch fiel an den rückwärtigen Körperpartien ein durchschlagendes Venennetz auf, zudem waren einige Körperpartien abschnittsweise mit einem Algennetz bewachsen. Insgesamt zeigten sich Zeichen fortgeschrittener Fäulnis, die Haut war teilweise grünbräunlich, teils rotbraun verfärbt, abschnittsweise in Ablösung begriffen. Die Bauchdecken waren fäulnisbedingt gebläht.

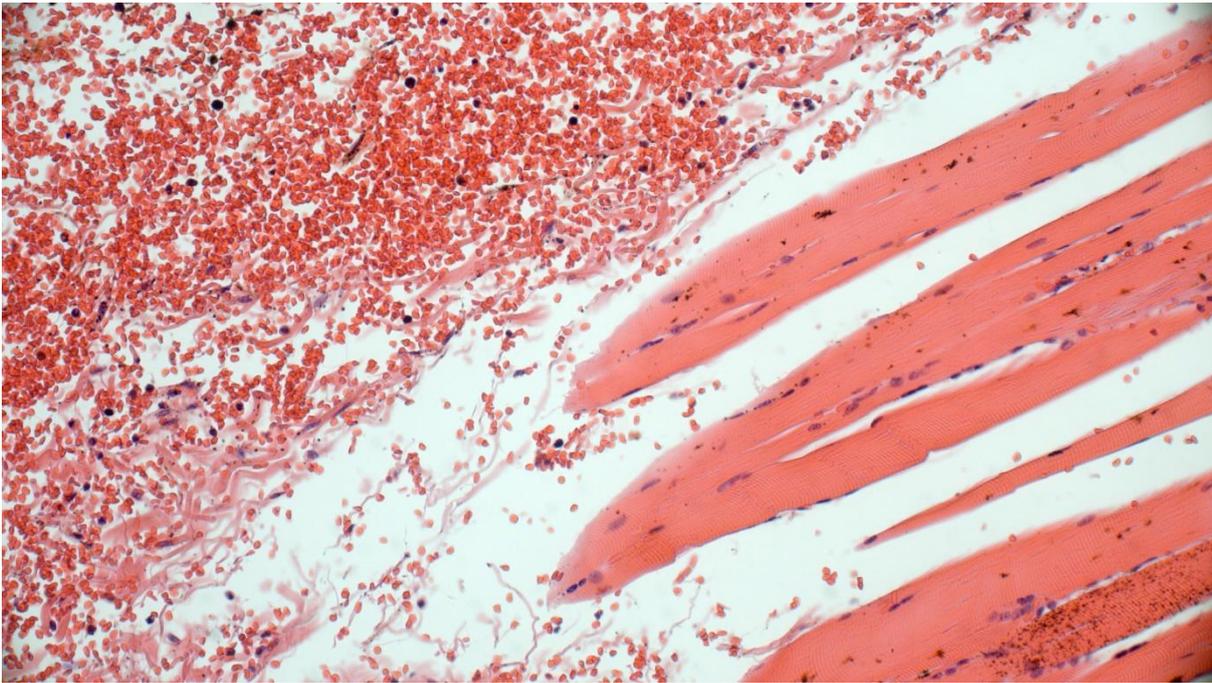


Abbildung 1: Leiche weiblich, 64 Jahre, Präparat 20093398 Zunge, HE-Färbung, Vergrößerung 200-fach, Morphologie 1 (Zellkerne vorhanden), makroskopisch geringer Fäulnisgrad. Zunge äußerlich unverletzt, auf dem Schnitt jedoch deutliche saumförmige, spitzenbetonte Einblutung quer oval von 2 cm × 1 cm.

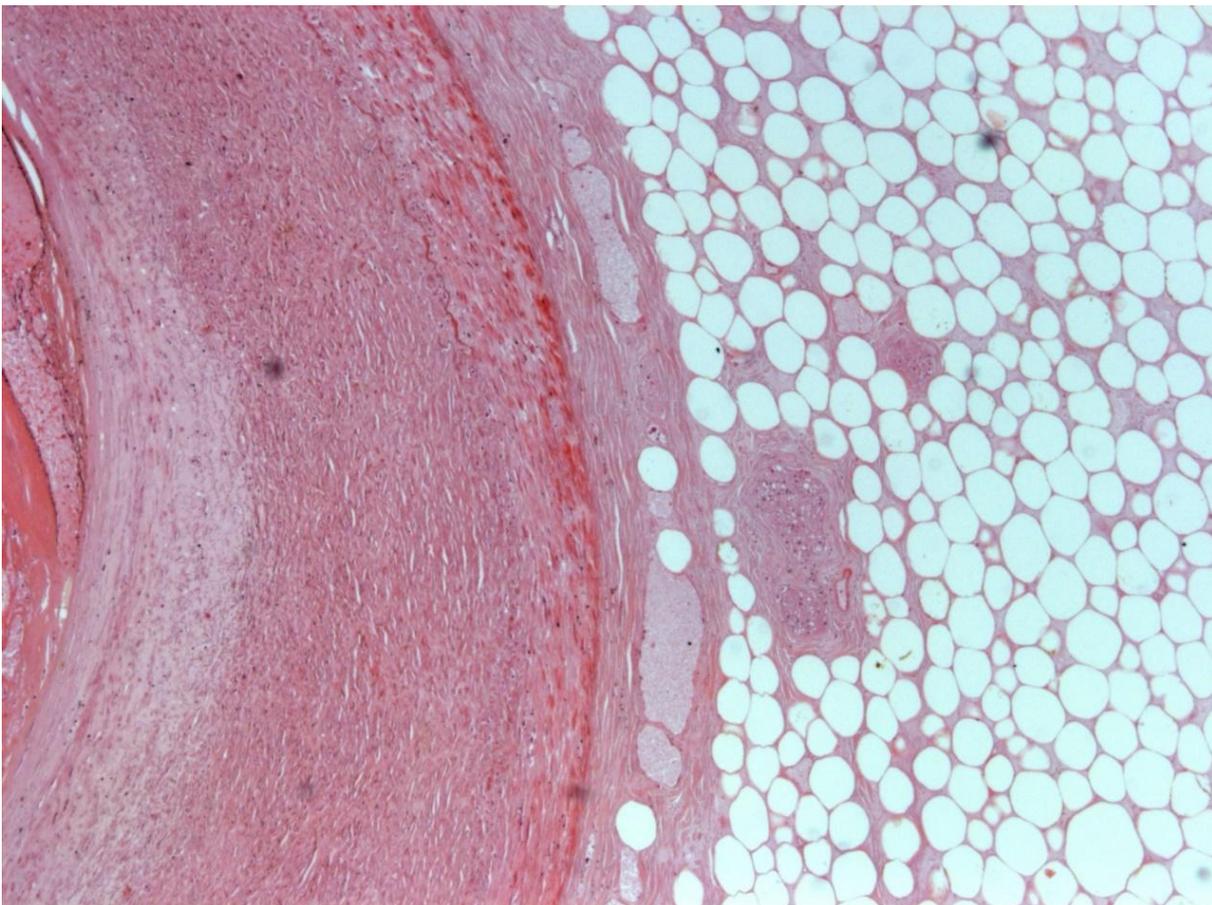


Abbildung 2: Leiche männlich, 78 Jahre, Präparat 2008191161 Herzkranzschlagader mit Umgebung, HE-Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 2 (Zellkerne überwiegend vorhanden), makroskopisch fortgeschrittener Fäulnisgrad

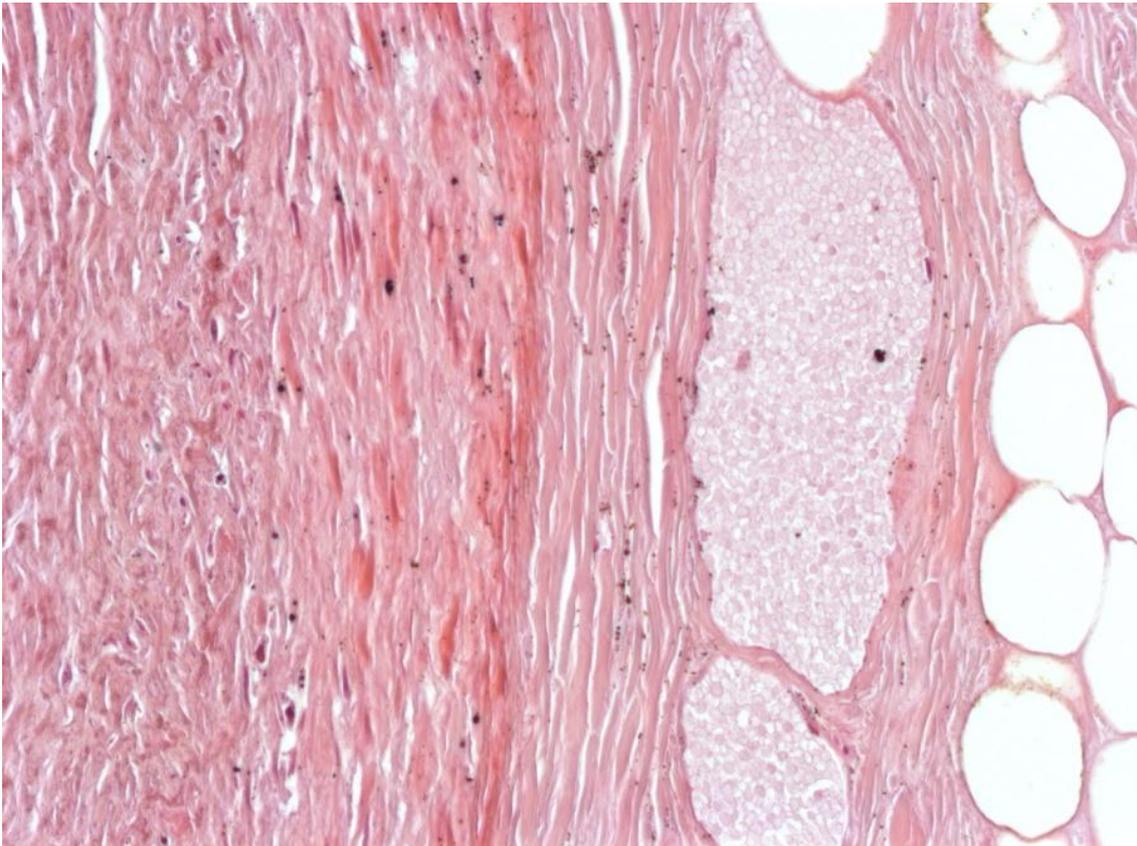


Abbildung 3: Leiche männlich, 78 Jahre, Präparat 2008191161 Herzkranzschlagader mit Umgebung, HE-Färbung, Vergrößerung 200-fach, Morphologie 2 (Zellkerne überwiegend vorhanden), makroskopisch fortgeschrittener Fäulnisgrad

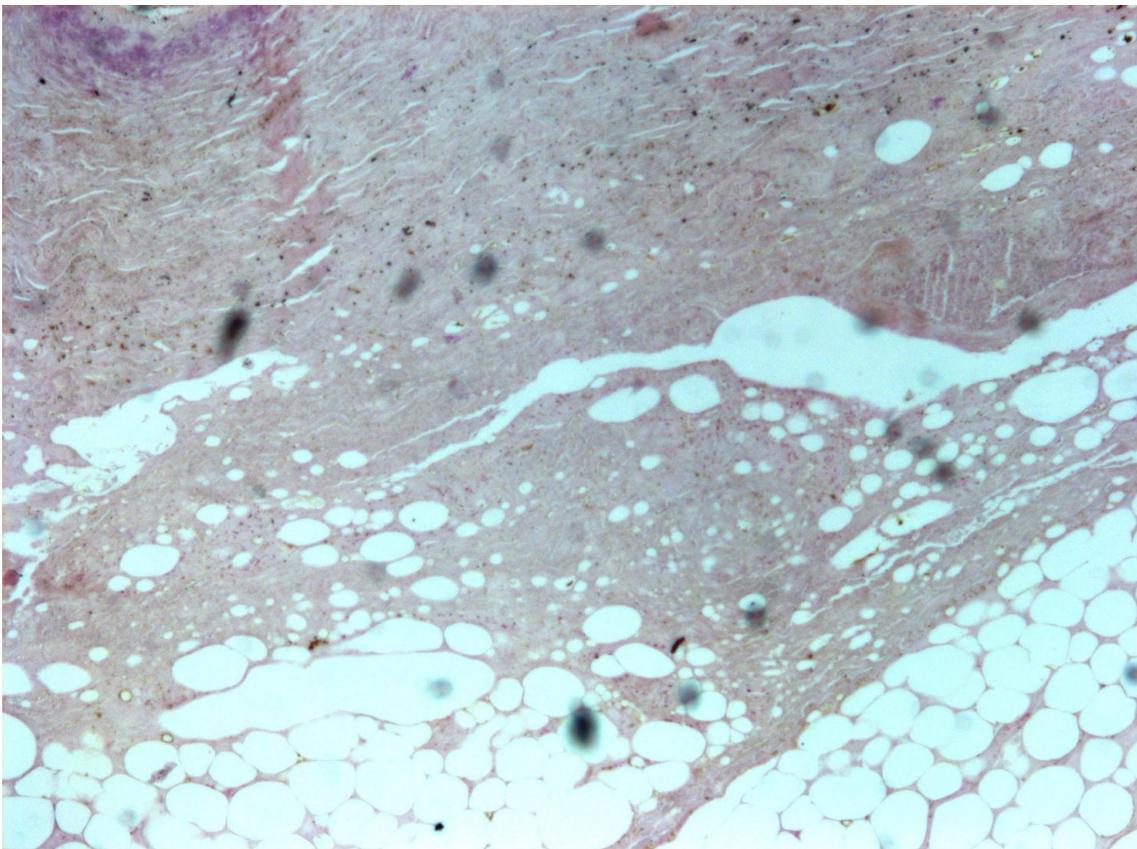


Abbildung 4: Leiche männlich, 77 Jahre, Präparat 2010651360 Hautwunde rechter Unterschenkel, HE-Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 3 (keine Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad

3.4 Färbungen

Alle 81 Präparate wurden mit einer Standard HE-Färbung, einer Glycophorin-A- und einer Hämoglobin- α -Färbung gefärbt. Somit ergaben sich insgesamt 243 Präparate zur Auswertung. Die Ergebnisse der einzelnen Färbungen werden im Folgenden dargestellt.

3.4.1 HE-Färbung

Wie schon im Kapitel 2.3.2 (Blutungsmorphologie) beschrieben, wurde im HE-gefärbten Präparat zunächst nach einer Blutung gesucht. Dabei wurden drei Ausprägungen definiert: ja, diskret, nein.

Ja: eine Blutung war im HE-Präparat erkennbar. Dies zeigten freie Erythrozytenansammlungen außerhalb von Gefäßen in den umgebenden Weichteilen.

Diskret: eine nur gering ausgeprägte Blutung war noch erkennbar. Man konnte also vereinzelt Erythrozytenanhäufungen als Extravasat im umgebenden Gewebe erkennen.

Nein: im gesamten Präparat waren keine Anzeichen einer Blutung zu identifizieren.

Das folgende Diagramm 8 zeigt die Verteilung der jeweiligen Ausprägungen. Es zeigt sich, dass in 48,1 % ($n = 39$) der 81 Präparate eine Blutung schon allein in der HE-Färbung erkennbar war. Es lässt sich also diskutieren, ob in diesen Fällen eine weitere immunhistochemische Färbung noch notwendig war. In der vorliegenden Arbeit wurden alle Präparate auch immunhistochemisch gefärbt. Zum einen, um das Ergebnis des HE-Präparats zu bestätigen, zum anderen, um eine Abhängigkeit der Färbemethode vom Grad der Fäulnis abzuleiten. Die Ergebnisse dazu folgen in den nächsten Kapiteln.

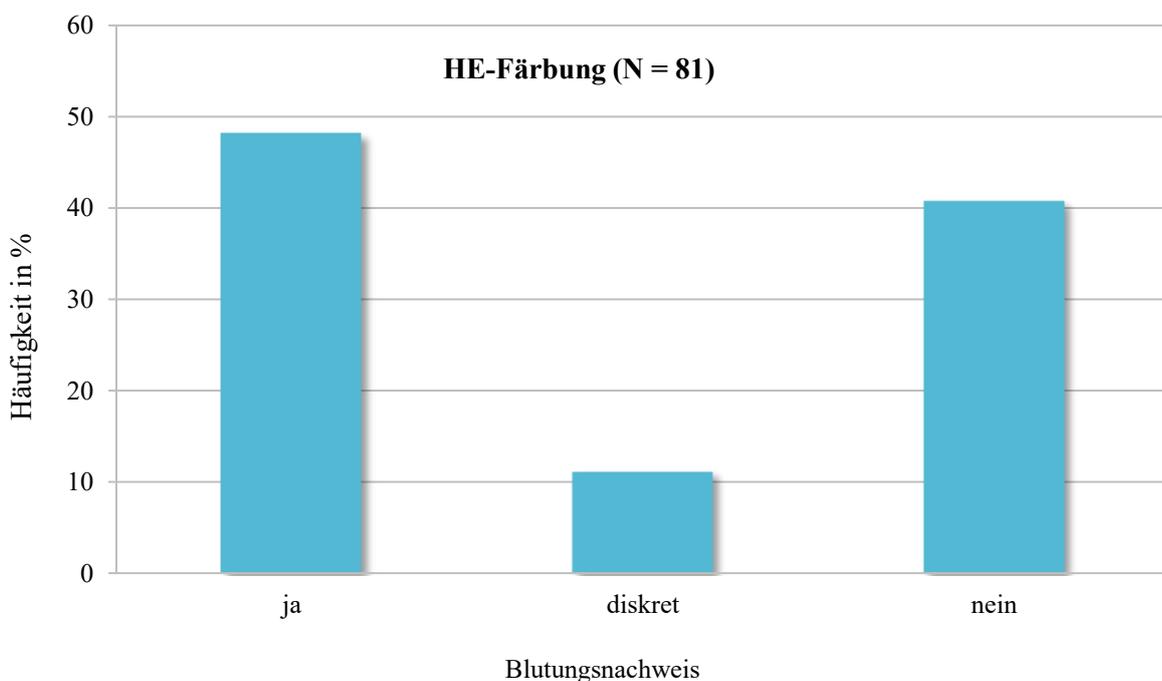


Diagramm 8: Häufigkeit in Prozent des Blutungsnachweises im HE-gefärbten Präparat

In 40,7 % (n = 33) der Präparate ließ sich in der HE-Färbung keine Blutung finden, obwohl man rein makroskopisch bei der Auswahl des Präparats von einer Blutung ausgegangen war. Hier sollte sich in den nachfolgenden Ergebnissen zeigen, ob in diesen 33 Präparaten mit der immunhistochemischen Färbung doch eine Blutung nachweisbar ist und somit ein Vorteil der immunhistochemischen Färbungen abgeleitet werden kann.

In der folgenden Abbildung 5 sieht man ein Beispiel einer Blutung, erkennbar am Extravasat von Erythrozyten in einem HE-gefärbten Präparat einer Zunge. Der Pfeil markiert die Blutung bei 50-facher Vergrößerung. Abbildung 6 zeigt das Blutungsareal in einer vergrößerten Darstellung. Das Präparat ist insgesamt gut erhalten, zeigt morphologisch das Vorhandensein von Zellkernen. Makroskopisch war der Zustand der Leiche mäßig durch Fäulnis verändert. Die Zunge wies äußerlich linksseitig im Bereich der vorderen 2/3 eine schwärzliche Verfärbung auf. Auf dem Schnitt präsentierte sich hier eine über 5 mm breite, kräftige, schwarzrote Einblutung in die Zungenmuskulatur.

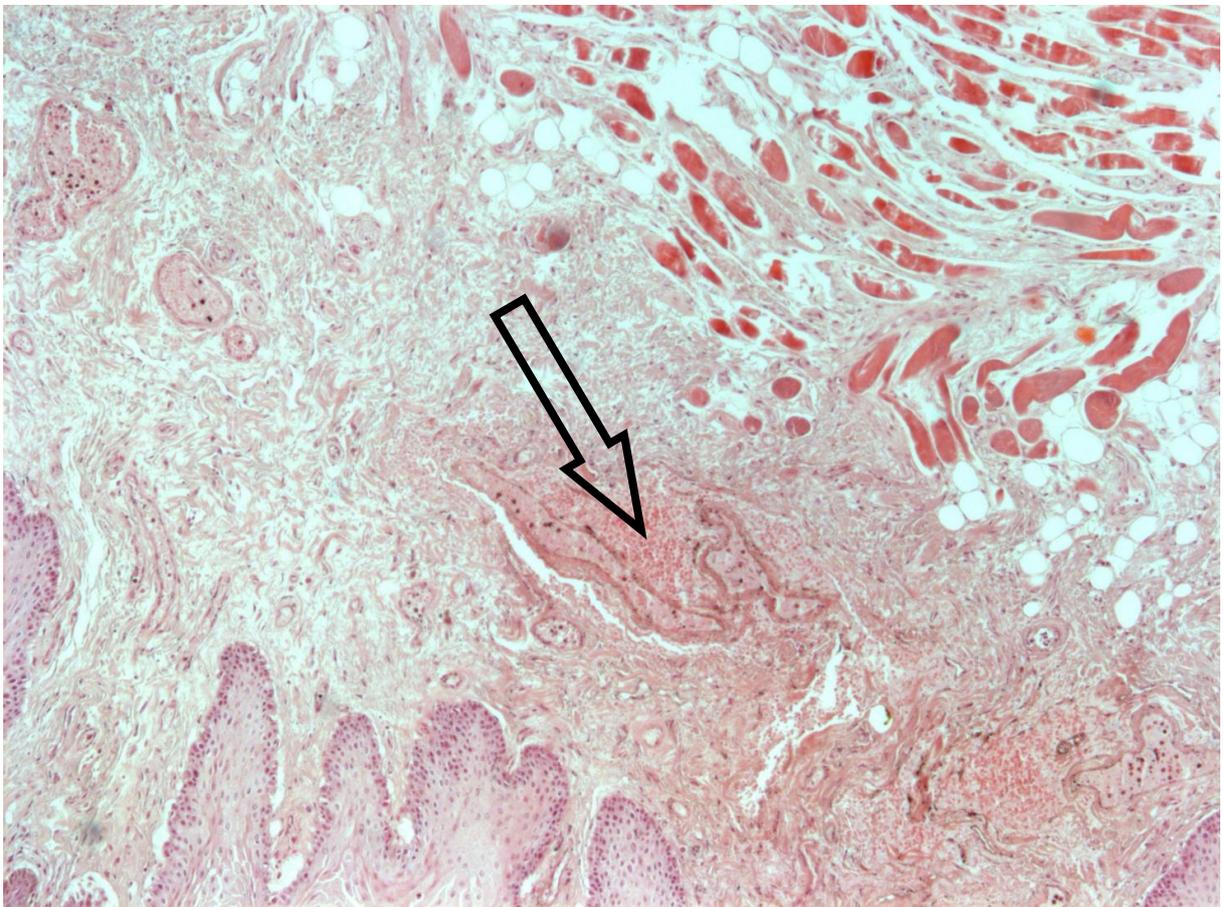


Abbildung 5: Leiche weiblich, 65 Jahre, Präparat 200942743 Zunge, HE-Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 1 (Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad, Pfeil zeigt auf Blutungsareal (Extravasat von Erythrozyten), siehe Abbildung 6 (vergrößerter Ausschnitt)

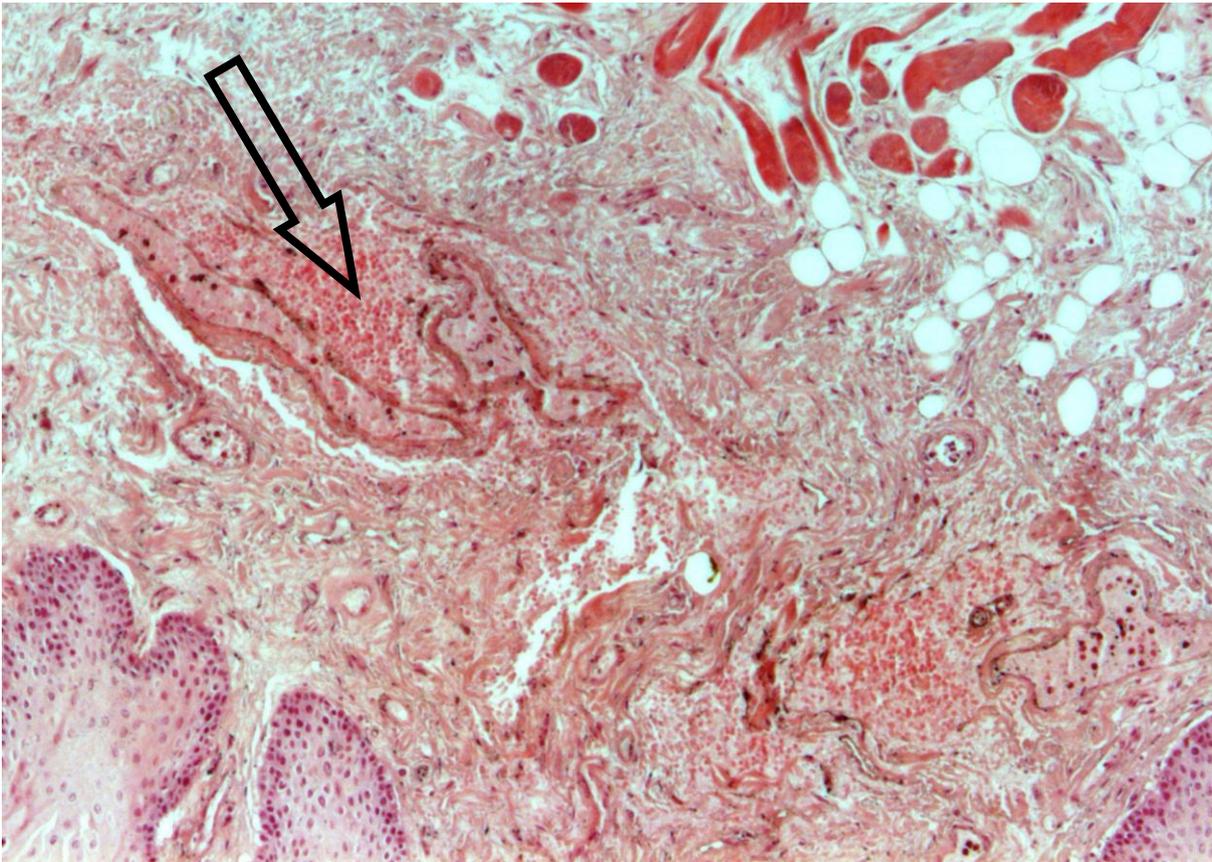


Abbildung 6: Vergrößerter Ausschnitt der Blutung aus Abbildung 5

Leiche weiblich, 65 Jahre, Präparat 200942743 Zunge, HE-Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 1 (Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad, Pfeil zeigt auf Blutungsareal (Extravasat von Erythrozyten).

3.4.2 Hämoglobin- α -Färbung

In einem nächsten Schritt wurden die Präparate in der Hämoglobin- α -Färbung betrachtet und ausgewertet. Zum einen wurde darauf geachtet, ob bei der Durchschau des gesamten Schnittes ein Blutungsareal auffiel. Dies zeigte sich in einer intensiven Rotfärbung des angefärbten Hämoglobins. Zum anderen wurde das Präparat mit dem HE-gefärbten Schnitt verglichen, um die eventuell in HE bereits gesehene Blutung zu bestätigen. Zwei Ausprägungsformen wurden definiert und in der Tabelle der Mikroskopauswertung (siehe Anhang A.4) festgehalten: negativ bedeutet keine Anfärbung, positiv zeigt die Rotfärbung eines Blutungsareals an.

Diagramm 9 (siehe Seite 29) zeigt die Häufigkeitsauswertung in Prozent der Hämoglobin- α -Färbung. In 56,8 % der Präparate (total 46 von 81) konnte eine Blutung mit Hämoglobin α gefärbt werden. Wie sich diese Angabe im Vergleich zur Glycophorin-A- und HE-Färbung verhält, zeigen nachfolgende Ergebnisse. Die Angabe „fehlend“ im Diagramm 9 (3,7 %, n = 3) gibt an, dass die Färbung nicht funktioniert hat. Entweder, weil bei der Bearbeitung die mutmaßliche Blutungszone bereits so weit heruntergeschnitten war, dass diese nicht mehr in dem immunhistochemischen Präparat vorhanden war, oder weil sich generell kein Hämoglobin färbte, also auch kein intravaskulär befindliches Hämoglobin (negativer Reaktionsausfall aus technischen Gründen), welches bei jeder Färbung als Kontrolle mitgeführt wurde.

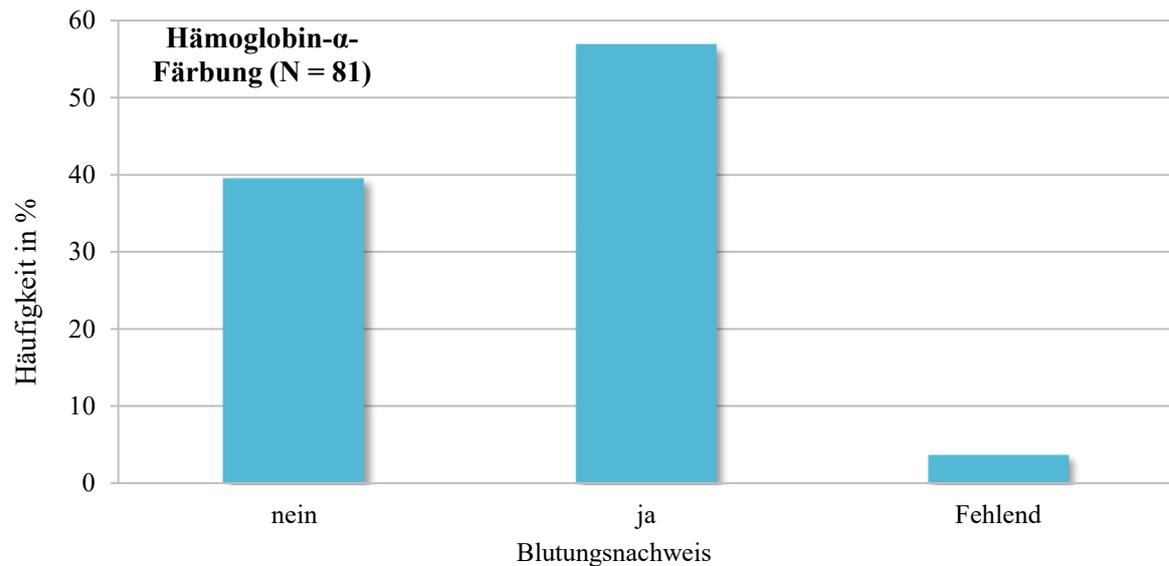


Diagramm 9: Häufigkeit in Prozent des Blutungsnachweises im mit Hämoglobin α gefärbten Präparat

Abbildung 7 zeigt die Hämoglobin- α -Färbung des in Abbildung 5 gezeigten HE-gefärbten Schnitts eines Präparates aus der Zunge. In intensiver Rotfärbung lässt sich hier eindeutig das Blutungsareal veranschaulichen. Dieses befindet sich klar als Extravasat im umgebenden Gewebe der Gefäße. Zudem sieht man als Kontrolle ebenso deutlich die Rotfärbung der sich intravaskulär befindlichen Erythrozyten.

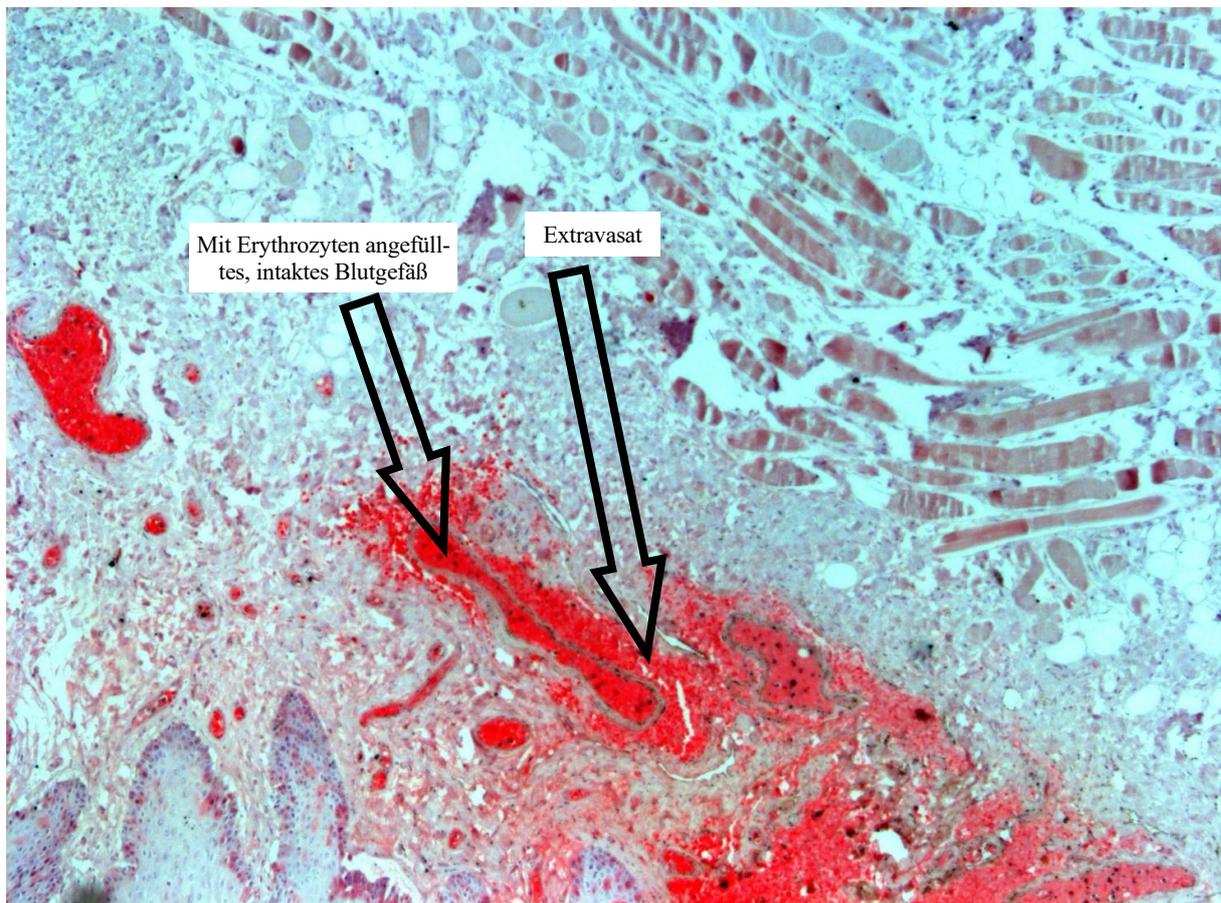


Abbildung 7: Leiche weiblich, 65 Jahre, Präparat 200942743 Zunge, Hämoglobin- α -Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 1 (Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad, intensive Rotfärbung des Blutungsareals, Extravasat von Erythrozyten, Hämoglobin- α -Färbung des in Abbildung 5 gezeigten HE-gefärbten Schnitts

3.4.3 Glycophorin-A-Färbung

Zuletzt wurden auch alle mit Glycophorin A gefärbten Schnitte unter dem Mikroskop ausgewertet. Hier wurde wie bei der Hämoglobin- α -Färbung vorgegangen. Es wurde wieder darauf geachtet, ob bei der Durchschau des gesamten Schnittes ein Blutungsareal zu finden war. Dies zeigte sich in einer Rotfärbung der Erythrozyten. Des Weiteren wurde das Präparat mit dem in HE-gefärbten Schnitt verglichen, um eine bereits gesehene Blutung zu bestätigen. Zwei Ausprägungsformen wurden definiert und in der Tabelle der Mikroskopauswertung (siehe Anhang A.4) festgehalten: negativ bedeutet keine Anfärbung, positiv zeigt die Rotfärbung eines Blutungsareals an.

In Diagramm 10 werden die Häufigkeiten in Prozent der Glycophorin-A-Färbung angegeben. In 80,2 % der Fälle ($n = 65$ von 81) ließ sich mit dieser Färbung eine Blutung nachweisen. Dem gegenüber zeigte sich somit in 48,1 % der Fälle eine Blutung im HE-gefärbten Schnitt und in 56,8 % in der Hämoglobin- α -Färbung. Dies lässt einen Vorteil der Glycophorin-A-Färbung gegenüber den anderen Färbungen vermuten.

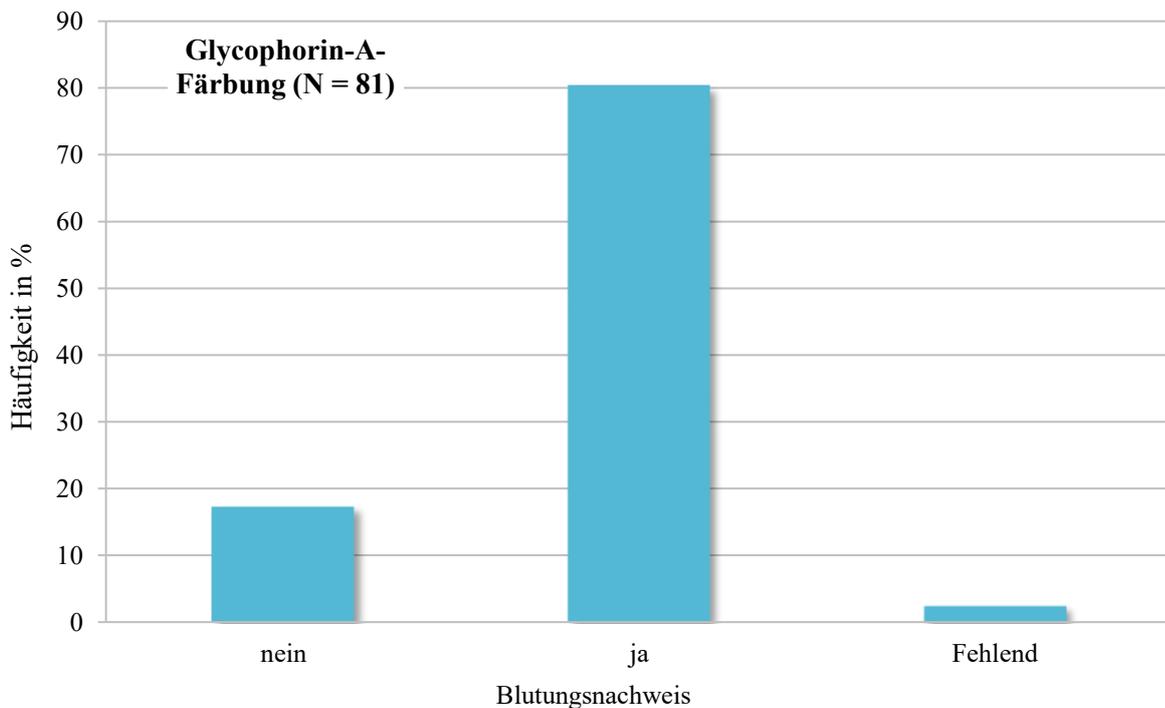


Diagramm 10: Häufigkeit in Prozent des Blutungsnachweises im Glycophorin A gefärbten Präparat

In der Abbildung 8 ist die Blutung, welche auch schon in den vorherigen Abbildungen (Abbildung 5, 6 und 7) in HE-Färbung und Hämoglobin- α -Färbung zu sehen war, nun in der Glycophorin-A-Färbung dargestellt. Auch hier zeigt sich wieder die intensive Rotfärbung der eindeutig extravaskulär gelegenen Erythrozyten. Als Kontrolle sind auch hier die intravaskulären Erythrozyten rot gefärbt. Eine vergrößerte Darstellung des Blutungsareals (200-fache Vergrößerung) ist in Abbildung 9 dargestellt. Hier sieht man deutlich die einzeln angefärbten Erythrozyten, zum einen innerhalb der gut sichtbaren Gefäßwände, zum anderen außerhalb dieser im umgebenden Gewebe.

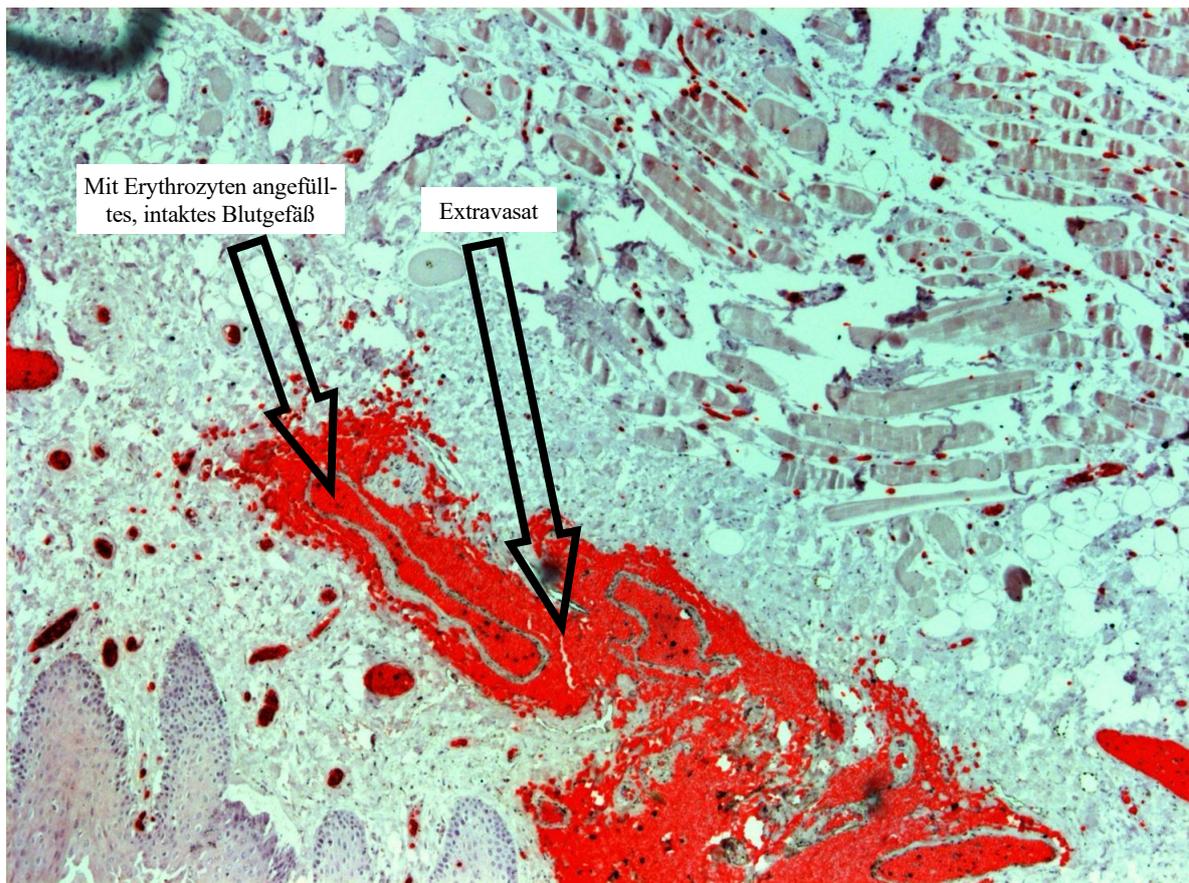


Abbildung 8: Leiche weiblich, 65 Jahre, Präparat 200942743 Zunge, Glycophorin-A-Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 1 (Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad, intensive Rotfärbung des Blutungsareals, Extravasat von Erythrozyten, Glycophorin-A-Färbung des in Abbildung 5 und 6 gezeigten HE-gefärbten Schnitts und des in Abbildung 7 gezeigten Hämoglobin-a-Schnitts.

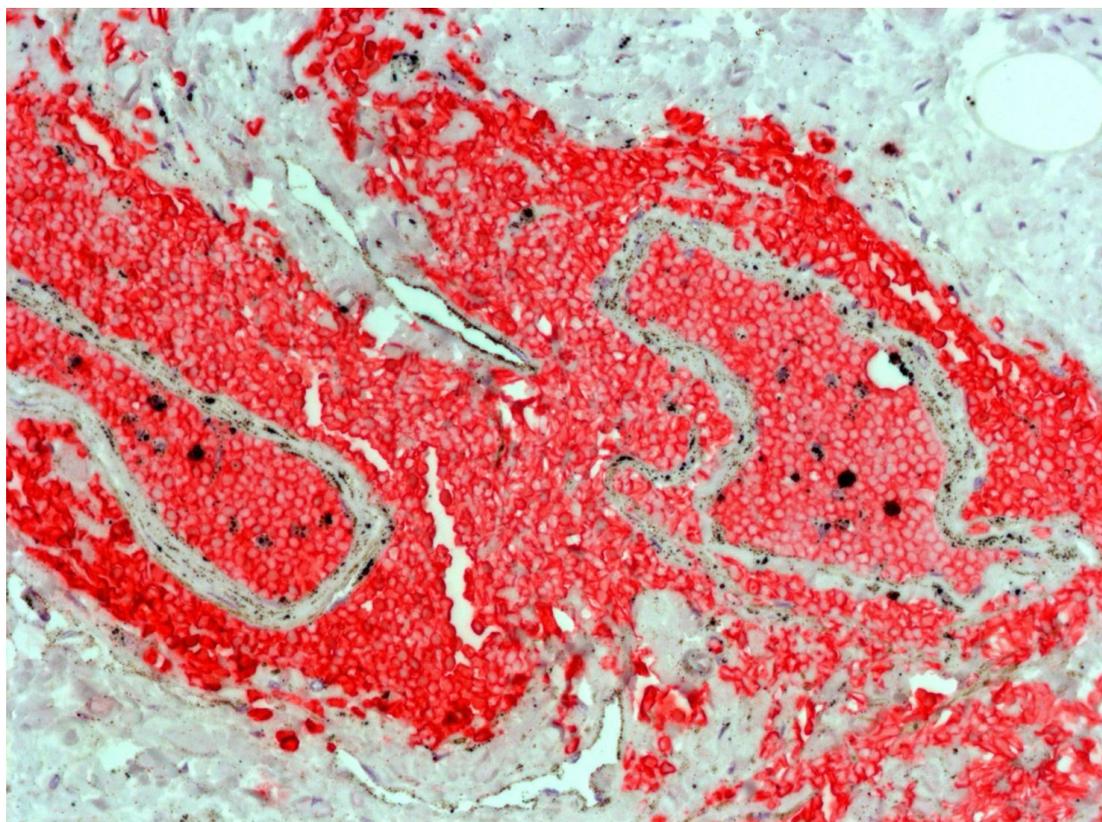


Abbildung 9: Vergrößerter Ausschnitt der Blutung aus Abbildung 8.

3.5 Vergleich der einzelnen Färbemethoden

Die obige Darstellung der Ergebnisse zeigt bisher eine reine Häufigkeitsauflistung der einzelnen Färbeergebnisse. Interessant für die Beantwortung der in der Zielsetzung dieser Arbeit genannten Fragen ist nun jedoch vor allem der Vergleich der einzelnen Färbemethoden miteinander. Nur dann lässt sich beantworten, ob sich in stark fäulnisverändertem Gewebe mit Hilfe der immunhistochemischen Färbung eine (zu Lebzeiten der Leiche) erfolgte Blutung signifikant häufiger nachweisen lässt und damit die immunhistochemischen Färbemethoden einen Vorteil gegenüber der HE-Färbung aufweisen. Erste Hinweise lieferte bereits die Häufigkeitsverteilung der positiven Glycophorin-A-Färbungen, die mit 80,2 % deutlich höher lag als der positive Blutungsnachweis in der HE-Färbung mit 48,1 %.

3.5.1 Vergleich der HE-Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung

Von entscheidender Bedeutung zur Beantwortung der Frage nach einem Vorteil der Immunhistochemie ist deren Vergleich mit der Standard HE-Färbung. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich bei insgesamt 33 Präparaten in der HE-Färbung keine Blutung. In 19 dieser Präparate (57,6 %) lässt sich mit der Glycophorin-A-Färbung dennoch eine Blutung nachweisen. Alle Präparate (100 %), in denen in der HE-Färbung eine Blutung gesehen wurde, konnten auch in der h eine Blutung nachweisen. Umgekehrt zeigte sich auch, dass in 100 % der Fälle, in denen Glycophorin A keine Blutung nachwies, auch in der HE-Färbung keine Blutung identifiziert wurde. Insgesamt 65 von 79 Präparaten (83,3 %) zeigten in der Glycophorin-A-Färbung eine Blutung an. Davon wurden 37 (56,9 %) auch mit der HE-Färbung erkannt. 19 Fälle (29,2 %) wurden in der HE-Färbung nicht erkannt. Diese Ergebnisse veranschaulichen Diagramm 11 und Tabelle 2 (siehe Seite 33).

In der Kreuztabelle (Tabelle 2) wurde angenommen, dass Glycophorin A das tatsächliche Ergebnis darstellt, und die HE-Färbung dagegen getestet wird. Somit wird die HE-Färbung als unabhängige Variable definiert. Die Nullhypothese H_0 lautet also: Die Merkmale sind unabhängig, es besteht keine Beziehung zu den Ergebnissen der HE-Färbung. In der Berechnung der Unabhängigkeit der Ergebnisse, gibt der Chi-Quadrat-Test nach Pearson eine Signifikanzberechnung von $p < 0,005$ an. Dies ergibt eine statistische Signifikanz und somit den Nachweis eines Zusammenhangs der Ergebnisse der HE-Färbung in Bezug auf das Färbeergebnis der Glycophorin-A-Färbung. Die Nullhypothese H_0 wird somit verworfen. Der berechnete Kontingenzkoeffizient beträgt 0,48 und weist damit in der Stärke des Zusammenhangs einen mittleren Zusammenhang auf.

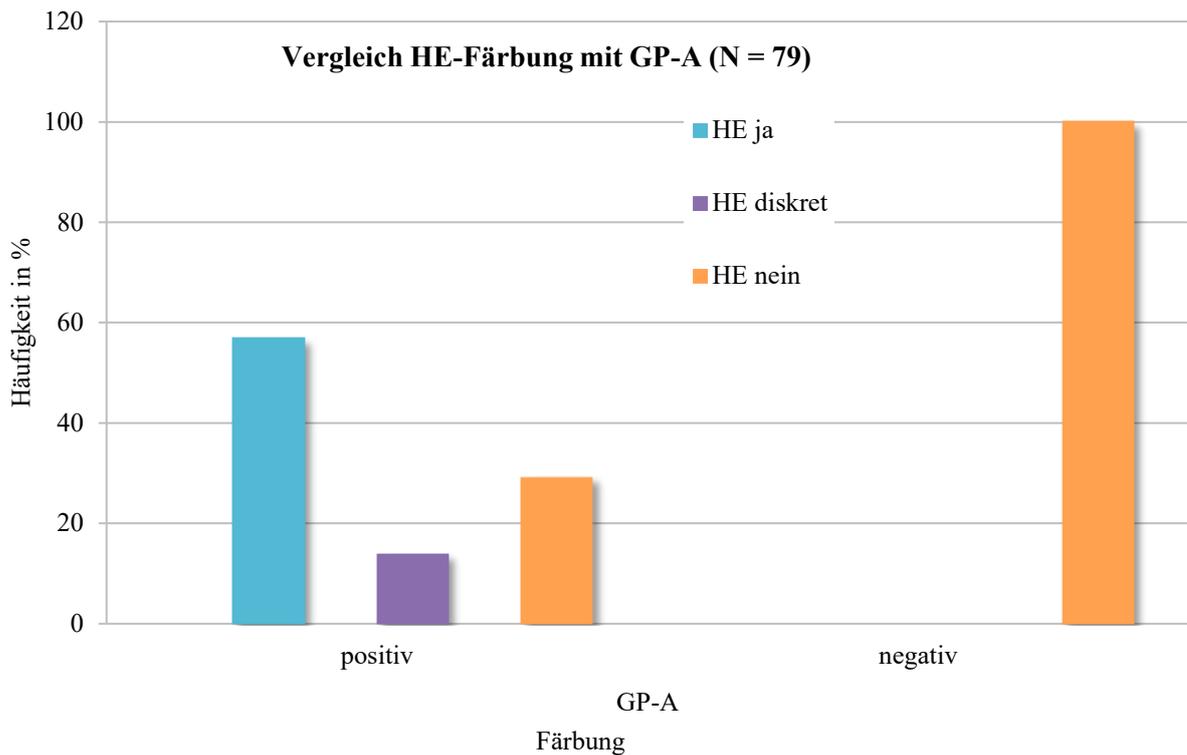


Diagramm 11: Vergleich der HE-Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit der Glycophorin-A-Färbung.

Tabelle 2: Kreuztabelle Glycophorin-A-Färbung im Vergleich mit Testergebnis der HE-Färbung

		Glycophorin A		Gesamt	
		positiv	negativ		
HE	ja	Anzahl	37	0	37
		% innerhalb von GP-A	56,9 %	0,0 %	46,8 %
	diskret	Anzahl	9	0	9
		% innerhalb von GP-A	13,8 %	0,0 %	11,4 %
	nein	Anzahl	19	14	33
		% innerhalb von GP-A	29,2 %	100,0 %	41,8 %
Gesamt	Anzahl	65	14	79	
	% innerhalb von GP-A	100,0 %	100,0 %	100,0 %	

Aus der Kreuztabelle (Tabelle 2) lassen sich zudem die Sensitivität und Spezifität der Tests ableiten. Dies bedeutet (um eine mögliche Aussage treffen zu können) mit welcher Wahrscheinlichkeit in Prozent tatsächlich positive Werte als positiv erkannt werden (Sensitivität). Dahingegen beschreibt die Spezifität das Erkennen tatsächlich negativer Messwerte an allen negativen Ergebnissen. In diesem Fall soll also die HE-Färbung als Test für einen Blutungsnachweis, verifiziert durch die Glycophorin-A-Färbung, getestet werden.

Die Sensitivität liegt bei $\frac{37}{37+19} = 66,1\%$ und die Spezifität bei $\frac{14}{14+0} = 100\%$.

Die Fälle, in denen das Ergebnis „HE diskret“ ergab, werden bei den Berechnungen der Sensitivität und Spezifität nicht berücksichtigt. Die hohe Spezifität in diesem Test zeigt, dass alle tatsächlich negativen Ergebnisse, also alle Gewebe, die keine Einblutung in der Glycophorin-A-Färbung zeigten, von der HE-Färbung auch erkannt wurden. Die Sensitivität von 66,1 % sagt aus, dass mit der HE-Färbung wirklich positive Ergebnisse, also Einblutungen im Gewebe übersehen werden würden, da nur 66,1 % wirklich erkannt werden. Eine hohe Sensitivität wird angestrebt, wenn eine Einblutung mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden soll. Eine hohe Spezifität wird angestrebt, wenn eine Blutung mit großer Sicherheit bestätigt werden soll.

Außerdem konnten positiv und negativ prädiktive Werte bestimmt werden. Der positiv prädiktive Wert gibt an, von wie vielen positiven Ergebnissen, wirklich positive durch die HE-Färbung erkannt wurden.

Aus obiger Kreuztabelle (Tabelle 2) lässt sich ein positiv prädiktiver Wert von $\frac{37}{37+0} = 100\%$ ableiten.

Das heißt, dass alle Blutungen, welche in der HE-Färbung erkannt wurden, auch mit der Glycophorin-A-Färbung bestätigt wurden. Der negativ prädiktive Wert gibt an, wie viele tatsächlich negative Ergebnisse, wirklich mit der HE-Färbung erkannt wurden.

Der negativ prädiktive Wert beträgt im vorliegenden Fall $\frac{14}{14+19} = 42,4\%$.

Auch bei diesen Berechnungen wurden die Fälle, in denen das Ergebnis „HE diskret“ ergab nicht berücksichtigt.

Es wurden repräsentative Fotoaufnahmen der Präparate angefertigt. Die Abbildung 10 (siehe Seite 35) zeigt das Präparat einer Hautwunde am rechten Unterschenkel einer männlichen Leiche (77 Jahre) bei 50-facher Vergrößerung in HE-Färbung. Makroskopisch zeigte sich eine schräg von links oben nach rechts unten verlaufende, scharfrandige, ca. 8 cm lange Hautdefektstelle, mit in der Tiefe dunkelrotbräunlichen Verfärbungen des hier freiliegenden Gewebes (siehe auch Abbildung 4, Kapitel 3.3). Aufgrund der klinischen Beurteilung war hier von einer prämortal zugefügten Wunde auszugehen und somit in der histologischen Auswertung von einer Einblutung. Diese bestätigte sich in der HE-Färbung nicht. Aufgrund des stark fäulnisveränderten Gewebes und des damit verbundenen Zellerfalls waren keine eindeutigen Erythrozytenanhäufungen als Extravasate zu erkennen. In der Glycophorin-A-Färbung desselben Präparates (siehe Abbildung 11, Seite 35) ließen sich jedoch im Gewebe befindliche Erythrozytenansammlungen außerhalb der Gefäße anfärben. Eine Einblutung war somit nachweisbar.

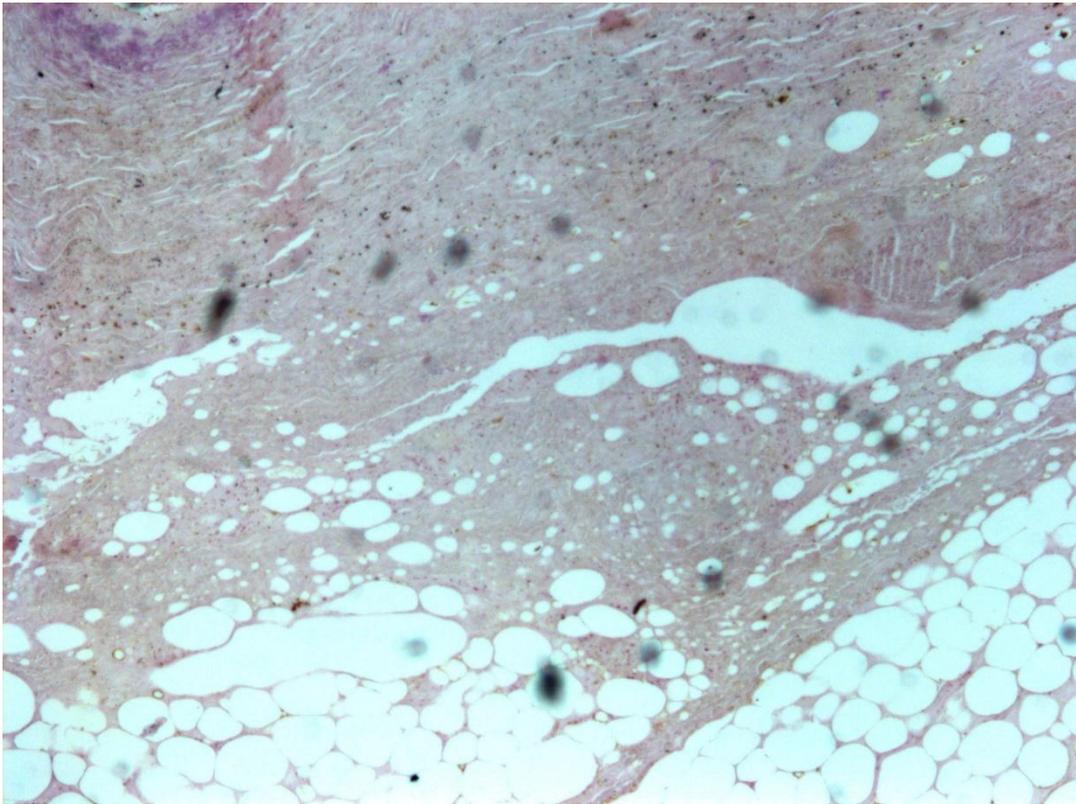


Abbildung 10: Leiche männlich, 77 Jahre, Präparat 2010651360 Hautwunde rechter Unterschenkel, HE-Färbung, Vergrößerung 50-fach, Morphologie 3 (keine Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad (vgl. auch Abbildung 4, Kapitel 3.3)

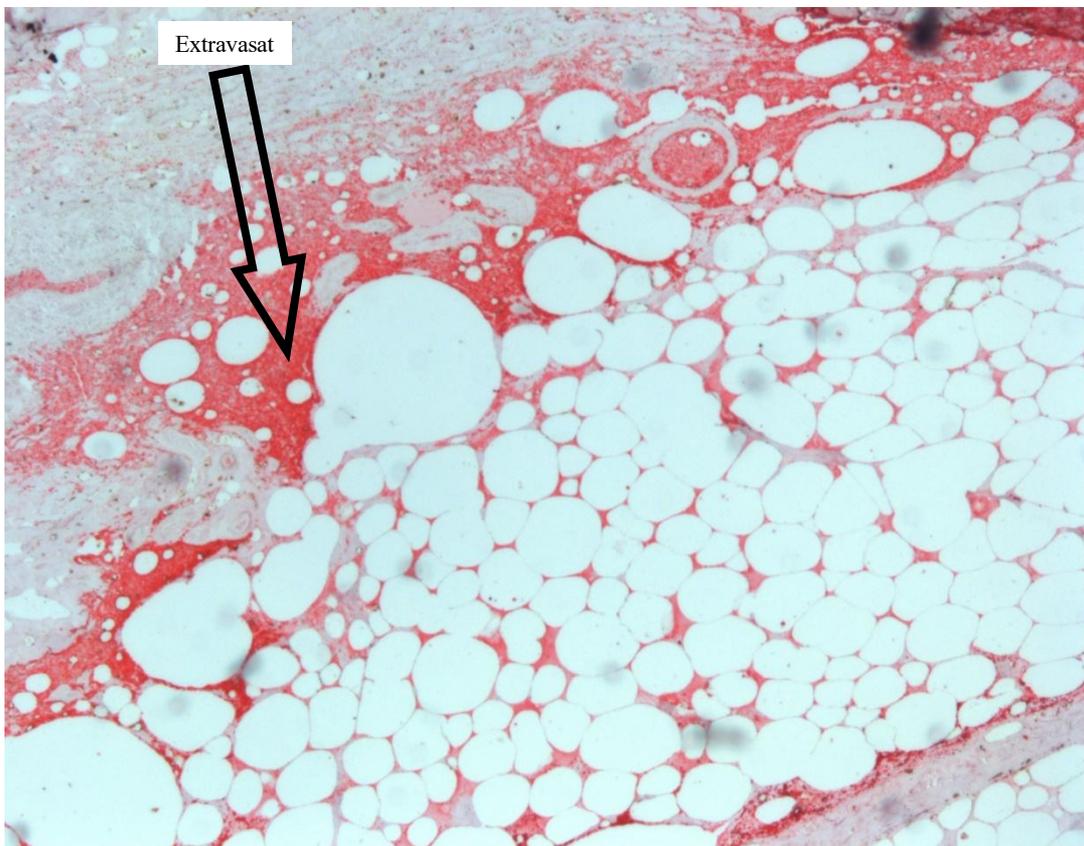


Abbildung 11: Leiche männlich, 77 Jahre, Präparat 2010651360 Hautwunde rechter Unterschenkel, Glycophorin-A-Färbung, Vergrößerung 100-fach, Morphologie 3 (keine Zellkerne vorhanden), makroskopisch mäßiger Fäulnisgrad (vgl. auch Abbildung 4, Kapitel 3.3)

3.5.2 Vergleich der Hämoglobin- α -Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung

Beide immunhistochemischen Färbemarker, also sowohl Hämoglobin α als auch Glycophorin A sollen eine Blutung aufzeigen. Interessant war es nun, ob einer der beiden Marker gegenüber der anderen immunhistochemischen Färbemethode einen Vorteil brachte.

Ausgewertet wurden insgesamt 76 Präparate, bei denen sowohl die Glycophorin-A-Färbung als auch die Hämoglobin- α -Färbung erfolgreich waren. Es gab somit keine Ausschlusspräparate, aufgrund von Färbedefekten innerhalb der 76 Präparate. Die Auswertung in Diagramm 12 zeigt, dass von insgesamt 62 Präparaten, die in der Glycophorin-A-Färbung ein positives Ergebnis zeigten, also eine Blutung nachwiesen, 44 (71 %) auch in der Hämoglobin- α -Färbung positiv waren. Somit wurden alle in der Hämoglobin- α -Färbung positiven Ergebnisse auch mit der Glycophorin-A-Färbung bestätigt. Es gab kein Präparat, das in der Hämoglobin- α -Färbung positiv war und in der Glycophorin-A-Färbung negativ. Hingegen waren 18 Präparate (29 %) von 62 Glycophorin A positiven Präparaten in der Hämoglobin- α -Färbung negativ. Hier wäre somit eine Blutung übersehen worden. Insgesamt wurden von 32 in der Hämoglobin- α -Färbung negativen Präparaten 14 (43,8 %) auch mit der Glycophorin-A-Färbung als negativ erkannt.

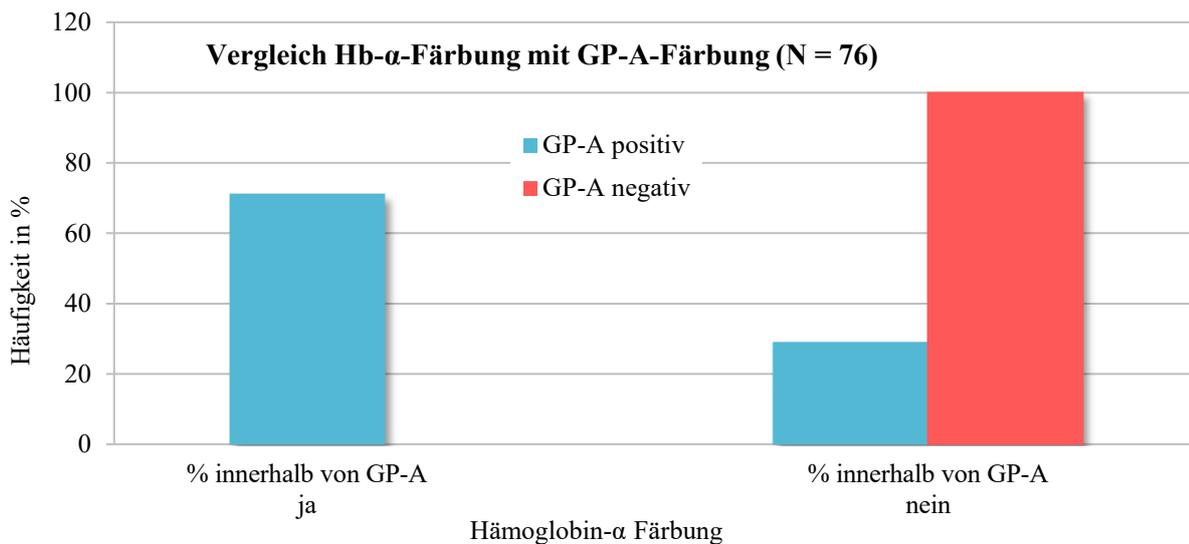


Diagramm 12: Vergleich der beiden immunhistochemischen Färbemethoden: Hämoglobin α und Glycophorin A

Tabelle 3: Kreuztabelle Glycophorin-A-Färbung im Vergleich mit Testergebnis der Hämoglobin- α -Färbung

		Glycophorin A		Gesamt	
		positiv	negativ		
Hämoglobin α	ja	Anzahl	44	0	44
		% innerhalb von GP-A	71,0 %	0,0 %	57,9 %
	nein	Anzahl	18	14	32
		% innerhalb von GP-A	29,0 %	100,0 %	42,1 %
Gesamt	Anzahl	62	14	76	
	% innerhalb von GP-A	100,0 %	100,0 %	100,0 %	

Aus der Kreuztabelle (Tabelle 3, siehe Seite 36) lassen sich des Weiteren die Sensitivität und Spezifität der Tests ableiten, wie dies auch schon im Kapitel 3.5.1 mit der HE-Färbung und der Glycophorin-A-Färbung ausgeführt wurde.

In diesem Fall soll nun die Hämoglobin- α -Färbung als Test auf einen Blutungsnachweis, verifiziert durch die Glycophorin-A-Färbung, getestet werden.

Die Sensitivität liegt bei $\frac{44}{44+18} = 71 \%$ und die Spezifität bei $\frac{14}{14+0} = 100 \%$.

Die hohe Spezifität in diesem Test zeigt, wie auch schon im Vergleich der HE-Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung, dass alle tatsächlich negativen Ergebnisse, also alle Gewebe, die keine Einblutung in der Glycophorin-A-Färbung zeigten, von der Hämoglobin- α -Färbung auch erkannt wurden. Die Sensitivität liegt mit 71 % etwas höher als bei der HE-Färbung (66,1 %) und sagt aus, dass auch mit der Hämoglobin- α -Färbung wirklich positive Ergebnisse (Einblutungen im Gewebe) übersehen werden würden, da nur 71 % erkannt werden. Eine hohe Sensitivität wird angestrebt, wenn eine Einblutung mit hoher Sicherheit ausgeschlossen werden soll. Eine hohe Spezifität wird angestrebt, wenn eine Blutung mit großer Sicherheit bestätigt werden soll.

Außerdem konnten auch bei diesem Vergleich positiv und negativ prädiktive Werte bestimmt werden.

Aus obiger Kreuztabelle (Tabelle 3) lässt sich ein positiv prädiktiver Wert von $\frac{44}{44+0} = 100 \%$ ableiten.

Das heißt, dass alle Blutungen, welche in der Hämoglobin- α -Färbung erkannt wurden, auch mit der Glycophorin-A-Färbung bestätigt wurden. Der negativ prädiktive Wert gibt an, wie viele tatsächlich negative Ergebnisse wirklich mit der Hämoglobin- α -Färbung erkannt wurden.

Der negativ prädiktive Wert beträgt im vorliegenden Fall $\frac{14}{14+18} = 43,8 \%$.

Er liegt damit nur unwesentlich über dem negativ prädiktiven Wert der HE-Färbung (42,4 %). Somit würden in beiden Färbungen, verglichen zur Glycophorin-A-Färbung, tatsächlich negative Werte übersehen werden und damit falsch negative Ergebnisse hervorbringen.

In der Kreuztabelle (Tabelle 3) wurde angenommen, dass Glycophorin A, wie bereits im Kapitel 3.5.1 das tatsächliche Ergebnis darstellt und Hämoglobin α dagegen getestet wird. Somit wird auch hier die Hämoglobin- α -Färbung als unabhängige Variable definiert. Die Nullhypothese H_0 lautet also: Es besteht keine Beziehung zwischen den Ergebnissen. In der Berechnung der Unabhängigkeit der Ergebnisse, gibt der Exakte Fisher-Test eine Signifikanzberechnung von $p < 0,005$ an. Dies ergibt eine statistische Signifikanz und somit den Nachweis eines Zusammenhangs der Ergebnisse der Hämoglobin- α -Färbung in Bezug auf das Färbeergebnis der Glycophorin-A-Färbung. Die Nullhypothese H_0 wird somit verworfen. Der Phi-Koeffizient über die Stärke des Zusammenhangs ergibt den Wert 0,56 und somit einen mittleren bis stärkeren Zusammenhang.

3.6 Abhängigkeit der Färbemethode von der Liegedauer

3.6.1 Glycophorin-A-Färbung im Vergleich mit der Liegedauer

Entscheidendes Kriterium für die Verwendung des Blutungsmarkers Glycophorin A waren frühere Studienergebnisse in der Literatur, die die Möglichkeit einer Anwendung auch bei fäulnisverändertem Gewebe zeigten. Dies soll in der vorliegenden Arbeit verifiziert und überprüft werden. Bei 51 von 81 Präparaten war die Angabe zur postmortalen Liegedauer möglich. Zur Vereinfachung und zum Erhalt der Übersichtlichkeit wurden die einzelnen Liegedauern im Folgenden kategorisiert. Sie wurden in vier Gruppen zusammengefasst: Liegedauer bis 4 Tage, Liegedauer größer 4 und bis 10 Tage, Liegedauer größer 10 und bis 40 Tage, Liegedauer größer 40 Tage. Die Diagramme 13 und 14 (siehe Seite 39) sowie Tabelle 4 (siehe Seite 40) zeigen die Ergebnisse.

Es zeigt sich, dass in jeder Liegedauerkategorie eine Glycophorin-A-Färbung möglich war und ein positives Ergebnis erbringen konnte. Dabei war die längste Liegedauer, die eine positive Glycophorin-A-Färbung zeigte, 186 Tage (Präparat 20089715). Bei dieser männlichen Leiche handelte es sich um eine Exhumierung aus einem Erdgrab, 186 Tage nach dem Todeszeitpunkt in einem Klinikum. Der Sarg lag in einer Grabsohlentiefe von ca. 1,8 m, er war der Form nach noch intakt. Er zeigte jedoch ein beginnendes Lösen der Sargbretter im Bereich der Leimung, sowie ein Lösen der Kopfplatte mit Erdeinbruch. Makroskopisch zeigten sich hochgradige Fäulnisveränderungen, mit ausgedehnten, flächenhaften und kokardenförmigen Schimmelrasenantragungen mit Schwerpunkt am Gesicht und an den Händen, sowie ausgedehnte Fäulnisblasen in den seitlichen Rumpfpforten. Zudem lag ein schon nahezu zerfließliches Gehirn vor, bei deutlich fäulnisveränderten inneren Organen. Bei dem verwendeten Präparat handelte es sich um einen Ausschnitt aus der Leber, die makroskopisch den Verdacht auf eingeblutete Metastasen zeigte.

Des Weiteren lässt sich aus den Diagrammen 13 und 14 ableiten, dass bei einer Liegedauer länger als 40 Tage die Rate an negativen Ergebnissen zunimmt. 57,1 % aller Glycophorin-A-negativen Ergebnisse (gemessen an allen Glycophorin-A-negativen Ergebnissen) kommen in der Gruppe der Liegedauerkategorie „größer 40 Tage“ vor. Insgesamt gab es 9 Präparate, die in der Liegedauerkategorie „größer 40 Tage“ vorkamen. Bei 5 dieser Präparate (55,6 %) war eine Glycophorin-A-Färbung positiv. Das bedeutet, dass auch bei langer Liegedauer eine Blutung nachgewiesen werden konnte. Insgesamt lässt sich zusammenfassen, dass die Wahrscheinlichkeit für einen Blutungsnachweis mit der Glycophorin-A-Färbung mit der Zunahme der postmortalen Liegedauer abnimmt (29,5 % bis 4 Tage, 31,8 % bis 10 Tage, 27,3 % bis 40 Tage, 11,4 % über 40 Tage). Umgekehrt nimmt die Wahrscheinlichkeit für ein negatives Färbeergebnis mit der Dauer der postmortalen Liegezeit zu (0 % bis 4 Tage, 28,6 % bis 10 Tage, 14,3 % bis 40 Tage, 57,1 % über 40 Tage). Somit bleibt zu diskutieren, ob die Ergebnisse dadurch zustande kommen, dass die makroskopische Auswahl bei hochgradig fäulnisveränderten Geweben stärker eingeschränkt ist und daher die falsch positiven Ergebnisse beeinflusst, da in hochgradig fäulnisverändertem Gewebe häufiger ein verfärbtes Areal fälschlicherweise als eine Einblutung interpretiert wird.

Aus der Kreuztabelle (Tabelle 4) lässt sich zudem mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson das Zusammenhangsmaß berechnen. Die Nullhypothese H_0 lautet dabei: Es besteht keine Beziehung zwischen der Liegedauer und der Glycophorin-A-Färbung. Chi-Quadrat nach Pearson berechnet eine Signifikanz von 0,022. Somit wird auf einem Signifikanzniveau $p < 0,05$ die Nullhypothese H_0 verworfen. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der Liegedauer und dem Färbeergebnis der Glycophorin-A-Färbung. Der Kontingenzkoeffizient über die Stärke des Zusammenhangs liegt dabei bei 0,399 und gibt somit einen schwachen Zusammenhang an.

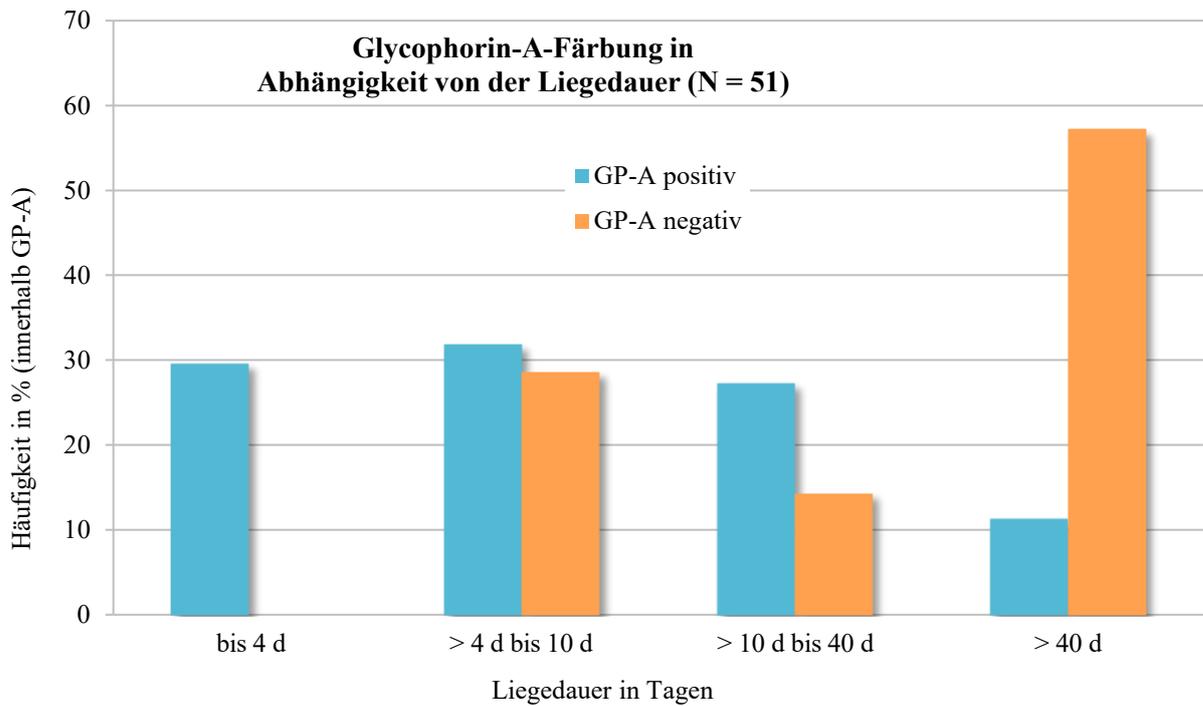


Diagramm 13: Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit von der Liegedauer; Liegedauer in Tagen, kategorisiert in Gruppen, Häufigkeit in Prozent innerhalb Glycophorin A

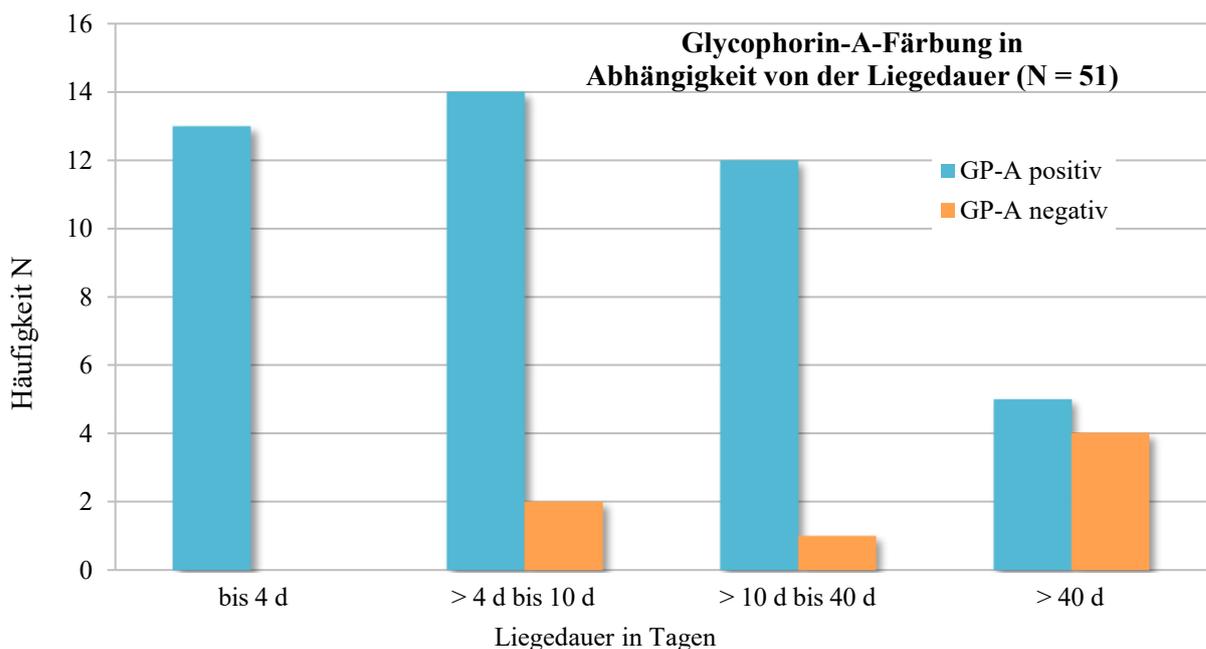


Diagramm 14: Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit von der Liegedauer; Liegedauer in Tagen, kategorisiert in Gruppen

Tabelle 4: Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit von der Liegedauer; Liegedauer in Tagen, kategorisiert in Gruppen

		Glycophorin A		Gesamt
		ja	nein	
bis 4 d	Anzahl	13	0	13
	% innerhalb von GP-A	29,5 %	0,0 %	25,5 %
> 4 d bis 10 d	Anzahl	14	2	16
	% innerhalb von GP-A	31,8 %	28,6 %	31,4 %
> 10 d bis 40 d	Anzahl	12	1	13
	% innerhalb von GP-A	27,3 %	14,3 %	25,5 %
> 40 d	Anzahl	5	4	9
	% innerhalb von GP-A	11,4 %	57,1 %	17,6 %
Gesamt	Anzahl	44	7	51
	% innerhalb von GP-A	100,0 %	100,0 %	100,0 %

Wenn man auch in diesem Fall wieder das Unabhängigkeitsmaß mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson berechnen möchte, ergibt sich eine Signifikanz von 0,02. Somit wird die Nullhypothese auf einem Signifikanzniveau $< 0,05$ abgelehnt und die Ergebnisse der Liegedauerkategorien im Vergleich zur Glycophorin-A-Färbung als unabhängig gewertet.

3.6.2 Liegedauer und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Die bisher vorgestellten Ergebnisse des Kapitels 3.6.1 berücksichtigen nur die Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit von der Leichenliegedauer. In diesem Kapitel sowie den beiden Folgenden soll nun näher auf die Resultate der Kombination der Liegedauer mit einer Färbemethode bzw. der Makroskopie im Vergleich zur Glycophorin-A-Färbung eingegangen werden.

Diagramm 15 (siehe Seite 41) zeigt die Ergebnisse der HE-Färbung, gegliedert nach Leichenliegezeit in Tagen im Vergleich zur Glycophorin-A-Färbung. Es zeigt sich zunächst, dass in jeder Liegedauerkategorie eine HE-Färbung wie auch eine Glycophorin-A-Färbung möglich war. Des Weiteren ergibt sich, dass bei einer Leichenliegedauer von bis zu 4 Tagen alle Ergebnisse der Glycophorin-A-Färbung ein positives Ergebnis erbrachten, obwohl in dieser Kategorie 3 (23,1 %) der Präparate in der HE-Färbung ein negatives Resultat zeigten (siehe Diagramm 16, Seite 41). 61,5 % der Präparate in der Liegedauer bis 4 Tage zeigten sowohl in der HE-Färbung als auch in der Glycophorin-A-Färbung ein positives Färbeergebnis. In der Liegedauer von vier bis 10 Tagen zeigten 64,3 % (9 von 14 Präparaten) sowohl in der HE-Färbung als auch in der Glycophorin-A-Färbung ein positives Ergebnis. 35,7 % der Präparate zeigten in der HE-Färbung keine Blutung, obwohl sich mit einem positiven Färbeergebnis in der Glycophorin-A-Färbung diese

bestätigte. In der Liegedauerkategorie von 10 bis 40 Tagen zeigten sich 5 von 12 (41,7 %) der Präparate in der HE-Färbung und der Glycophorin-A-Färbung positiv. Fünf Präparate ergaben in der HE-Färbung keine Blutung, obwohl diese mit der Glycophorin-A-Färbung dargestellt werden konnte. Auch bei einer Liegedauer länger als 40 Tage zeigten sich positive HE-Färbeergebnisse, die so auch mit der Glycophorin-A-Färbung gezeigt werden konnten (2 Präparate, 22,2 %). In dieser Liegedauerkategorie fällt jedoch auf, dass, gemessen an der Gesamtzahl der Präparate in dieser Gruppe, die meisten negativen Ergebnisse in der HE-Färbung und der Glycophorin-A-Färbung vorkommen (44,4 %, 4 von 9 Präparaten).

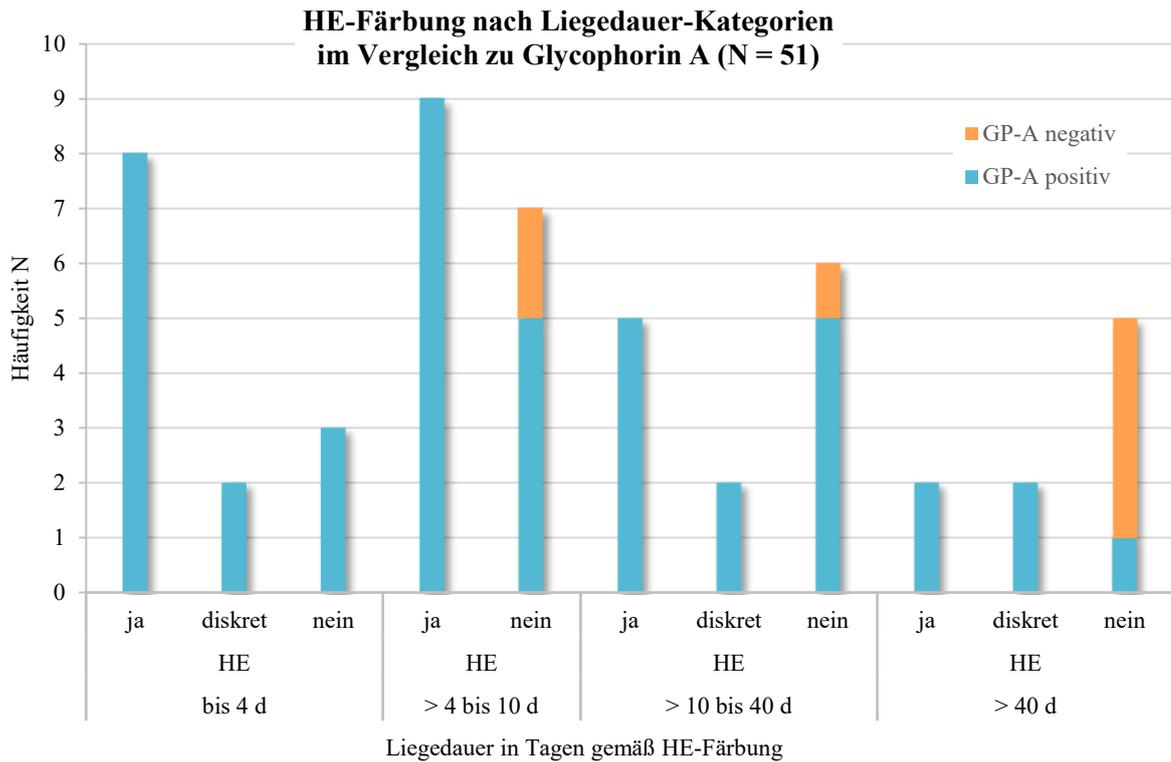


Diagramm 15: Vergleichende Darstellung der HE-Färbung gegliedert nach Liegedauer-Kategorien in Bezug zur Glycophorin-A-Färbung

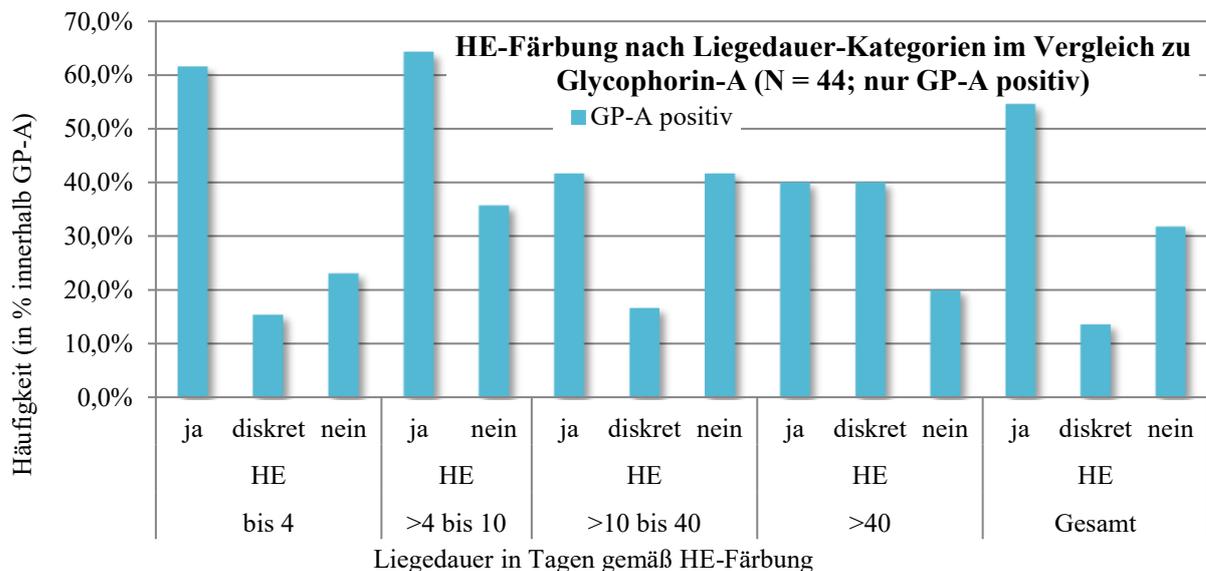


Diagramm 16: Vergleichende Darstellung der HE-Färbung gegliedert nach Liegedauer-Kategorien in Bezug zur Glycophorin-A-Färbung (dargestellt nur Glycophorin-A-positive Ergebnisse)

Aufgrund der niedrigen Fallzahlen unterscheiden sich die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander. Bei der Berechnung der Zusammenhänge zwischen den Merkmalen ergibt der Chi-Quadrat-Test nach Pearson in keiner der Liegedauerkategorien einen signifikanten Wert kleiner 0,05. Somit besteht kein statistisch belegbarer Zusammenhang zwischen den Variablen.

3.6.3 Liegedauer und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Diagramm 17 (siehe Seite 43) zeigt die Ergebnisse der Hämoglobin- α -Färbung, unterteilt nach den einzelnen Liegedauerkategorien in Bezug zur Glycophorin-A-Färbung. Zunächst ist erkennbar, dass in allen Liegedauerkategorien eine Hämoglobin- α -Färbung und eine Glycophorin-A-Färbung möglich waren. Bei einer Liegedauer bis zu 4 Tagen kommen ausschließlich Glycophorin-A-positive Ergebnisse vor. 30,2 %, also insgesamt 13 Präparate, zeigten in der Kategorie bis 4 Tage ein positives Färbeergebnis in der Glycophorin-A-Färbung, gemessen an allen 43 Glycophorin-A-positiven Ergebnissen. In dieser Liegedauer bis 4 Tage zeigten 4 Präparate in der Hämoglobin- α -Färbung ein negatives Ergebnis, obwohl in diesem Präparat mit der Glycophorin-A-Färbung eine Blutung nachgewiesen werden konnte. Somit ergibt sich eine Rate von 30,8 % falsch negativen Ergebnissen bei der Hämoglobin- α -Färbung. In der Liegedauerkategorie von vier bis 10 Tagen ergeben 10 von 14 Präparaten (71,4 %) ein richtig positives Ergebnis. Sie zeigten also sowohl in der Hämoglobin- α -Färbung wie auch in der Glycophorin-A-Färbung eine Blutung durch ein positives Färbeergebnis an. 28,6 % (4 von 10) der Präparate ergaben ein falsch negatives Ergebnis, da sie in der Hämoglobin- α -Färbung eine Blutung übersehen hätten. 72,7 % der Präparate in der Liegedauer von 10 bis 40 Tagen ergaben sowohl in der Hämoglobin- α -Färbung wie auch in der Glycophorin-A-Färbung ein positives Färbeergebnis und weisen somit eine Blutung nach. 27,3 % der Präparate erbrachten ein falsch negatives Ergebnis mit der Hämoglobin- α -Färbung (3 von 11), da diese 3 Präparate in der Glycophorin-A-Färbung doch eine Einblutung anzeigten. In der Liegedauer über 40 Tage zeigte sich erneut, wie schon im Vergleich mit der HE-Färbung (Diagramm 15), dass 44,4 % (4 von 9 Präparaten) ein negatives Färbeergebnis in beiden Färbungen erbrachte. Somit liegt die höchste Rate an negativen Ergebnissen in der Gruppe mit der längsten Liegedauer. Zudem ist bei dieser Liegedauer auch die Rate an falsch negativen Ergebnissen mit 80,0 % am höchsten (siehe Diagramm 18, Seite 43). In all diesen Präparaten wäre mit der Hämoglobin- α -Färbung eine Blutung übersehen worden.

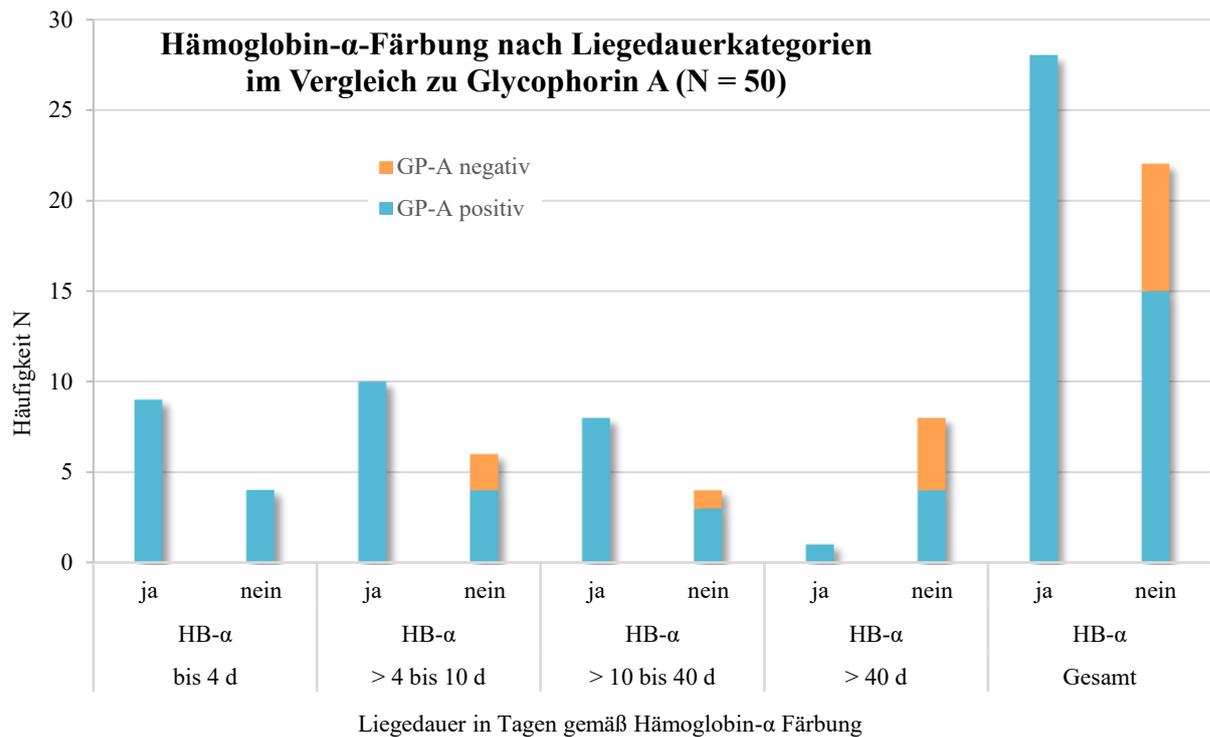


Diagramm 17: Vergleichende Darstellung der Hämoglobin- α -Färbung gegliedert nach Liegedauer-Kategorien in Bezug zur Glycophorin-A-Färbung

Aufgrund der niedrigen Fallzahlen unterscheiden sich die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander. Bei der Berechnung der Zusammenhänge zwischen den Merkmalen ergibt der Chi-Quadrat-Test nach Pearson in keiner der Liegedauerkategorien einen signifikanten Wert kleiner 0,05. Somit besteht kein statistischer Zusammenhang zwischen den Variablen.

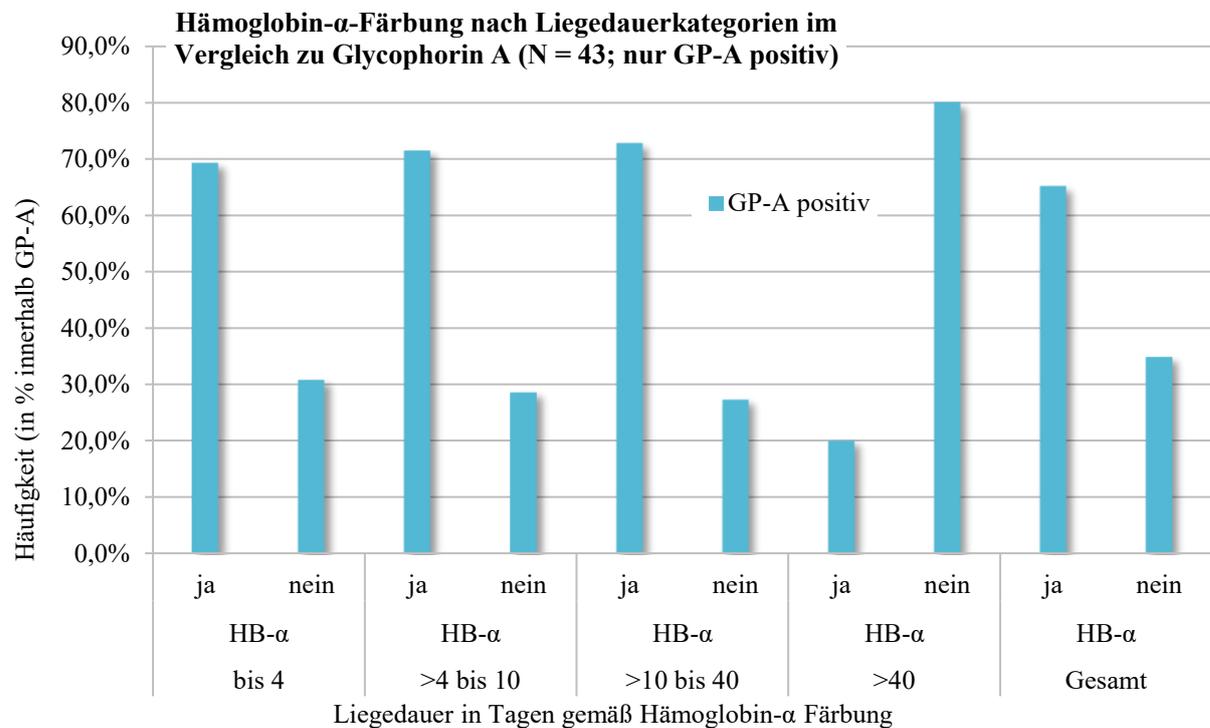


Diagramm 18: Vergleichende Darstellung der Hämoglobin- α -Färbung gegliedert nach Liegedauer-Kategorien in Bezug zur Glycophorin-A-Färbung (dargestellt nur die Glycophorin A positiven Ergebnisse)

3.6.4 Liegedauer und Makroskopie im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Beim Vergleich der Liegedauer untergliedert nach dem makroskopischen Fäulniszustand zeigt Diagramm 19 zunächst, dass in der Liegedauerkategorie bis 4 Tage drei verschiedene makroskopische Fäulniszustände auftreten: gering, mäßig, fortgeschritten. In den Liegedauerkategorien 4 bis 10 Tage und 10 bis 40 Tage sind alle vier makroskopischen Fäulniszustände vertreten. In der Liegedauer größer 40 Tage kommen nur noch die Fäulniszustände fortgeschritten und hochgradig vor. Es zeigt sich, dass bei einer Liegedauer bis 4 Tage die Glycophorin-A-Färbeergebnisse in allen makroskopischen Fäulniszuständen positiv ausfallen. Negative Glycophorin-A-Ergebnisse treten in der Liegedauer 4 bis 10 Tage bei einem mäßigen und fortgeschrittenen Fäulniszustand auf, sowie bei der Liegedauer von 10 bis 40 Tagen bei einem hochgradigen Fäulniszustand. Die meisten negativen Färbeergebnisse für die Glycophorin-A-Färbung treten bei einer Liegedauer größer 40 Tage und dem damit verbundenen makroskopischen Fäulniszustand von fortgeschritten bis hochgradig auf. Hier sind 44,4 % der Präparate (4 von 9) in der Glycophorin-A-Färbung negativ. Es zeigt sich jedoch auch, dass 55,6 % der Präparate (5 von 9) in der Liegedauerkategorie größer 40 Tage ein positives Färbeergebnis für Glycophorin A zeigen.

Aufgrund der niedrigen Fallzahlen unterscheiden sich die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander. Wie bereits in den beiden vorangegangenen Kapiteln kann auch hier aufgrund der niedrigen Fallzahlen kein statistischer Zusammenhang zwischen den Variablen errechnet werden.

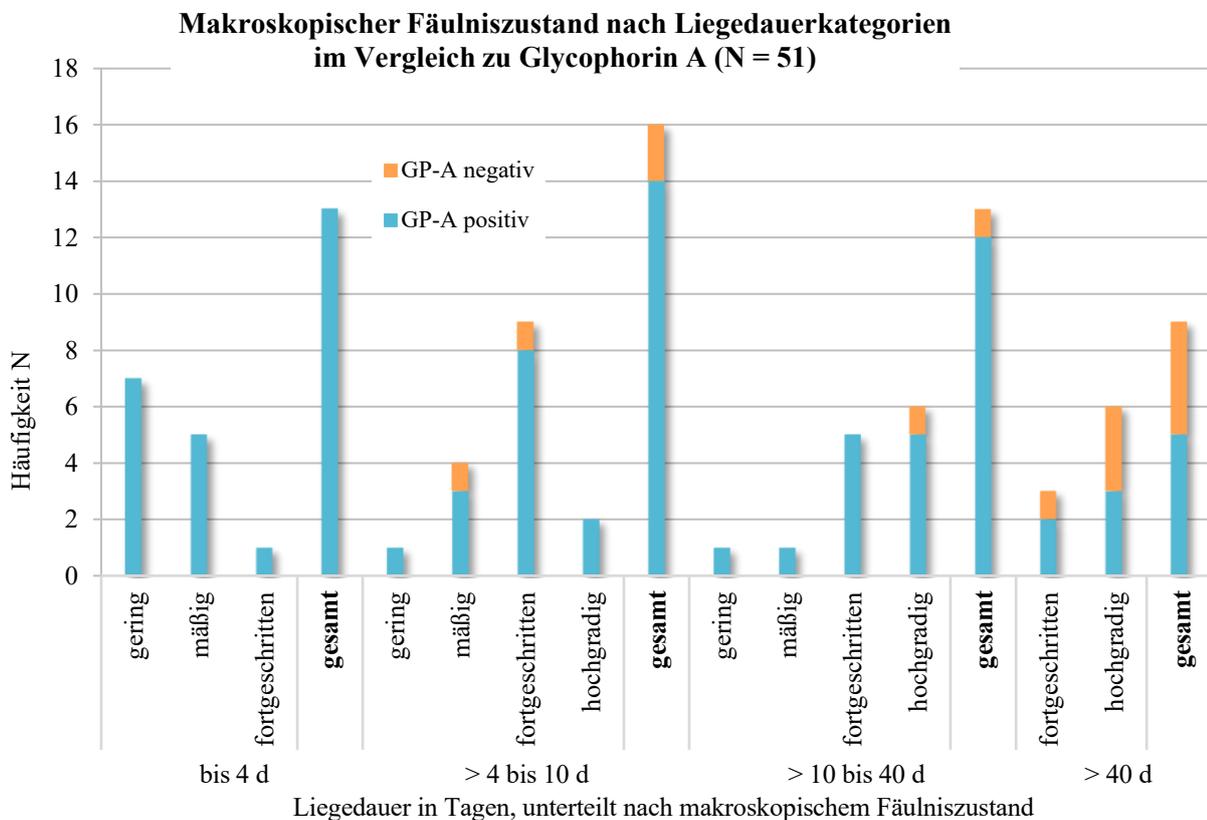


Diagramm 19: Vergleichende Darstellung des makroskopischen Fäulniszustandes gegliedert nach Liegedauer-Kategorien in Bezug zur Glycophorin-A-Färbung

3.7 Abhängigkeit der Färbemethode vom makroskopischen Leichenzustand

Da die Liegedauer nicht immer auch mit dem makroskopischen Zustand der Leiche korreliert, erfolgt eine gesonderte Auswertung der Färbemethoden in Bezug auf die vier makroskopisch definierten Fäulniszustände: gering, mäßig, fortgeschritten, hochgradig.

3.7.1 Glycophorin-A-Färbung im Vergleich mit der Makroskopie

Wie schon erwähnt, wird in vorausgegangenen Studien häufig auf die spezielle Verwendung des Blutungsmarkers Glycophorin A bei Fäulnis hingewiesen. Zur Überprüfung folgt ein Vergleich der Glycophorin-A-Färbungen mit dem jeweils makroskopisch vorgefundenen Fäulniszustand der Leiche.

In allen vier Fäulniszuständen war eine in etwa gleich häufig positive Färbung mit Glycophorin A möglich (Diagramm 20); 23,4 % bei geringem, 21,9 % bei mäßigem, 29,7 % bei fortgeschrittenem und 25,0 % bei hochgradigem Fäulniszustand. Negative Färbeargebnisse kamen mit Ausnahme des geringen Fäulniszustandes in allen anderen vor: 50,0 % (5 von 10) und damit die meisten aller negativen Glycophorin-A-Färbungen bei hochgradigem Fäulniszustand.

Insgesamt sind jedoch auch bei einem hochgradigen Fäulniszustand noch 16 von 21 (76,2 %) der Ergebnisse Glycophorin A positiv, nur 5 von 21 (23,8 %) negativ.

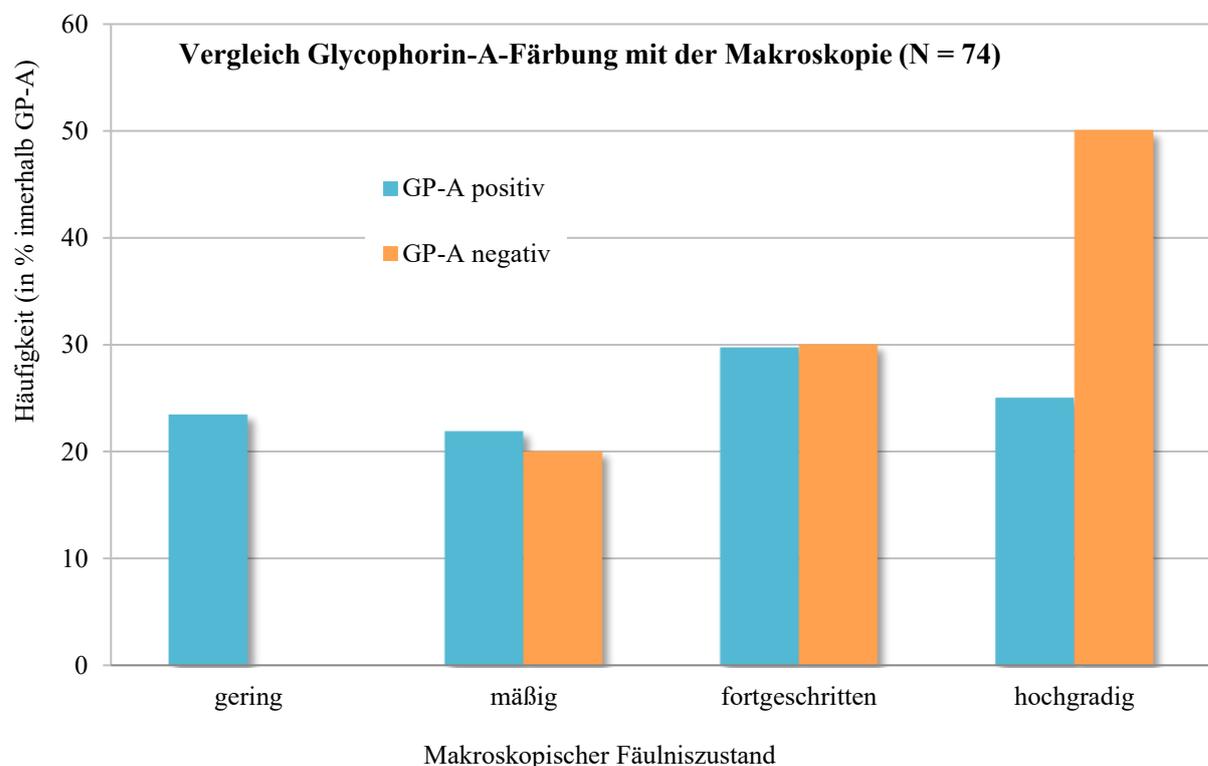


Diagramm 20: Vergleichende Darstellung der Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit vom makroskopischen Fäulniszustand

Das folgende Diagramm 21 zeigt die Ergebnisse als absolute Häufigkeitswerte.

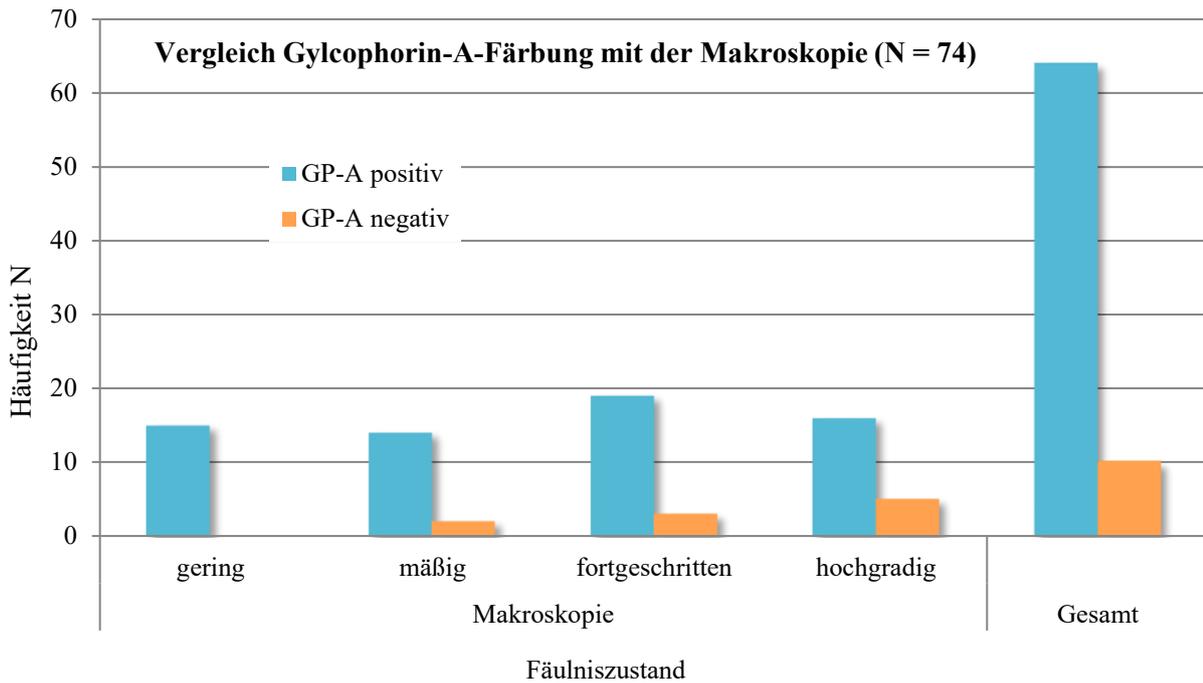


Diagramm 21: Vergleichende Darstellung der Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit vom makroskopischen Fäulniszustand

Die nachfolgende Kreuztabelle (Tabelle 5) zeigt die absoluten und prozentualen Verteilungen der einzelnen Variablen. Aus ihr lässt sich mit dem Chi-Quadrat Test nach Pearson das Zusammenhangmaß berechnen. Dieses ergibt einen Wert von 0,23. Somit ergibt sich ein Signifikanzniveau $p > 0,05$, und die Nullhypothese H_0 (kein Zusammenhang zwischen der Makroskopie und dem Glycophorin-A-Färbeargebnis) wird angenommen.

Tabelle 5: Kreuztabelle zum Vergleich des makroskopischen Fäulnisgrades mit der Glycophorin-A-Färbung

		Glycophorin A		Gesamt	
		positiv	negativ		
Makroskopie	gering	Anzahl	15	0	15
		% innerhalb von GP-A	23,4 %	0,0 %	20,3 %
	mäßig	Anzahl	14	2	16
		% innerhalb von GP-A	21,9 %	20,0 %	21,6 %
	fortgeschritten	Anzahl	19	3	22
		% innerhalb von GP-A	29,7 %	30,0 %	29,7 %
	hochgradig	Anzahl	16	5	21
		% innerhalb von GP-A	25,0 %	50,0 %	28,4 %
Gesamt	Anzahl	64	10	74	
	% innerhalb von GP-A	100,0	100,0 %	100,0 %	

3.7.2 Makroskopie und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Nun soll zudem die HE-Färbung mit der Makroskopie und der Glycophorin-A-Färbung verglichen werden. Die Ergebnisse zeigt Diagramm 22.

In allen vier makroskopischen Leichenzuständen konnten mit der HE-Färbung richtig positive Ergebnisse erzielt werden: bei hochgradigem Fäulniszustand 13,9 %, 30,6 % bei geringem, 25% bei mäßigem und 30,6 % bei fortgeschrittener Leichenfäulnis. Die meisten falsch negativen Ergebnisse ergaben sich bei fortgeschrittener und hochgradig veränderter Leichenfäulnis. Bei 63,2 % der Präparate hätte man hier eine Blutung übersehen (36,8 % bei einen gering bis mäßigen Fäulniszustand). Bei geringem Fäulniszustand gab es keine negativen Färbeergebnisse. Die Rate an richtig negativen Färbeergebnissen in der HE- und Glycophorin-A-Färbung nimmt mit zunehmendem Fäulnisgrad zu: 20,0 % bei mäßiger, 30,0 % bei fortgeschrittener und 50,0 % bei hochgradiger Fäulnis.

Bei der Berechnung des Zusammenhangsmaßes mit dem Chi-Quadrat-Test ergibt sich lediglich bei den Ergebnissen der hochgradig fäulnisveränderten Leichen ein statistisch signifikanter Wert von 0,03. Somit zeigt sich hier ein Zusammenhang zwischen den Färbemethoden und dem makroskopischen Fäulniszustand. Der Kontingenzkoeffizient errechnet sich mit 0,5 zu einem mittleren Zusammenhang.

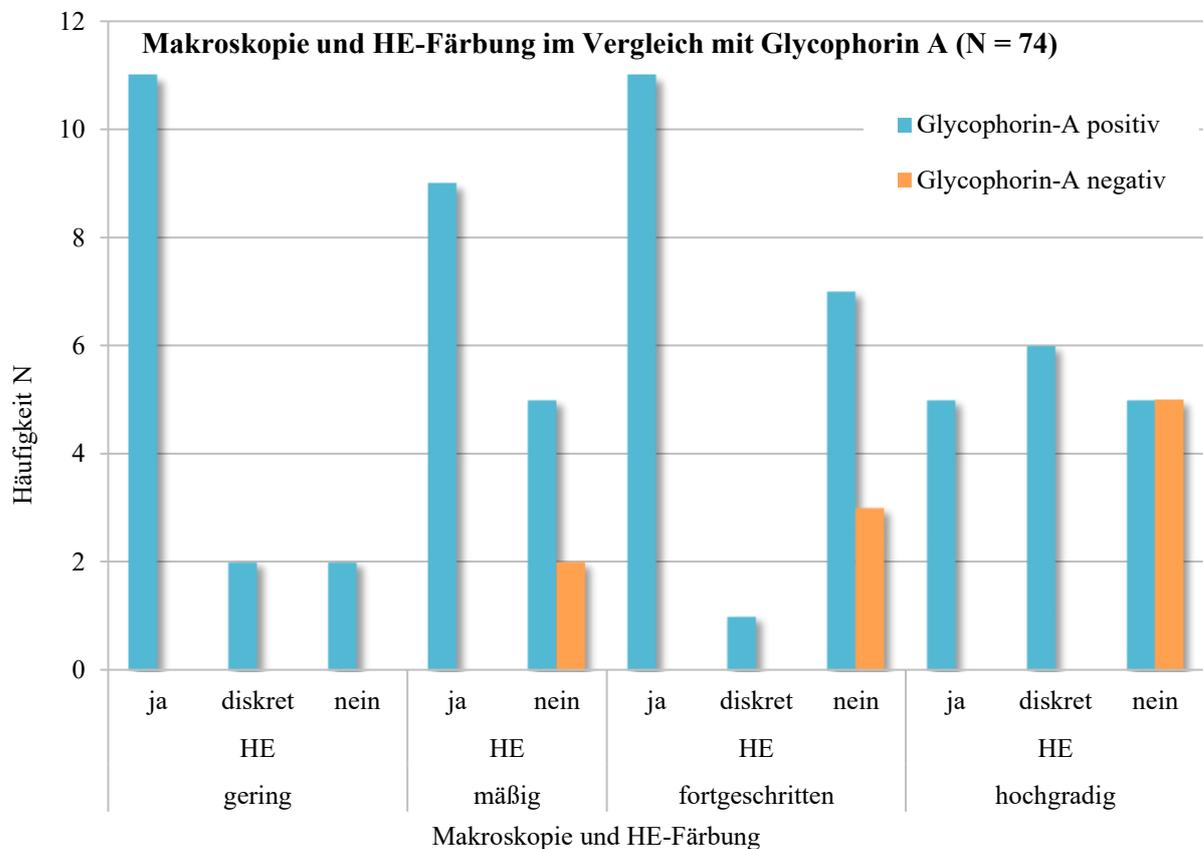


Diagramm 22: Vergleichende Darstellung der HE-Färbung, dem makroskopischen Leichenzustand und der Glycophorin-A-Färbung

3.7.3 Makroskopie und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Nun soll analog zum vorherigen Kapitel auch die Hämoglobin- α -Färbung mit der Glycophorin-A-Färbung und dem makroskopischen Fäulniszustand verglichen werden. Die Ergebnisse zeigt Diagramm 23.

Wie schon mit der HE-Färbung lässt sich auch mit der Hämoglobin- α -Färbung in allen vier makroskopischen Fäulniszuständen ein richtig positives Färberegebnis erzielen. Dabei zeigen sich die meisten positiven Ergebnisse in der Gruppe der gering fäulnisveränderten Leichen: 32,6 % an allen richtig positiven Ergebnissen. Bei zunehmendem Fäulnisgrad nimmt die Rate an richtig positiven Ergebnissen dagegen, wie auch schon bei der HE-Färbung, ab. In den Präparaten aus hochgradig fäulnisveränderten Leichen zeigen sich nur noch 16,3 % richtig positive Ergebnisse. Es lässt sich zudem, genau wie bei der HE-Färbung, feststellen, dass die Rate an falsch negativen Ergebnissen mit der Zunahme des Fäulniszustandes steigt: 0,06 % bei geringer Leichenfäulnis, 27,8 % bei mäßiger und fortgeschrittener Fäulnis und 38,9 % bei hochgradiger Fäulnis. Die Rate an richtig negativen Ergebnissen nimmt ebenfalls mit der Zunahme des Fäulniszustandes zu: 0,0% bei geringer Fäulnis, 20,0 % bei einem mäßigen Fäulniszustand und 30,0 % bei fortgeschrittener Fäulnis. 50,0 % der richtig negativen Ergebnisse kommen in der Gruppe der hochgradig fäulnisveränderten Leichenpräparate vor.

Mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson lässt sich in der Gruppe der fortgeschrittenen und hochgradigen Fäulnis ein statistisch signifikantes Zusammenhangsmaß errechnen: 0,017 bzw. 0,047. Der Kontingenzkoeffizient ergibt mit Werten von 0,462 bzw. 0,415 einen geringen bis mittelgroßen Zusammenhang.

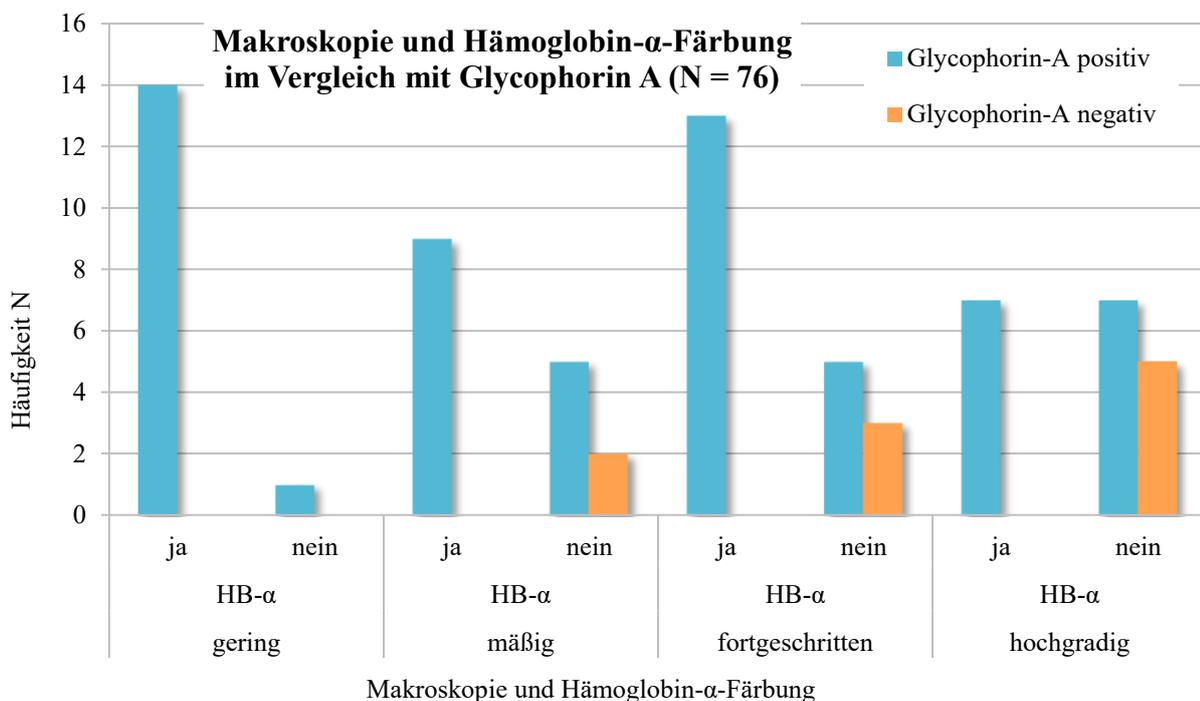


Diagramm 23: Vergleichende Darstellung der Hämoglobin- α -Färbung, dem makroskopischen Leichenzustand und der Glycophorin-A-Färbung

3.8 Abhängigkeit der Färbemethode von der Morphologie der Präparate

3.8.1 Vergleich der Glycophorin-A-Färbung mit der Morphologie

In den vorherigen Kapiteln wurden die Färbemethode zum einen mit der postmortalen Liegedauer und zum anderen mit dem makroskopischen Leichenzustand verglichen. In der Zusammenschau der Leicheneigenschaften wurde zusätzlich zu den gerade erwähnten Parametern auch noch der morphologische Zustand des Präparates unter dem Mikroskop betrachtet und ausgewertet. Interessant ist nun ein Vergleich der Glycophorin-A-Färbung mit der Morphologie des Präparates. Diagramm 24 zeigt die Ergebnisse dieses Vergleiches. In allen drei morphologischen Präparatzuständen, also sowohl wenn die Zellkerne vorhanden und überwiegend vorhanden als auch wenn keine Zellkerne mehr vorhanden waren, erzielte die Glycophorin-A-Färbung positive Färbeergebnisse. Dabei war die Verteilung auf die drei morphologischen Zustände nahezu gleich: 30,8 % positive Ergebnisse in der Gruppe der vorhandenen Zellkerne, 38,5 % bei den überwiegend vorhandenen Zellkernen und 30,8 % wenn keine Zellkerne mehr vorhanden waren. Diese Daten zeigt auch die Kreuztabelle 6 (siehe Seite 50). In den Präparaten, in denen die Zellkerne vorhanden waren, zeigte sich kein negatives Färbeergebnis für Glycophorin A. In diesen Präparaten waren also alle Ergebnisse positiv und erbrachten einen Blutungsnachweis. Negative Glycophorin-A-Ergebnisse zeigen sich erst bei den Präparaten mit nur überwiegend vorhandenen Zellkernen (42,9 %) und in den Präparaten ohne Zellkerne (57,1 %).

Insgesamt gilt es zu beachten, dass sich aufgrund der niedrigen Fallzahlen die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander unterscheiden. Bei der Berechnung der Zusammenhänge zwischen den Merkmalen ergibt der Chi-Quadrat-Test nach Pearson einen signifikanten Wert von 0,04. Somit gibt dies einen Hinweis für eine Abhängigkeit der Morphologie des Präparats von der Färbemethode mit Glycophorin A. Dieser Zusammenhang liegt nach der Berechnung des Kontingenzkoeffizienten bei 0,28 und weist damit nur auf einen niedrigen Zusammenhang hin.

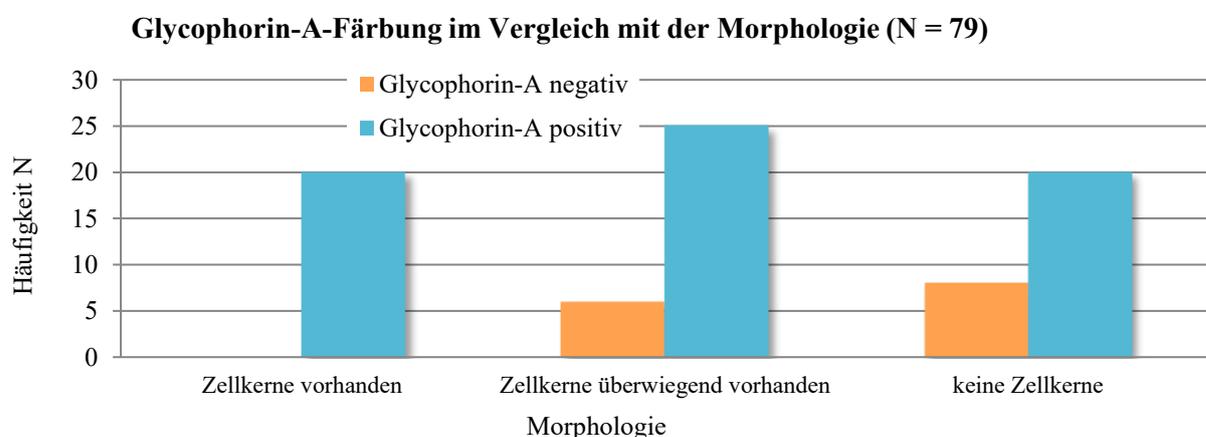


Diagramm 24: Glycophorin-A-Färbung in Abhängigkeit von der Morphologie des Präparates

Tabelle 6: Kreuztabelle zum Vergleich der Morphologie mit der Glycophorin-A-Färbung

		Glycophorin A		Gesamt	
		negativ	positiv		
Morphologie	Zellkerne vorhanden	Anzahl	0	20	20
		% innerhalb von GP-A	0,0 %	30,8 %	25,3 %
	Zellkerne überwiegend vorhanden	Anzahl	6	25	31
		% innerhalb von GP-A	42,9 %	38,5 %	39,2 %
	keine Zellkerne vorhanden	Anzahl	8	20	28
		% innerhalb von GP-A	57,1 %	30,8 %	35,4 %
Gesamt		Anzahl	14	65	79
		% innerhalb von GP-A	100,0 %	100,0 %	100,0 %

3.8.2 Morphologie und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Nun gilt es zu betrachten, wie sich die HE-Färbung im Vergleich mit der Morphologie zur Glycophorin-A-Färbung zeigt. Die Ergebnisse zeigt Diagramm 25 (siehe Seite 51). Es lässt sich daraus schließen, dass die HE-Färbung am meisten richtig positive Färberegebnisse, also Blutungsnachweise in besser erhaltenen Präparaten, erbringt. 94,6 % aller in der HE-Färbung positiven Ergebnisse kommen in den Präparaten mit vorhandenen Zellkernen und überwiegend vorhandenen Zellkernen vor. In den Präparaten, in denen keine Zellkerne mehr vorhanden waren, zeigen nur 11,1 % der Präparate ein richtig positives Färberegebnis in der HE-Färbung. In 63,2 % der Präparate wäre in der HE-Färbung eine Blutung übersehen worden. W hingegen in den Präparaten mit überwiegend vorhandenen Zellkernen 31,6 % falsch negative Ergebnisse und in den Präparaten mit vorhandenen Zellkernen 0,1 % falsch negative Ergebnisse vorkommen. Insgesamt zeigt sich auch, dass in den am schlechtesten erhaltenen Präparaten, also in den Präparaten ohne Zellkerne, sowohl in der HE-Färbung als auch in der Glycophorin-A-Färbung die meisten negativen Färberegebnisse vorkommen: nämlich 57,1 % an allen negativen Ergebnissen.

Die Berechnung des Zusammenhangsmaßes nach Chi-Quadrat ergibt für die Präparate der überwiegend vorhandenen Zellkerne einen statistisch signifikanten Wert von 0,003. Somit scheint es einen Zusammenhang zwischen der Morphologie, HE-Färbung und Glycophorin-A-Färbung zu geben. Dieser liegt gemäß der Berechnung des Kontingenzkoeffizienten bei 0,53, und zeigt somit einen mittleren Zusammenhang an.

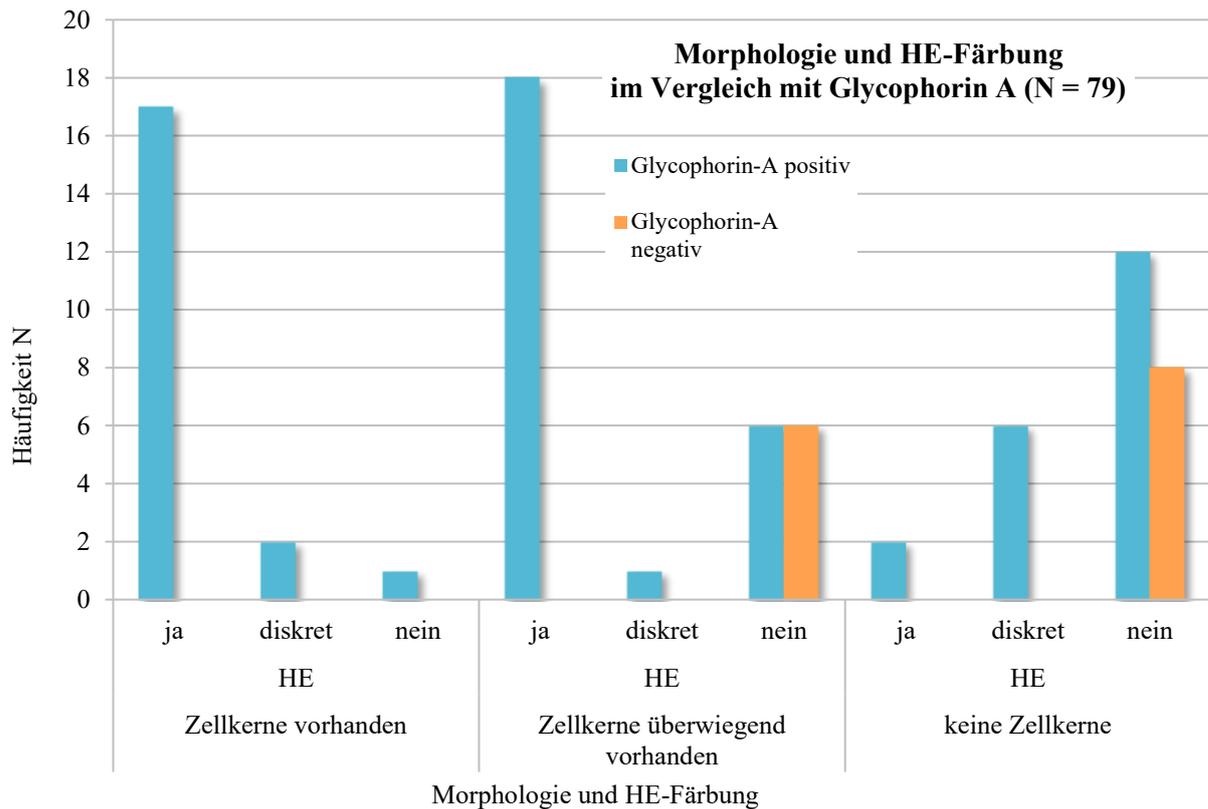


Diagramm 25: Vergleichende Darstellung der HE-Färbung in Abhängigkeit von der Morphologie zur Glycophorin-A-Färbung

3.8.3 Morphologie und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Analog zur vorherigen Auswertung sei nun die Hämoglobin- α -Färbung in Bezug zur Morphologie und im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung betrachtet. Die Ergebnisse präsentiert Diagramm 26 (siehe Seite 52). Es zeigt sich, dass sich in allen drei Präparate-Gruppen richtig positive Färberergebnisse mit der Hämoglobin- α -Färbung erzielen lassen: 34,1 % bei vorhandenen Zellkernen, 36,4 % bei überwiegend vorhandenen Zellkernen und 29,5 % positive Ergebnisse bei Präparaten ohne Zellkerne. In allen 3 Gruppen zeigt die Hämoglobin- α -Färbung jedoch auch falsch negative Ergebnisse: 27,8 % bei vorhandenen Zellkernen, und damit deutlich mehr als zuvor die HE-Färbung. 38,9 % bei überwiegend vorhandenen Zellkernen und 33,3 % falsch negative Ergebnisse bei Präparaten ohne Zellkerne. Hier zeigt sich in den Präparaten ohne Zellkerne ein Vorteil der Hämoglobin- α -Färbung gegenüber der HE-Färbung, da die Rate an falsch negativen Ergebnissen in der HE-Färbung in dieser Gruppe deutlich höher lag (63,2 %).

Sowohl in der Gruppe mit überwiegend vorhandenen Zellkernen als auch in den Präparaten ohne Zellkerne berechnet der Chi-Quadrat-Test nach Pearson eine statistische Signifikanz von 0,002 bzw. 0,001. Somit scheint ein Zusammenhang zwischen den Färbemethoden und der Morphologie zu bestehen. Dieser Zusammenhang liegt gemäß dem Kontingenzkoeffizienten bei 0,493 bzw. 0,530 und weist somit einen mittleren Zusammenhang nach.

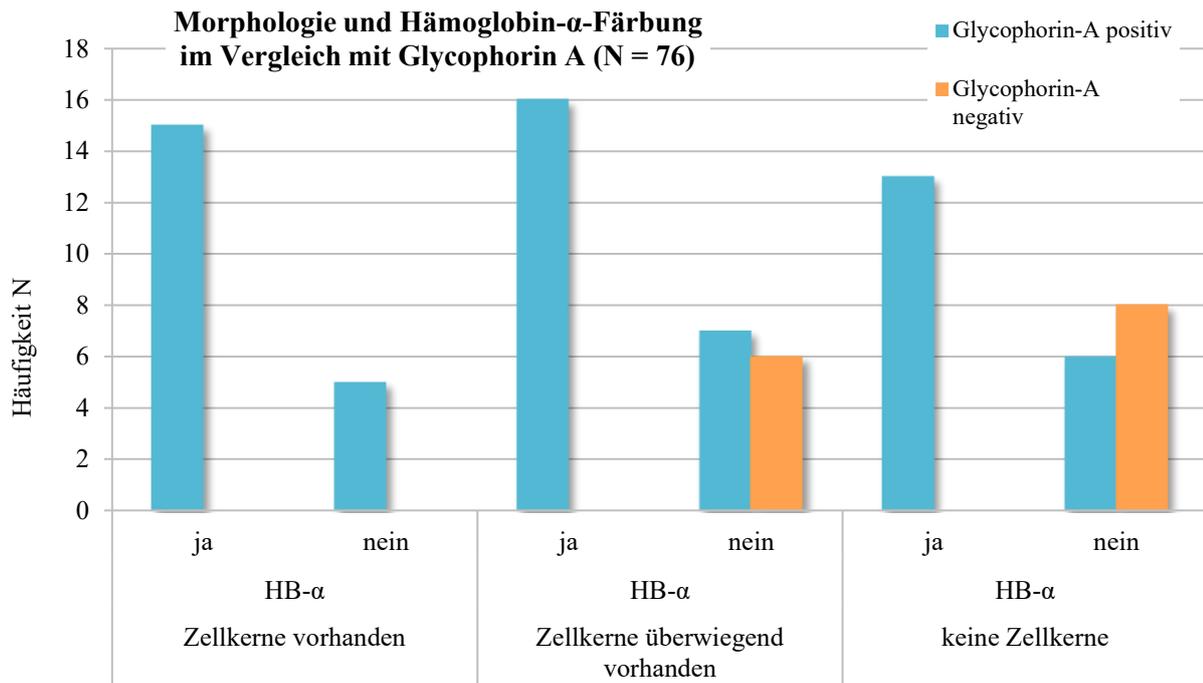
Morphologie und Hämoglobin- α -Färbung

Diagramm 26: Vergleichende Darstellung der Hämoglobin- α -Färbung in Abhängigkeit von der Morphologie zur Glycophorin-A-Färbung

3.9 Abhängigkeit der Färbemethode von der Organgruppe

In der vorliegenden Arbeit wurden außer den aus der Literatur bereits getesteten Haut- und Muskelpräparaten auch Präparate anderer Organgruppen verwendet: Schleimhaut, Organe und Gefäße. Zu zeigen war nun, ob sich die verschiedenen Organgruppen in den einzelnen Färbemethoden unterscheiden.

3.9.1 Vergleich der Glycophorin-A-Färbung mit der Organgruppe

Die Diagramme 27 und 28 (siehe Seite 53) präsentieren die vorliegenden Ergebnisse der Glycophorin-A-Färbung der einzelnen Organgruppen. Man sieht, dass in allen fünf Organgruppen sowohl positive als auch negative Färbeargebnisse der Glycophorin-A-Färbung vorkommen. Dabei zeigen sich die meisten positiven Ergebnisse (in Prozent innerhalb Glycophorin A) bei der Gruppe der Muskeln. 33,3 % (21 von 63) aller positiven Ergebnisse sind Muskelpräparate, gefolgt von 25,4 % Haut und 22,2 % Schleimhautpräparaten. Die häufigsten negativen Ergebnisse (in Prozent innerhalb Glycophorin A) kommen bei den Schleimhautpräparaten vor. 42,9 % (6 von 14) der negativen Färbeargebnisse sind aus der Gruppe der Schleimhaut. Somit kommen in dieser Gruppe gerechnet auf die Gesamtheit der 20 Schleimhautpräparate prozentual gesehen die meisten negativen Ergebnisse vor: 30% (6 von 20). Die wenigsten negativen Ergebnisse kommen bei den Muskelpräparaten vor: 4,5 % (1 von 21). Gefolgt von Gefäßpräparaten 11,1 % (1 von 9) und Organen 20,0 % (1 von 5).

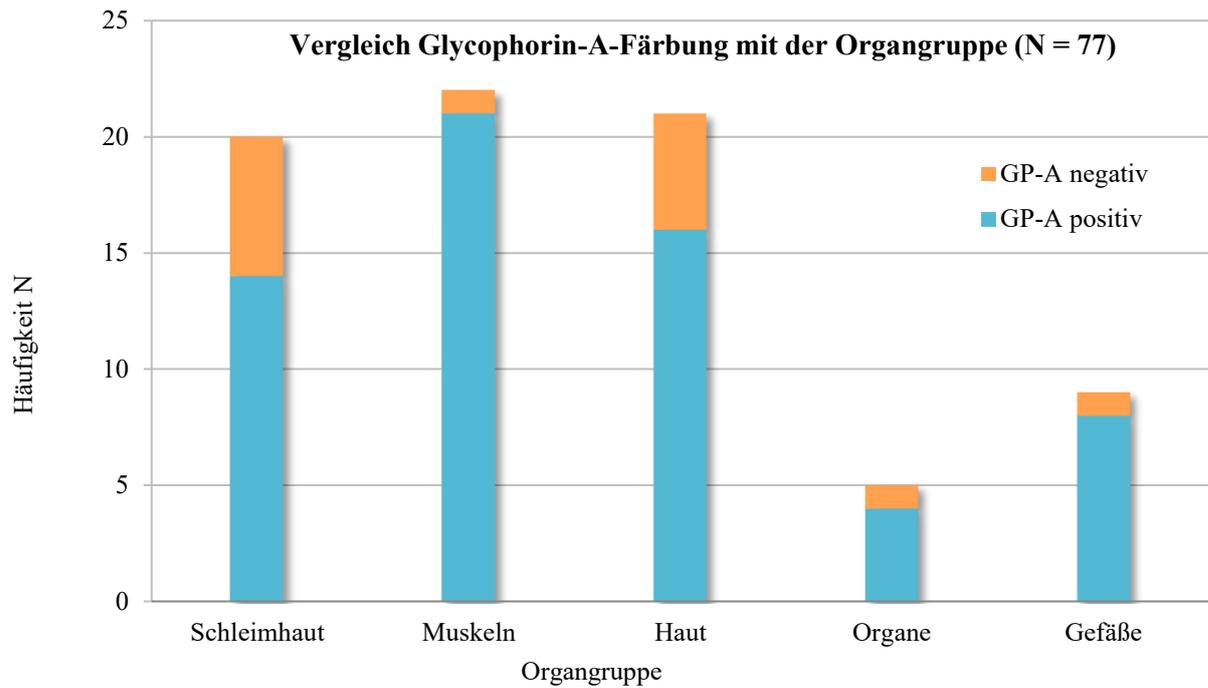


Diagramm 27: Vergleichende Darstellung der Glycophorin-A-Färbung mit den einzelnen Organgruppen

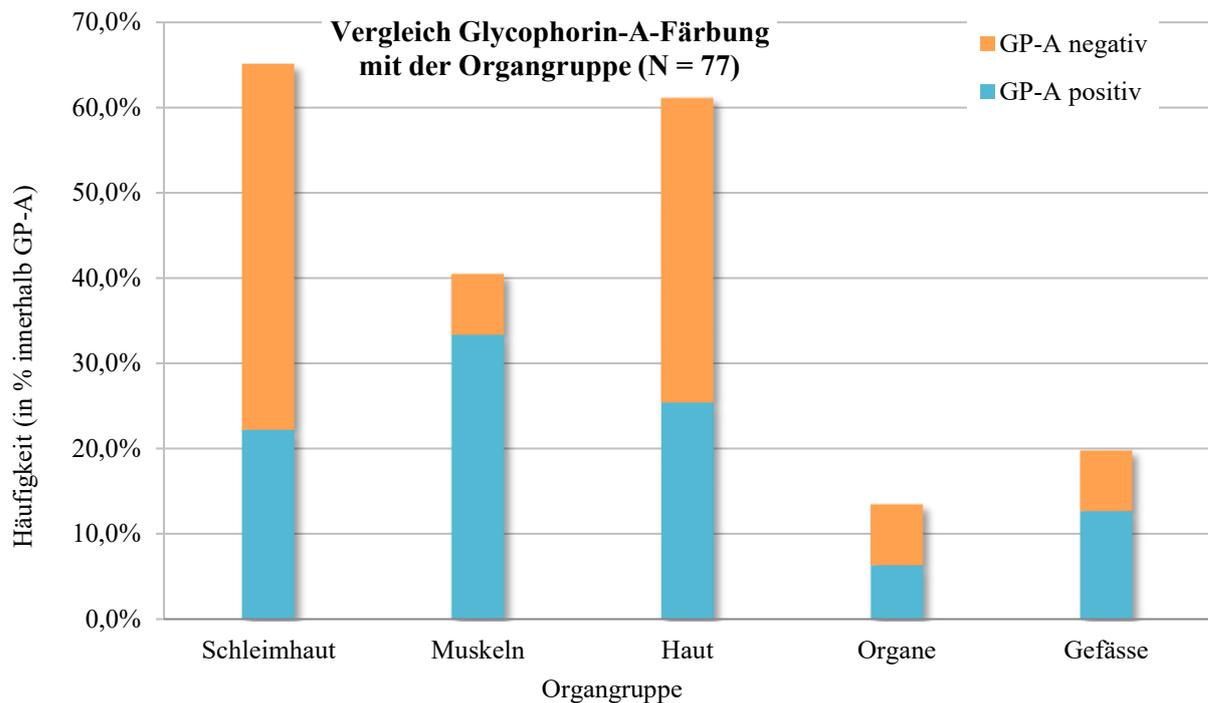


Diagramm 28: Vergleichende Darstellung der Glycophorin-A-Färbung mit den einzelnen Organgruppen

Die nachfolgende Kreuztabelle (Tabelle 7, Seite 54) zeigt die Ergebnisse der Glycophorin-A-Färbung, sortiert nach den Organgruppen. Das Zusammenhangsmaß ergibt einen Wert von 0,25 und liegt somit über dem Signifikanzniveau p von 0,05. Folglich wird die Nullhypothese H_0 nicht verworfen und es besteht keine Beziehung zwischen der Organgruppe und dem immunhistochemischen Färbeergebnis von Glycophorin A.

Tabelle 7: Kreuztabelle zur vergleichenden Darstellung der Organgruppen mit der Glycophorin-A-Färbung

		Glycophorin A		Gesamt	
		positiv	negativ		
Organgruppe	Schleimhaut	Anzahl	14	6	20
		% innerhalb von GP-A	22,2 %	42,9 %	26,0 %
	Muskeln	Anzahl	21	1	22
		% innerhalb von GP-A	33,3 %	7,1 %	28,6 %
	Haut	Anzahl	16	5	21
		% innerhalb von GP-A	25,4 %	35,7 %	27,3 %
	Innere Organe	Anzahl	4	1	5
		% innerhalb von GP-A	6,3 %	7,1 %	6,5 %
	Gefäße	Anzahl	8	1	9
		% innerhalb von GP-A	12,7 %	7,1 %	11,7 %
	Gesamt	Anzahl	63	14	77
		% innerhalb von GP-A	100,0 %	100,0 %	100,0 %

3.9.2 Organgruppe und HE-Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

In den folgenden Kapiteln soll nun das Ergebnis der HE- und Hämoglobin- α -Färbung nach Organgruppen gegliedert mit der Glycophorin-A-Färbung verglichen werden.

Diagramm 29 (siehe Seite 55) fasst die Ergebnisse zusammen. Es zeigt sich, dass in der Gruppe „Schleimhaut“ 50,0 % der Ergebnisse (7 von 14 Präparaten) der HE-Färbung falsch negativ waren. Dies bedeutet, dass in diesen 7 Präparaten mit der Glycophorin-A-Färbung trotzdem eine Einblutung gefunden wurde. In der Organgruppe „Muskeln“ war die Rate der falsch negativen Ergebnisse nur bei 4,8 % (1 von 21 Präparaten). Hier zeigte sich zudem die höchste Rate an richtig positiven Ergebnissen: 85,7 % (18 von 21) der Präparate zeigten in der HE-Färbung ein positives Ergebnis und damit eine Blutung an. Diese wurde mit einem positiven Färbeergebnis in der Glycophorin-A-Färbung auch bestätigt. In der Organgruppe „Haut“ gab es 37,5 % falsch negative Ergebnisse (6 von 16 Präparaten). In der Gruppe der „inneren Organe“ kam es zu 75,0 % falsch negativer Ergebnisse mit der HE-Färbung (3 von 4 Präparaten). Und schließlich zeigten in der Organgruppe „Gefäße“ 25,0 % der Präparate ein falsch negatives Färbeergebnis an (2 von 8 Präparaten). Die meisten negativen Ergebnisse, also Präparate, die in beiden Färbungen ein negatives Färbeergebnis erbachten, kamen in der Gruppe der „Schleimhaut“ vor: 30,0 % (6 von 20). In der Gruppe „Haut“ waren es 23,8 % (5 von 21) der Präparate, die ein negatives Ergebnis zeigten, und somit keine Einblutung nachweisen konnten.

Insgesamt gilt es zu beachten, dass sich aufgrund der niedrigen Fallzahlen die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander unterscheiden. Bei der Berechnung der Zusammenhänge zwischen den Merkmalen ergibt der Chi-Quadrat-Test nach Pearson nur in der Organgruppe „Muskeln“ einen signifikanten Wert von 0,005. Somit gibt dies einen Hinweis für eine Abhängigkeit der Organgruppe „Muskeln“ von der Färbemethode. Dieser Zusammenhang liegt nach der Berechnung des Kontingenzkoeffizienten bei 0,57 und weist damit auf einen mittleren bis großen Zusammenhang hin.

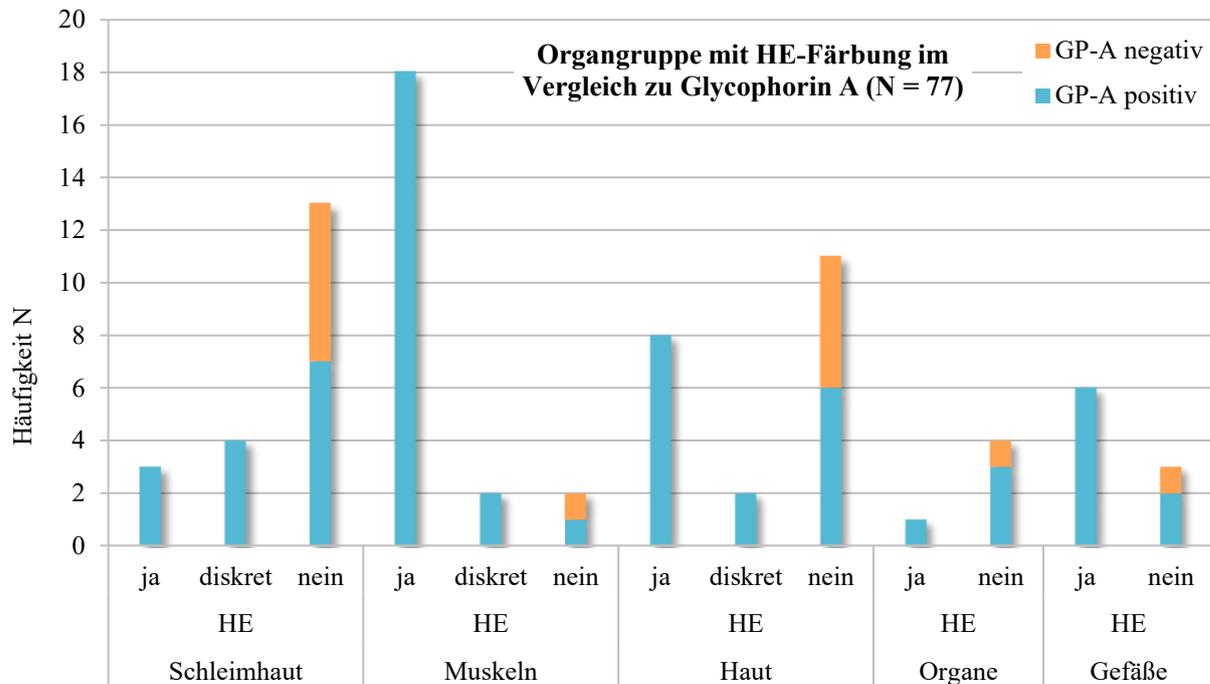


Diagramm 29: Vergleichende Darstellung der HE-Färbung gegliedert nach Organgruppen im Vergleich zur Glycophorin-A-Färbung

3.9.3 Organgruppe und Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Es soll nun das Ergebnis der Hämoglobin- α -Färbung nach Organgruppen gegliedert mit der Glycophorin-A-Färbung verglichen werden. Diagramm 30 (siehe Seite 56) präsentiert die Ergebnisse.

In allen Organgruppen kommen positive Färbeergebnisse für beide Färbungen, also für die Hämoglobin- α - und für die Glycophorin-A-Färbung, vor. Es zeigt sich, dass in der Gruppe „Schleimhaut“ 42,9 % der Ergebnisse (6 von 14 Präparaten) der Hämoglobin- α -Färbung falsch negativ waren. Zum Vergleich in der HE-Färbung (Diagramm 29) waren dies 50,0 %. In der Organgruppe „Muskeln“ war die Rate der falsch negativen Ergebnisse bei 14,3 % (3 von 21 Präparaten). Zum Vergleich lag dieser Wert in der HE-Färbung nur bei 4,8 % (1 von 21 Präparaten). Hier zeigte sich, wie auch in der HE-Färbung (85,7 %) die höchste Rate an richtig positiven Ergebnissen: 85,7 % (18 von 21) der Präparate zeigten in der Hämoglobin- α -Färbung ein positives Ergebnis und damit eine Blutung an. Diese wurde mit einem positiven Färbeergebnis in der Glycophorin-A-Färbung bestätigt. In der Organgruppe „Haut“ gab es 30,8 % falsch negative Ergebnisse (4 von 13 Präparaten). Zum Vergleich mit der HE-Färbung: hier lag der Wert der falsch negativen

Ergebnisse bei 37,5 % in der Gruppe „Haut“. In der Gruppe der „inneren Organe“ kam es im Gegensatz zur HE-Färbung (75,0 %) nur in 25,0 % der Präparate zu falsch negativen Ergebnissen mit der Hämoglobin- α -Färbung (1 von 4 Präparaten). Und schließlich zeigten in der Organgruppe „Gefäße“ 37,5 % der Präparate ein falsch negatives Färbeergebnis an (3 von 8 Präparaten). Die meisten negativen Ergebnisse, also Präparate, die in beiden Färbungen ein negatives Färbeergebnis erbachten, kamen wie auch bei der HE-Färbung in der Gruppe der „Schleimhaut“ vor: 30,0 % (6 von 20). Die wenigsten negativen Ergebnisse kamen, wie auch bei der HE-Färbung in der Gruppe „Muskeln“ vor: 4,5 % (1 von 22 Präparaten).

Insgesamt gilt es auch hier zu beachten, dass sich aufgrund der niedrigen Fallzahlen die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander unterscheiden. Bei der Berechnung der Zusammenhänge zwischen den Merkmalen ergeben sich bei der Hämoglobin- α -Färbung jedoch mehr signifikante Werte als bei der HE-Färbung. In der Gruppe „Schleimhaut“ errechnet der Exakte Fisher-Test einen Wert von 0,042, und somit einen signifikanten Wert bei einem Signifikanzniveau von 0,05. Das Zusammenhangmaß Phi liegt bei 0,54 und ergibt somit einen mittleren bis großen Zusammenhang zwischen der Organgruppe, der Hämoglobin- α -Färbung und der Glycophorin-A-Färbung. Auch bei der Organgruppe „Haut“ errechnet der Exakte Fisher-Test einen signifikanten Wert von 0,029, bei einem Zusammenhangmaß Phi von 0,62. Dies ergibt einen mittleren bis großen Zusammenhang. In keiner der anderen Organgruppen konnte der Exakte Fisher-Test einen signifikanten Wert kleiner 0,05 errechnen. Somit besteht in diesen Gruppen kein statistischer Zusammenhang zwischen der Organgruppe und der Färbung.

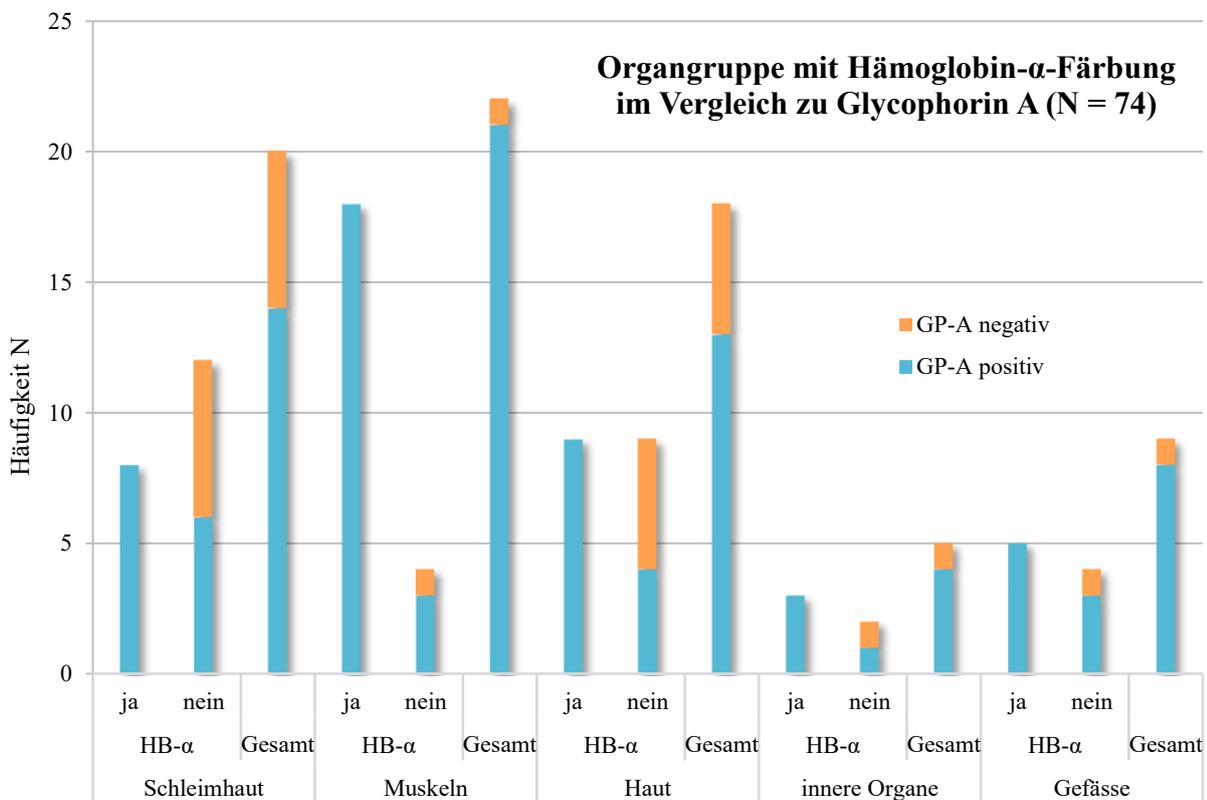


Diagramm 30: Vergleichende Darstellung der Hämoglobin- α -Färbung gegliedert nach Organgruppen im Vergleich zur Glycophorin-A-Färbung

3.9.4 Organgruppe und Makroskopie im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung

Zu untersuchen galt es des Weiteren, ob man einen Zusammenhang der Ergebnisse der Glycophorin-A-Färbung zum jeweiligen makroskopischen Fäulniszustand der einzelnen Organgruppen finden kann. Diagramm 31 zeigt die dazugehörigen Ergebnisse.

Es zeigt sich zunächst, dass innerhalb jeder einzelnen der fünf Organgruppen jeder makroskopische Fäulniszustand vorhanden war. Innerhalb der Muskelpräparate ließen sich mit der Glycophorin-A-Färbung in jedem Fäulniszustand ausschließlich positive Färbeergebnisse erzielen. Hier konnten also durchweg Blutungen nachgewiesen werden. Negative Glycophorin-A-Färbeergebnisse zeigten sich vor allem bei Schleimhautpräparaten, sowie bei Hautpräparaten. Dabei kommen 75,0 % der negativen Ergebnisse innerhalb der Schleimhautpräparate bei einem hochgradigen Fäulniszustand vor. Ähnliches zeigt sich bei den Hautpräparaten: hier entfallen alle 4 negativen Färbeergebnisse von insgesamt 20 Hautpräparaten auf die Fäulniszustände fortgeschritten und hochgradig. Insgesamt lässt sich zusammenfassen, dass die Glycophorin-A-Färbung in allen Organgruppen, unabhängig vom makroskopischen Fäulniszustand positive Färbeergebnisse erzielen konnte.

Bei der Berechnung der Zusammenhangsmaße mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson zeigte sich in keiner der Organgruppen ein signifikantes Ergebnis. Somit ist kein Zusammenhang zwischen den Merkmalen anzunehmen. Insgesamt gilt es auch hier zu beachten, dass sich aufgrund der niedrigen Fallzahlen die einzelnen Ergebnismengen nicht signifikant voneinander unterscheiden.

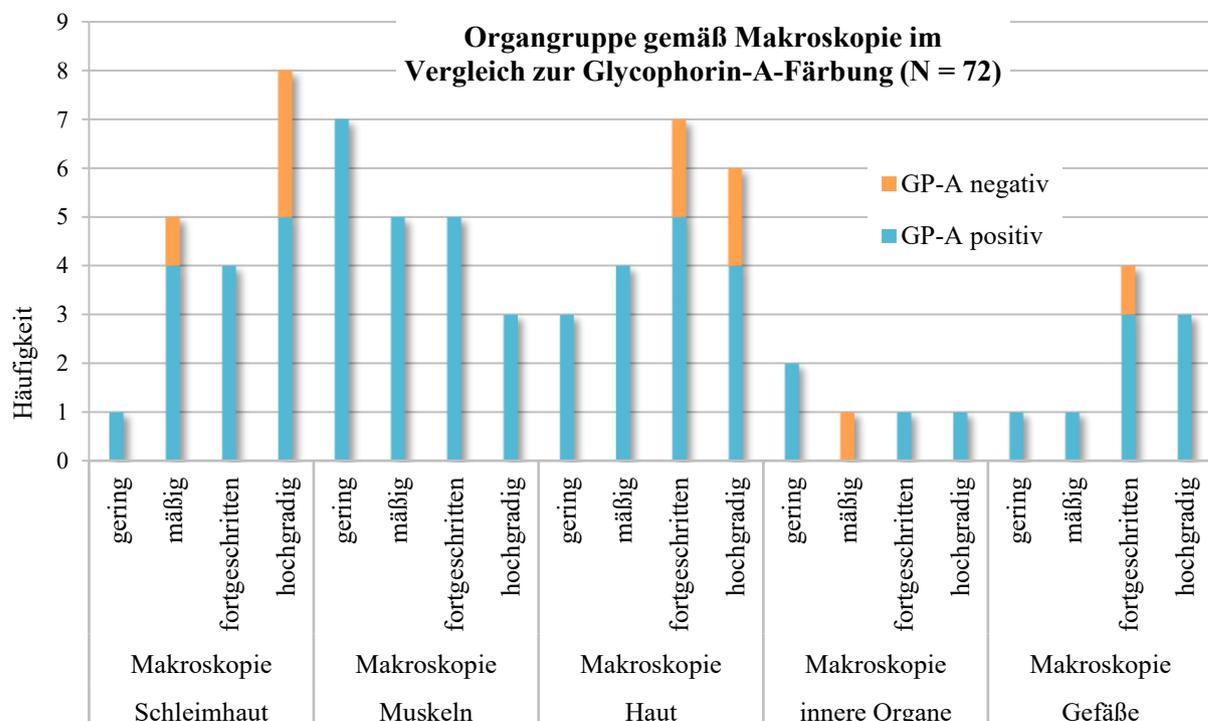


Diagramm 31: Vergleichende Darstellung des makroskopischen Fäulniszustandes gegliedert nach Organgruppen im Vergleich zur Glycophorin-A-Färbung

4 DISKUSSION

Von entscheidender Bedeutung in dieser Arbeit war es, echte, vitale Blutungen von postmortal induzierbaren Artefakten in fäulnisveränderten Leichen abzugrenzen. Wie schon in der Einleitung erwähnt, betrachtet man zur Vitalitätsbeurteilung die klassischen Vitalitätszeichen. Hierbei sind nur die Phänomene als vital zu bezeichnen, die sich zweifelsfrei von postmortal induzierbaren Erscheinungen abgrenzen lassen [Brinkmann, Madea, 2004]. Dies fällt an frischem Gewebe meist noch leichter. Bereits „perimortal“, also in engem zeitlichem Zusammenhang mit dem Todeseintritt, gibt es jedoch bereits nicht sicher differenzierbare Entstehungszeiten von Blutungen.

Je stärker ein Gewebe jedoch von Fäulnisprozessen zersetzt wurde, desto schwieriger wird diese Suche nach Vitalitätszeichen. Entscheidend ist es nun zu wissen, ob die in dieser Arbeit verwendeten Färbemethoden zur Beurteilung der Vitalität hilfreich sind und ob immunhistochemische Blutungsmarker (Glycophorin A und Hämoglobin α) Vorteile gegenüber einer Standard-HE-Färbung bringen. Zur Vitalitäts- und Wundalterbestimmung hat sich in der Vergangenheit die Verwendung immunhistochemischer Marker etabliert. Bei postmortalem Gewebszerfall (Autolyse) stellt sich hingegen oft die Frage, ob überhaupt eine Blutung vorliegt, insbesondere, wenn keine typischen Erythrozyten-Strukturen mehr abgrenzbar sind.

Bisherige Studien zu diesem Thema befassten sich fast ausschließlich mit folgenden Präparaten: Knochen, Haut und Muskeln. So zeigten beispielsweise Cattaneo et al. durch makroskopische und mikroskopische Analysen eine Identifizierungsmöglichkeit vitaler Prozesse in Knochen und verwendeten dabei den immunhistochemischen Marker Glycophorin A [Cattaneo et al., 2010]. Gitto et al. publizierten einen Case Report über eine bereits mumifizierte, zwei Jahre alte Leiche [Gitto et al., 2015]. Zum Ausschluss von Blutungen verwendeten sie den Blutungsmarker Glycophorin A. Dieser wurde nur für Präparate der Haut mit Unterhautfettgewebe eingesetzt. An Präparaten von Haut und Muskeln wiesen Tabata und Morita sowie Zaki Blutungen in fäulnisveränderten Leichen nach [Tabata, Morita, 1997; Zaki, 2012].

Im Folgenden werden die Ergebnisse und Grenzen der Arbeit im Hinblick auf die eingangs gestellten Fragestellungen diskutiert:

Lässt sich selbst in stark fäulnisverändertem Gewebe mit Hilfe der immunhistochemischen Färbung eine zu Lebzeiten entstandene Blutung nachweisen?

Bringt die immunhistochemische Färbemethode Vorteile gegenüber der HE-Färbung, da sie eine Blutung auch dann anzeigt, wenn sie in der Standardfärbung nicht mehr darstellbar ist?

4.1 Stichprobengröße

Aus durchschnittlich 2500 Sektionen pro Jahr im Rechtsmedizinischen Institut in München wurden für die vorliegende Arbeit insgesamt 75 Fälle aus 3 aufeinanderfolgenden Jahren von fäulnisveränderten Leichen mit dem makroskopischen Verdacht auf eine Einblutung selektiert. Von diesen 75 Leichen wurden insgesamt 81 Präparate aus fünf verschiedenen Organgruppen, nämlich Schleimhaut, Haut, Muskelgewebe, innere Organe und Gefäße, untersucht (siehe Diagramm 2, Kapitel 3.2). Alle 81 Präparate wurden mit 3 verschiedenen Färbungen gefärbt: HE, Hämoglobin α und Glycophorin A, entsprechend 243 Präparaten. Kibayashi et al. untersuchten an 33 Hautpräparaten von 27 fäulnisveränderten Leichen das Auftreten von Glycophorin A in Hämatomen, in postmortalen Hypostase und in Fäulnisfarbe [Kibayashi et al., 1993a]. Tabata und Morita zeigten an 91 Präparaten (37 Haut- und 54 Muskelpräparate) von 21 Leichen, dass mithilfe von Glycophorin A Einblutungen nachgewiesen werden können [Tabata, Morita, 1997]. Der Unterschied dieser zwei Arbeiten zur hier vorliegenden Auswertung besteht in der Anzahl und Herkunft der untersuchten Organpräparate: So wurden von Kibayashi nur Hautpräparate und von Tabata nur Haut- und Muskelpräparate untersucht, wohingegen in der vorliegenden Arbeit noch zusätzlich Präparate von Schleimhäuten, inneren Organen und Gefäßen untersucht wurden. Das erklärt auch die Schwierigkeit der Ergebnisauswertung. Obwohl deutlich mehr Präparate untersucht wurden als in der Arbeit [Kibayashi et al., 1993a], sind die auszuwertenden Gruppen durch die Unterteilung in fünf „Organuntergruppen“ zahlenmäßig kleiner geworden. Dies mag erklären, warum bei einzelnen Vergleichen die Unterschiede nicht signifikant waren. Zudem ergeben sich in den Spalten der Kreuztabellen häufig Werte kleiner 5, was die Berechnung eines Zusammenhangs mit dem Chi-Quadrat-Test nach Pearson erschwert. Nur Studien mit größeren Fallzahlen und/oder weniger Organgruppen könnten diesen Nachteil beseitigen.

4.2 Diskussion der Methoden

4.2.1 Glycophorin A als Blutungsmarker

Routinehistologische Untersuchungen wie die HE-Färbung sind leicht und schnell durchführbar, erlauben aber nicht immer die spezifische Erfassung des interessierenden Parameters. Daher wurde in der vorliegenden Arbeit der immunhistochemische Blutungsmarker Glycophorin A eingesetzt. Er färbt ein integrales Membranprotein der Erythrozytenmembran spezifisch rot an. Als Positivkontrolle dienen intravasculäre Erythrozyten im Präparat. Auch andere Studien etablierten bereits Glycophorin A als Blutungsmarker. So wiesen Cattaneo et al. mit Hilfe von Glycophorin A erfolgreich Blutungen in Knochenfrakturen nach [Cattaneo et al., 2010]. In der bereits oben erwähnten Pilotstudie zum Einsatz von Anti-Glycophorin A Antikörpern zum Nachweis von Überresten roter Blutkörperchen in menschlichen, fäulnisveränderten Weichteilläsionen konnten ebenfalls Blutungen nachgewiesen werden [Taborelli et al., 2011]. Bertozzi et al. zeigten in ihrer Pilotstudie ebenfalls einen nachweisbaren Nutzen des Glycophorin A neben weiteren

getesteten Antikörpern in fäulnisveränderter Haut zur Wundvitalitätsbestimmung [Bertozzi et al., 2021]. Die Begründung für eine sinnvolle Verwendung dieses Blutungsmarkers auch bei Fäulnis liegt nahe: auch wenn durch Fäulnisprozesse die Struktur der roten Blutkörperchen aufgebrochen wird, bleiben Membranantigene länger intakt [Taborelli et al., 2011]. Dies konnten auch Tabata und Morita sowie Kibayashi et al. und in ihren Versuchen mit Glycophorin A an fäulnisveränderten Haut- und Muskelpräparaten zeigen [Tabata, Morita, 1997; Zaki, 2012]. Auch Zaki et al. zeigten, dass im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung die HE-Standardfärbung signifikant weniger Erythrozytenextravasate in fäulnisveränderten Haut- und Muskelpräparaten nachweist (20 vs. 70 % in Haut-, und 30 % vs. 90 % in Muskelpräparaten) [Zaki, 2012]. In der vorliegenden Arbeit waren 80,2 % aller 81 Präparate Glycophorin A positiv, hingegen nur 48,1 % HE-positiv. Beim direkten Vergleich der beiden Färbungen waren 57,6 % der HE-negativen Präparate Glycophorin-A-positiv (siehe Tabelle 2, Kapitel 3.5.1). Von 83,3 % der Glycophorin-A-positiven Präparate waren 56,9 % auch in der HE-Färbung erkannt worden. Zudem ermittelten wir eine hohe Spezifität der Glycophorin-A-Färbung: alle negativen Ergebnisse (also Präparate ohne Einblutung) wurden von der HE-Färbung auch richtig erkannt. Die Sensitivität von 66,1 % sagt jedoch aus, dass mit der HE-Färbung wirklich positive Ergebnisse übersehen worden wären. Demnach ist Glycophorin A ein zuverlässigerer Blutungsmarker gegenüber der Standard-HE-Färbung

Des Weiteren ließ sich zeigen, dass Glycophorin A in allen fünf getesteten Organgruppen positive Glycophorin-A-Färbergebnisse und somit Blutungen nachweisen kann. 33,3 % aller positiven Ergebnisse waren in den Muskel-, 25,4 % in den Haut- und 22,2 % in den Schleimhautpräparaten nachweisbar. Ähnlich den Ergebnissen von Zaki [Zaki, 2012] waren 95,5 % aller Muskel- und 76,2 % aller Hautpräparate Glycophorin-A-positiv. Damit wurde auch in der vorliegenden Arbeit die Nützlichkeit von Glycophorin A als Blutungsmarker gezeigt. Auch Gitto et al. konnten mit Hilfe von Glycophorin A in farblich dunkler erscheinenden Hautarealen bei einer bereits mumifizierten Leiche mit einer Leichenliegedauer von 2 Jahren Einblutungen ausschließen [Gitto et al., 2015].

4.2.2 Hämoglobin α als Blutungsmarker

Glycophorin A hat sich als Blutungsmarker bewährt. Ein weiterer, weniger umfassend untersuchter Marker ist Hämoglobin α , der hier ebenfalls getestet bzw. mit Glycophorin verglichen wurde. 56,8 % der 81 getesteten Präparate waren Hämoglobin α positiv, hingegen 80,2 % der Glycophorin-A-Färbungen. Beim direkten Vergleich der beiden Färbungen von insgesamt 62 positiven Präparaten mit der Glycophorin-A-Färbung waren 71,0 % auch Hämoglobin- α -positiv. In 29,0 % aller Glycophorin-A-positiven Ergebnisse war die Hämoglobin- α -Färbung negativ entsprechend einer nicht erkannten Einblutung (siehe Tabelle 3, Kapitel 3.5.2). Der negativ prädiktive Wert der Hämoglobin- α -Färbung im Vergleich mit der Glycophorin-A-Färbung war 43,8 % was den Vorteil der Glycophorin-A-Färbung deutlich zeigt. Eine mögliche Begründung für den Vorteil der Glycophorin-A-Färbung geben Taborelli et al.: demnach würden Fäulnisprozesse die Struktur der roten Blutkörperchen aufbrechen und auch das Hämoglobinmolekül autolytisch eher

zerlegen als das membran-gebundene Glycophorin [Taborelli et al., 2011]. In Bezug auf Hämoglobin ist dieses auf dessen intakte Alpha-Kette als Färbeantigen angewiesen und somit „vulnerabler“ für Degradationsprozesse. Diese Vermutung kann durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit gestützt werden. Die meisten falsch negativen Präparate der Hämoglobin- α -Färbung (80 %) waren bei einer Liegedauer länger als 40 Tage nachweisbar. Bei einer Liegedauer bis 4 Tage, bis 10 Tage und 11–40 Tage waren die entsprechenden Werte 30,8 %, 28,6 % und 27,3 %. Dennoch waren auch nach einer Liegedauer von über 40 Tagen 20 % Hämoglobin α positiv, hingegen 69,2 % bis 4 Tagen Liegedauer, 71,4 % bis 10 Tage und 72,7 % von 10 bis 40 Tage. Ein direkter Vergleich mit der Literatur ist kaum möglich, da – wie bereits oben erwähnt – Hämoglobin als Blutungsmarker selten getestet wurde. Einen ersten Versuch dokumentiert die Studie von Tabata et al., die 1995 mit einem „anti-human Haemoglobin Maus monoklonalen Antikörper“ Hämoglobin durch die Färbung von intra- und extravasal lokalisierten Erythrozyten in Totenflecken nachweisen konnten [Tabata, 1995]. Allerdings waren die Präparate von Tabata et al. nicht fäulnisverändert.

Eine Arbeit befasst sich mit der Untersuchung von sogenannter Wischnewsky-Flecken der Magenschleimhaut, welche mit einem Hämoglobin- α -Antikörper gefärbt wurden [Tsokos et al., 2006]. Die Wischnewsky-Flecken, die sich post mortem als Magenschleimhauterosionen darstellen, sind im Zusammenhang mit dem Unterkühlungstod beschrieben worden. Die Läsionen entstehen durch die Wirkung von Magensäure auf Hämoglobin in Bereichen interstitieller Schleimhautblutungen [Bright et al., 2013] und gelten als vitale Reaktion. Hier konnten positive Färbereaktionen sowohl intravasal an Erythrozyten als auch im umgebenden Gewebe der Wischnewsky-Flecken dokumentiert werden. Aber auch in dieser Studie waren fäulnisveränderte Präparate ausgeschlossen, wengleich bei allen 14 Präparaten eine beginnende autolytische Zersetzung des Gewebes beschrieben wurde. Interessant ist, dass die Färbung des Hämoglobins α in den Wischnewsky-Flecken als diffus und demnach ohne direkten Kontakt zu den Erythrozyten beschrieben wurde. Eine Erklärung könnte sein, dass, bedingt durch die beginnende Autolyse, Erythrozyten zersetzt werden und Hämoglobin freigesetzt wird [Tsokos et al., 2006]. Dieses wird, auch beeinflusst durch die Magensäure, weiter zersetzt, sodass nun nur noch eine unspezifische, eben „diffuse“ Färbung ohne Bezug zu den Erythrozyten möglich ist. Auch in der hier vorliegenden Arbeit wurden Magenschleimhautpräparate mit Wischnewsky-Flecken mit Hämoglobin α gefärbt. Dabei waren 6 von 12 Präparaten Hämoglobin- α - und Glycophorin-A-negativ. 25,0 % der positiven Glycophorin-A-Färbungen waren Hämoglobin- α -negativ. In 25,0 % waren beide immunhistochemischen Färbungen positiv. Ein direkter Vergleich mit den von Tsokos et al. ermittelten Ergebnissen [Tsokos et al., 2006] ist nicht möglich, da dort die Angabe über die Zahl positiver Hämoglobin- α -Färbungen bei insgesamt 14 Präparaten fehlt. Interessant ist auch die Überlegung, ob sich in den Ergebnissen dieser Arbeit so viele negative Ergebnisse an den Wischnewsky-Flecken (75,0 %) mit der Hämoglobin- α -Färbung zeigten, weil die Präparate stärker fäulnisverändert waren. Die Fäulnisprozesse brechen die Struktur der roten Blutkörperchen auf und zerlegen auch das Hämoglobinmolekül autolytisch. Auf die Alpha-Kette des Hämoglobinmoleküls ist die Hämoglobin- α -Färbung als Färbeantigen aber angewiesen.

Eine dritte Studie versuchte den immunhistochemischen Hämoglobin-Nachweis in 18 Fällen von Frosterythemen [Türk et al., 2006], mit dem Ziel, mittels Routinehistologie (HE-Färbung) und Hämoglobin-Immunhistochemie zwischen Frosterythem, Hämatom und Leichenflecken unterscheiden zu können. Achtzehn Frosterytheme waren Hämoglobin- α -positiv. Hämoglobin färbte sich dabei allerdings diffus im umgebenden Gewebe der Epidermis und subepidermal positiv an, ohne dass Erythrozyten-Extravasate zu finden waren, während in frischen Hämatomen bereits in der Routinehistologie extravasale Erythrozytenansammlungen deutlich zu sehen waren. Die Hämoglobin- α -Färbung brachte hierbei gemäß Türk et al. keinen Mehrertrag an Informationen [Türk et al., 2006]. Hier ist allerdings zu bedenken, dass Türk et al. nur frische Hämatome mit einer maximalen postmortalen Liegedauer von 4 Tagen untersuchten. In der vorliegenden Arbeit brachte die Hämoglobin- α -Färbung durchaus einen Mehrertrag in der Beurteilung von Hämatomen, da sie diese auch noch nachweisen konnte, wenn die HE-Färbung keine Erythrozytenansammlungen mehr darstellen konnte. Die Hämoglobin- α -Färbung konnte nach Türk et al. des Weiteren keinen Unterschied im Färbemuster von einem Frosterythem und einem frischen Hämatom zeigen. Dies traf jedoch nicht auf die Färbemuster von frühen Leichenflecken zu: hier war die Färbereaktion beschränkt auf intravaskulär liegende Erythrozyten. Bei späten Leichenflecken (15 Stunden nach dem Tod) war eine intravaskuläre Anfärbbarkeit zu sehen, jedoch ohne noch sichtbar erhaltene Erythrozyten als Korrelat. Eine schwache Färbung des umgebenden Gewebes entsteht durch die Diffusion von Hämoglobin durch die Gefäßwände. Bei längeren Leichenliegezeiten (bis maximal 4 Tage in der Studie von Türk et al.) konnte die Hämoglobin- α -Färbung keinen Vorteil mehr erbringen, da das Färbemuster dem der Frosterytheme glich [Türk et al., 2006]. Diese Studie belegt, dass mit der Hämoglobin- α -Färbung durchaus positive Farbreaktionen erzielt werden können, auch wenn in der Routinehistologie ein Korrelat in Form von erhaltenen Erythrozyten fehlt. Zu bedenken ist aber, dass die Anfärbbarkeit von diffundiertem Hämoglobin durch die Gefäßwände in Leichenflecken nicht mit Hämatomen verwechselt werden darf. Hier scheint der immunhistochemische Marker Hämoglobin α Nachteile gegenüber Glycophorin A zu haben. Im Gegensatz zu unseren Präparaten wurden in dieser Studie fäulnisveränderte Gewebe ohnehin ausgeschlossen.

4.2.3 Fäulnisanfälligkeit

Eine entscheidende Herausforderung in dieser Arbeit war es, dass ausschließlich fäulnisveränderte Gewebe untersucht wurden. Hier ergab sich die Schwierigkeit, dass eine korrekte Asservierung in 4 % gepufferter Formalinlösung bei nur geringer Gewebedicke von 0,5–1 cm erforderlich war, um eine weitere Gewebeautolyse nicht zu begünstigen. Ausreichend dünne Gewebsscheiben ermöglichten eine gleichmäßige Fixierung. Es wurde darauf geachtet, dass eine baldige Einbettung in Paraffin erfolgte, um weitere Fixierungsartefakte nicht zu begünstigen. Des Weiteren zeigte sich beim Schneiden der Präparate nach der Einbettung in Paraffinblöcke häufig das Problem, dass bei autolytisch bedingter Gewebeerweichung ein sauberer Mikrotom-Schnitt von 3 μ m Dicke erschwert war. Somit mussten gegebenenfalls, mehrere Wiederholungsschnitte angefertigt werden. Dies erklärt, warum bei der Auswertung der mikroskopischen

Ergebnisse später nicht immer die direkt aufeinanderfolgenden Gewebsschnitte der Präparate in den einzelnen drei Färbungen ausgewertet werden konnten. Dass immunhistochemische Färbemethoden prinzipiell in fäulnisveränderten Geweben zur Wundvitalitätsbestimmung erfolgreich eingesetzt werden können zeigt die Arbeit von Bertozzi et al. [Bertozzi et al., 2021]. Es konnten u. a. positive Glycophorin-A-Färbemuster in fäulnisveränderter, bis zu 15 Tage alter Haut und im Weichteilgewebe nachgewiesen werden.

Von entscheidender Bedeutung war der Nachweis von Erythrozyten außerhalb der Gefäße als Indikator für eine Blutung zu Lebzeiten. Grundsätzlich wichtig ist die Frage nach der Lebensdauer von Erythrozyten post mortem in Wunden, um auch noch in fäulnisverändertem Gewebe eine realistische Aussage zum Todeszeitpunkt treffen zu können. Betz und Hausmann fanden eine Überlebenszeit von Erythrozyten von 0–5 Monaten in Rindenprellungsherden im ZNS [Betz, Hausmann, 2007]. Nach Oehmichen können Erythrozyten mit ausreichend Hämoglobin in intramuskulären Wunden für „mehrere Wochen“ nachweisbar sein [Oehmichen, 1990]. In der vorliegenden Arbeit konnten diese „Erythrozyten-Überlebenszeiten“ bestätigt werden. In 55,6 % aller Präparate mit einer Liegezeit größer 40 Tagen (9,8 % aller Präparate) konnte eine Blutung, und damit extravasale Erythrozyten, mit dem immunhistochemischen Marker Glycophorin A nachgewiesen werden, am längsten nach 186 Tagen. Nach Betz reagieren immunhistochemische empfindlicher als enzymhistochemische Verfahren auf Fäulnisveränderungen [Betz, 1999]. Dies sei jedoch abhängig vom darzustellenden Antigen. In unseren Ergebnissen erwies sich Glycophorin A als sehr fäulnisresistenter immunhistochemischer Marker. In 77,2 % aller Präparate mit einer Liegedauer über 10 Tage war die Glycophorin-A-Färbung positiv. Ähnliche Ergebnisse erhielten auch Cattaneo et al. in ihrer Studie über den Nachweis von mikroskopischen Markern für Blutungen in Knochenfrakturen. Sie konnten Glycophorin-A-positive Blutungen trotz beginnender Fäulnisprozesse nachweisen und interpretierten dieses „Überleben“ von histologischen Markern als den wichtigsten Aspekt ihrer Studie [Cattaneo et al., 2010]. Einen Blutungsnachweis in Hauteinblutungen nach 15 Tagen Liegezeit an der Luft und nach 7 Tagen Liegezeit im Wasser konnten Taborelli et al. in ihrer Pilotstudie zeigen [Taborelli et al., 2011]. Kibayashi et al. gelang es in einer 10 Tage alten, fäulnisveränderten Hautläsion eine Einblutung mit Glycophorin A nachzuweisen [Kibayashi et al., 1993a]. Auf die besondere Fäulnisresistenz von Glycophorin A weisen auch Tabata und Morita hin, die auch bei einer Leichenliegezeit von 3 Monaten noch positive Färbeergebnisse an intravaskulären Erythrozyten feststellen konnten [Tabata, Morita, 1997]. Insgesamt lassen sich demnach die Ergebnisse der hier vorgelegten Arbeit bezüglich Fäulnisanfälligkeit bzw. -resistenz der verwendeten Methoden mit anderen Studien vergleichen. Dennoch nimmt nach den im Rahmen dieser Arbeit ermittelten Ergebnissen die Wahrscheinlichkeit für einen Blutungsnachweis mit der Glycophorin-A-Färbung mit der postmortalen Liegedauer ab: von 29,5 % bis 4 Tage zu 11,4 % bis mehr als 40 Tage. Die makroskopische Auswahl könnte dabei eine Rolle spielen. Je stärker fäulnisverändert das Gewebe war, desto schwerer war es, makroskopisch eine Blutung noch zu identifizieren. Somit könnte diese (makroskopische) Auswahlmethode die Zunahme der negativen Ergebnisse bei zunehmendem Fäulnisgrad bzw. verlängerter Liegedauer beeinflussen.

Neben der Glycophorin-A-Färbung zeigten unsere Ergebnisse auch eine gewisse „Fäulnisstabilität“ bei den Färbemethoden mit der Hämoglobin- α - und der HE-Färbung. In der Liegedauerkategorie von 10 bis 40 Tagen waren 41,7 % der Präparate HE-positiv, bei mehr als 40 Tagen noch 22,2 %, bestätigt jeweils durch die Glycophorin-A-Färbung. Gemessen an der Gesamtzahl der Präparate kam es bei der längsten Liegedauer mit 44,4 % zu den meisten negativen Ergebnissen.

Immunhistochemische Methoden werden von verschiedenen fäulnisbedingten Mechanismen beeinflusst. So führt die fäulnisbedingte Zersetzung von Proteinen zu einer Zerstörung von Antigenbindestellen sowie einer „Diffusion“ von Antigenen aus ihrer normalen Lokalisation heraus, bedingt durch die autolytische Gewebeerweichung [Betz *et al.*, 1993]. Somit erhöht sich bei Fäulnis auch, bedingt durch zerrissene Proteinstrukturen, das unspezifische Bindungsverhalten der Antikörper, und bewirkt eine verstärkte unspezifische Hintergrundfärbung des Präparates. Dies erschwert die Ergebnisauswertung. In der vorliegenden Arbeit konnte diese unspezifische Hintergrundfärbung jedoch zumeist verhindert werden. Die immunhistochemischen Färbungen mit Hämoglobin α und Glycophorin A wurden in der vorliegenden Arbeit auch quantitativ ausgewertet: es wurde also nicht die Intensität der Farbreaktion sondern nur die absolute Anfärbbarkeit als Beurteilungsgrundlage für eine semiquantitative Auswertung herangezogen [Betz, Hausmann, 2007]. Somit war eine unspezifische Hintergrundfärbung als Artefakt praktisch unerheblich.

4.3 Diskussion der Ergebnisse

4.3.1 Vergleich mit bisherigen Studien

In der Literatur konnten vor allem 4 vergleichende Arbeiten zu dem Thema gefunden werden. Kibayashi *et al.* zeigten, dass mit Hilfe des immunhistochemischen Markers Glycophorin A eine Unterscheidung zwischen prä mortal entstandenen Hämatomen zu post mortal entstandener Hämoglobininfiltration ins Gewebe auch bei Fäulnis (bis 12 Tage Liegezeit) möglich ist [Kibayashi *et al.*, 1991]. Taborelli *et al.* nutzten den Antikörper Glycophorin A zum Nachweis von Erythrozyten in Wunden, indem sie frisches Weichgewebe unter Raumtemperatur für 30 Tage verwesen ließen [Taborelli *et al.*, 2011]. Sie konnten eine hohe Resistenz der Methode abhängig von verschiedenen postmortalen Intervallen nachweisen. Der Vergleich unserer Resultate mit deren Ergebnissen fällt schwer, da in der vorliegenden Arbeit Gewebe von fäulnisveränderten Leichen untersucht wurde. Bertozzi *et al.* untersuchten in einer neueren Arbeit 7 Fälle mit einer maximalen Leichenliegezeit von 15 Tagen und unterschiedlichem Grad an Fäulnis. Neben der HE-Färbung und der Glycophorin-A-Färbung wurden 6 weitere immunhistochemische Marker verwendet. Untersucht wurde die Vitalitätsbestimmung von Wunden. Glycophorin A war hinsichtlich der Anfärbbarkeit in allen Proben überlegen [Bertozzi *et al.*, 2021]. Baldari *et al.* untersuchten 6 Fälle fäulnisveränderter Leichen mit einer Liegezeit von 2 bis 181 Tagen: Glycophorin A war bei Knochenstrukturen als auch bei Weichteilen der HE-Färbung und damit bei der Interpretation der Wundvitalitätsbestimmung überlegen,

insbesondere bei fortgeschrittenem Verwesungszustand [Baldari et al., 2021]. Die Glycophorin-Analyse ist v. a. bei fehlenden makroskopischen und mikroskopischen Hinweisen für hämorrhagische Infiltrationen hilfreich. Auch Lesnikova et al. zeigten in einer 2018 durchgeführten Studie an 120 Präparaten von Lunge, Leber und Gehirn mit 3 verschiedenen Antikörpern den erfolgreichen Einsatz der Immunhistochemie bei unterschiedlichem Fäulnisgrad (Liegezeit 1 Tag bis > 14 Tage) [Lesnikova et al., 2018]. Es wurde allerdings kein Glycophorin A und kein Hämoglobin α getestet. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bestätigen den Wert der Immunhistochemie bei verschiedenen Gewebetypen, ergänzend zur bisher vorliegenden Literatur auch bei Schleimhaut-Präparaten, Präparaten aus dem Gastrointestinaltrakt und dem Nebennierenmark.

Der Blutungsmarker Hämoglobin α wurde bisher noch nicht in fäulnisverändertem Gewebe untersucht. Allerdings war in der vorliegenden Arbeit die Hämoglobin- α -Färbung ohne Vorteil gegenüber der Glycophorin-A-Färbung (Diagramm 12, Kapitel 3.5.2): 71 % der Glycophorin A positiven Proben waren auch in der Hämoglobin- α -Färbung positiv. Somit war zumindest auch für Hämoglobin- α eine gute Fäulnisresistenz gezeigt, allerdings bei einer Falsch-negativ-Rate von 29 %. Die Überlegenheit der Glycophorin-A-Färbung im fäulnisveränderten Gewebe und damit deren Praxistauglichkeit ist im Vergleich mit der HE-Färbung damit deutlich belegt, auch beim Nachweis von Blutungen.

4.3.2 Widerstandsfähigkeit der immunhistochemischen Färbung gegen Fäulnis

Die Glycophorin-A-Färbung gewinnt vor allem bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung von Geweben ohne Hinweise für Gewebeeinblutungen an Bedeutung. Viele Forensiker konnten bisher erfolgreich die Vitalität von Läsionen in Proben feststellen, es analysierten jedoch nur wenige Proben von auch gleichzeitig fäulnisveränderten Leichen. Die durchschnittliche Leichenliegedauer in der vorliegenden Arbeit war 24,5 Tage, die längste Liegezeit 186 Tage. Nur Baldari et al. hatten mit 181 Tagen bei einer vergleichbar langen Liegezeit die Glycophorin-A-Färbung getestet [Baldari et al., 2021]. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass bei einer Leichenliegedauer von 1–4 Tagen alle Glycophorin-A-Färbungen positiv waren. 23,1 % der HE-gefärbten Präparate waren in dieser Kategorie negativ (siehe Diagramm 16, Kapitel 3.6.2). 35,7 % der Präparate waren bei einer Leichenliegedauer von 4 bis 10 Tagen trotz Glycophorin-A-Positivität HE-negativ, nach 10 bis 40 Tagen war dies bei 41,7 % der Fall. Dies belegt die Glycophorin-A-Überlegenheit auch bei höherer Leichenfäulnis. Wegen der niedrigen Fallzahlen waren die Unterschiede jedoch nicht statistisch signifikant. Es zeigt sich auch der monoklonale Antikörper gegen Hämoglobin α als relativ fäulnisresistent, bleibt jedoch gegenüber Glycophorin A unterlegen. Betrachtet man die Gesamtheit aller 81 getesteten fäulnisveränderten Präparate in dieser Arbeit unabhängig vom genauen Ausprägungsgrad der Fäulnis, zeigte die HE-Färbung in 48,1 % der Präparate eine Blutung an (Diagramm 8, Kapitel 3.4.1), die Hämoglobin- α -Färbung in 56,8 % der Präparate (Diagramm 9, Kapitel 3.4.2), die Glycophorin-A-Färbung in 80,2 % (Diagramm 10, Kapitel 3.4.3). Somit

bestätigen die Resultate der vorliegenden Arbeit auch die Ergebnisse von Baldari et al., die zum einen ebenfalls eine hohe Resistenz von Glycophorin A gegenüber Fäulnis zeigten, zum anderen auch eine Überlegenheit gegenüber der HE-Färbung, an einer jedoch nur sehr kleinen, sechs Proben umfassenden, Fallzahl [Baldari et al., 2021]. Es zeigt sich aber deutlich, dass weitere Studien erforderlich sind, um möglicherweise die Variabilität der Versuchsbedingungen zu neutralisieren, die die Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit der Ergebnisse beeinträchtigen [Vignali et al., 2023].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass diese Arbeit ein Ausgangspunkt für Überlegungen zu nützlichen Markern ist, nach denen in schwierigen, weil durch Verwesung erschwerten Autopsiefällen gesucht werden sollte. Vignali et al. zeigte aktuell in einem Literaturreview zum Thema „Wundvitalität in fäulnisveränderten Leichen“ [Vignali et al., 2023], dass das Problem der Vergleichbarkeit der relevantesten 6 zu diesem Thema bestehenden Studien [Kibayashi et al., 1991; Kibayashi et al., 1993a; Tabata, Morita, 1997; Taborelli et al., 2011; Baldari et al., 2021; Bertozzi et al., 2021] darin besteht, dass unterschiedliche Arten von Proben verwendet wurden, bei denen die Fäulnisbedingungen auf unterschiedliche Weise reproduziert oder simuliert wurden (einige Autoren induzierten die Fäulnis in vitro oder in Wasser oder Luft, während andere bereits verwesene Proben analysierten), sodass die Ergebnisse der einzelnen Arbeiten kaum als vergleichbar gelten können. Auch waren in allen Studien die Fallzahlen gering, teilweise deutlich geringer als in dieser Arbeit.

4.3.3 Vitalitätsbeurteilung und postmortal induzierbare Artefakte

Der Übertritt von roten Blutkörperchen aus Gefäßen in das interstitielle Wundareal ist eine klassische vitale Reaktion. Dennoch wurde u. a. von Türk et al. 2006 gezeigt, dass Blutzellen auch post mortem aus den Gefäßen austreten bzw. Hämoglobin in das Gewebe diffundieren kann [Türk et al., 2006]. Ist diese positive Färbereaktion mit einem zu Lebzeiten entstandenen Hämatom verwechselbar? Bereits 1951 zeigte Prinsloo, dass Präparationsartefakte am Hals bei Durchtrennung von Gefäßen zu einem Blutaustritt post mortem führen, welcher rein optisch nicht mehr von einem ante mortem entstandenen Bluterguss zu unterscheiden war [Prinsloo, Gordon, 1951]. Auch mikroskopisch war dies nicht möglich.

In den vergangenen Jahren gab es zahlreiche Studien zur „Wundvitalität“ insbesondere unter dem Aspekt der Wundalterbestimmung. In den ersten Minuten und Stunden nach Wundentstehung reichen rein histologische Beurteilungen nicht aus, um zu ermitteln, ob eine Wunde vor oder nach dem Tod entstand [Gauchotte et al., 2013]. Die Immunhistochemie liefert z. B. durch den Nachweis von proinflammatorischen Zytokinen in Hautwundeneinen wichtigen Beitrag zur Wundalter- und. Nach Grellner et al. ist ein positives Ergebnis unabhängig von Autolyse-Erscheinungen und von der Lokalisation der Hautwunden-Vitalitätsbestimmung [Grellner et al., 2005; Grellner, 2002]. Zusätzlich werden heute vor allem biochemische Tests und molekularbiologische Techniken angewandt, um aussagekräftige Studienergebnisse zur Frage der Wundvitalität zu erhalten [Grellner, Madea, 2007]. Das besondere Augenmerk wird dabei auf inflammatorische Mediatoren und die Zellen der speziellen Kaskade der Wundheilung gerichtet [Kimura

et al., 2015]. In der Regel wird die Vitalität einer Läsion mit der Standard-HE-Färbung beurteilt, um Erythrozytenextravasate nachzuweisen. Die Standard-HE-Färbung reicht zur zuverlässigen Vitalitätsbestimmung jedoch nicht aus, da nach Prinsloo und Gordon [*Prinsloo, Gordon, 1951*], Paravasate von roten Blutkörperchen auch nach dem Tod auftreten können. Die sichere Schätzung des Wundalters ist allerdings nach wie vor ein ungelöstes Problem, bedingt durch die Unspezifität und geringe Reproduzierbarkeit von Biomarkern und ethische Beschränkungen, die die Entnahme von Wundproben bei lebenden Personen limitieren [*Bertozzi et al., 2021*]. Gut untersuchte Moleküle wie Zytokine, Gerinnungsfaktoren, Metallionen, proteolytische Enzyme und eben Strukturproteine von Erythrozyten zeigen eine physiologische Reaktion des lebenden Gewebes auf äußere Reize an [*Takamiya et al., 2008*]. Mit dem Antikörper Glycophorin A lassen sich Membranproteine von Erythrozyten anfärben und bei deren extravaskulärem Nachweis eine vitale Gefäßverletzung nachweisen, bei Fäulnis beschränkt durch den Abbau der Proteinmoleküle und die dadurch bedingte Diffusion durchs Gewebe. Somit können Färbeartefakte außerhalb von Gefäßen eine falsch positive Reaktion bewirken. Diese Tatsache limitiert die Aussagekraft der Ergebnisse auch in dieser Arbeit, genau wie in anderen Arbeiten zu dieser Fragestellung.

5 ZUSAMMENFASSUNG

Der Nachweis von Blutungen im Gewebe besitzt in der forensischen Praxis einen außerordentlich hohen Stellenwert. Zur Vitalitäts- und Wundalterbestimmung hat sich in der Vergangenheit die Verwendung immunhistochemischer Marker etabliert. Bei postmortalem Gewebszerfall (Autolyse) stellt sich hingegen oft die Frage, ob überhaupt eine Blutung vorliegt, insbesondere dann, wenn keine typischen Erythrozyten-Strukturen mehr abgrenzbar sind. Die vorliegende Studie soll prüfen, ob immunhistochemische Blutungsmarker (Glycophorin A und Hämoglobin α) Vorteile gegenüber einer Standard-HE-Färbung bringen können.

Im Laufe der vorliegenden Arbeit wurden 81 Präparate fäulnisveränderter Leichen mit makroskopischem Verdacht auf Weichteilblutung untersucht. Das postmortale Intervall lag zwischen 1 Tag und 6 Monaten. Alle Präparate wurden mit einer Standard-HE-Färbung sowie mit den Antikörpern „Rabbit Monoclonal Antibody Hemoglobin Alpha“ und „Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin-A“ gefärbt. Die Präparate wurden mikroskopisch ausgewertet. Eine Probe wurde als positiv bewertet, wenn Blut nicht nur in den Gefäßen, sondern auch extravasal nachzuweisen war – ausgehend von dem initial makroskopisch einzuschätzenden Hinweis auf eine Einblutung.

Der Antikörper Glycophorin A zeigte sich dabei dem Antikörper Hämoglobin α überlegen. 80,2 % aller 81 Präparate zeigten eine positive Färbereaktion mit der Glycophorin-A-Färbung und somit einen Blutungsnachweis, wohingegen nur bei 48,1 % die HE-Färbung positiv war. Bei 57,6 % der HE-negativen Präparate war Glycophorin A positiv. Auch 55,6 % der Präparate waren nach einer Liegezeit größer 40 Tage (9,8 % aller Präparate) noch Glycophorin A positiv. Die längste Liegedauer mit positiver Glycophorin-A-Färbung war 186 Tage. In allen fünf getesteten Organgruppen (Haut, Muskelpräparate, Präparate von Schleimhäuten, Gefäßen und Organen (Nebennierenmark, Herzbeutel, Leber, Gastrointestinaltrakt)) waren positive Glycophorin-A-Färbeargebnisse zu erzielen, mit 33 % am häufigsten in den Muskelpräparaten.

Mit der vorliegenden Arbeit wurde bereits an einer vergleichsweise geringen Probenanzahl gezeigt, dass Blutungen mit den immunhistochemischen Markern Glycophorin A und Hämoglobin α auch in verwestem Gewebe nachweisbar sind. Ihr Nutzen sollte aber insbesondere vor einem Routineeinsatz noch in weiteren Studien bestätigt werden. Die Literatur hierzu ist derzeit noch eher spärlich, wenngleich sich auch hier Glycophorin A als stabilster und sicherster Marker zum Blutungsnachweis erwiesen hat. Er konnte Blutungen in allen Stadien der Fäulnis und in allen getesteten Geweben nachweisen. Glycophorin A war dabei der HE-Färbung und auch der Hämoglobin- α -Färbung überlegen. Die Möglichkeit der falsch positiven Färbeartefakte durch postmortale Diffusion von durch Verwesung enzymatisch veränderten Proteinen muss allerdings grundsätzlich bedacht werden. Dieser Aspekt sollte in weiteren Studien untersucht werden. Es bleibt weiterhin die Herausforderung für den forensischen Pathologen, Einblutungen sicher zu diagnostizieren, da postmortale Umwandlungsprozesse das Aussehen von Einblutungen verschleiern können.

A ANHANG

A.1 Literaturverzeichnis

- Baldari, Benedetta; Vittorio, Simona; Sessa, Francesco; Cipolloni, Luigi; Bertozzi, Giuseppe; Neri, Margherita et al. (2021): Forensic Application of Monoclonal Anti-Human Glycophorin A Antibody in Samples from Decomposed Bodies to Establish Vitality of the Injuries. A Preliminary Experimental Study. In: *Healthcare (Basel, Switzerland)* 9 (5). DOI: 10.3390/healthcare9050514.
- Berg, S.; Brinkmann, B. (Hg.) (1996): Neue Methoden zur histologischen Altersbestimmung menschlicher Hautwunden. Mit 8 Tabellen. Unter Mitarbeit von P. Betz. Lübeck: Schmidt-Römhild (Arbeitsmethoden der medizinischen und naturwissenschaftlichen Kriminalistik, 20.).
- Bertozzi, Giuseppe; Ferrara, Michela; La Russa, Raffaele; Pollice, Giovanni; Gurgoglione, Giovanni; Frisoni, Paolo et al. (2021): Wound Vitality in Decomposed Bodies: New Frontiers Through Immunohistochemistry. In: *Frontiers in medicine* 8, S. 802841. DOI: 10.3389/fmed.2021.802841.
- Betz, P. (1999): Histologische Kriterien zur Altersschätzung menschlicher Hautwunden. In: *Rechtsmedizin* 9 (5), S. 163–169. DOI: 10.1007/s001940050103.
- Betz, P.; Hausmann, R. (2007): Praktische Wundaltersschätzung. In: *Rechtsmedizin* 17 (1), S. 55–66, zuletzt geprüft am 17.01.2013.
- Betz, P.; Nerlich, A.; Wilske, J.; Tubel, J.; Penning, R.; Eisenmenger, W. (1993): The immunohistochemical analysis of fibronectin, collagen type III, laminin, and cytokeratin 5 in putrified skin. In: *Forensic Sci Int* 61 (1), S. 35–42.
- Bianchi, Leonardo; Riede, Ursus-Nikolaus (2004): Allgemeine und spezielle Pathologie. 168 Tabellen. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme.
- Bright, Fiona; Winskog, Calle; Byard, Roger W. (2013): Wischnewski spots and hypothermia: sensitive, specific, or serendipitous? In: *Forensic Sci Med Pathol* 9 (1), S. 88–90. DOI: 10.1007/s12024-012-9342-1.
- Brinkmann, Bernd; Madea, Burkhard (2004): Handbuch gerichtliche Medizin. 190 Tabellen. Berlin [u.a.]: Springer.
- Cattaneo, Cristina; Andreola, Salvatore; Marinelli, Eloisa; Poppa, Pasquale; Porta, Davide; Grandi, Marco (2010): The detection of microscopic markers of hemorrhaging and wound age on dry bone: a pilot study. In: *Am J Forensic Med Pathol* 31 (1), S. 22–26. DOI: 10.1097/PAF.0b013e3181c15d74.
- Chasis, J.A.; Mohandas, N. (1992): Red blood cell glycophorins. In: *Blood* 1992 (80), S. 1869–1879, zuletzt geprüft am 19.02.2013.
- Cox, William A. (2010): Late postmortem changes/decomposition. Online verfügbar unter <http://forensicmd.wordpress.com/2010/02/02/late-postmortem-changesdecomposition/>, zuletzt geprüft am 21.01.2013.
- Dettmeyer, R. B.; Verhoff, M. A. (2011): Rechtsmedizin. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Erlach, K.C (2007): Histologische Arbeitsmethoden. Online verfügbar unter <http://www.unimedizin-mainz.de/fileadmin/kliniken/virologie/Dokumente/methoden.pdf>, zuletzt geprüft am 17.01.2013.
- Gauchotte, Guillaume; Wissler, Marie-Pierre; Casse, Jean-Matthieu; Pujo, Julien; Minetti, Christophe; Gisquet, Heloise et al. (2013): FVIIIra, CD15, and trypsin performance in the diagnosis of skin stab wound vitality in forensic pathology. In: *Int J Legal Med* 127 (5), S. 957–965. DOI: 10.1007/s00414-013-0880-1.
- Gitto, Lorenzo; Bonaccorso, Luigi; Maiese, Aniello; dell'Aquila, Massimiliano; Arena, Vincenzo; Bolino, Giorgio (2015): A scream from the past: A multidisciplinary approach in a concealment of a corpse found mummified. In: *Journal of Forensic and Legal Medicine* 32, S. 53–58. DOI: 10.1016/j.jflm.2015.02.017.
- Goldmann, Sina (2011): ZytoChem-Plus AP Polymer-Kit. Zytomed Systems. Online verfügbar unter <http://www.zytomed-systems.de/media/datenblaetter/POLAP.pdf>, zuletzt aktualisiert am 04.11.2011, zuletzt geprüft am 17.01.2013.

- Grellner, W.; Vieler, S.; Madea, B. (2005): Transforming growth factors (TGF- α and TGF- β 1) in the determination of vitality and wound age: immunohistochemical study on human skin wounds. In: *Forensic Science International* 153 (2-3), S. 174–180. DOI: 10.1016/j.forsciint.2004.08.021.
- Grellner, Wolfgang (2002): Time-dependent immunohistochemical detection of proinflammatory cytokines (IL-1beta, IL-6, TNF-alpha) in human skin wounds. In: *Forensic Sci Int* 130 (2-3), S. 90–96.
- Grellner, Wolfgang; Madea, Burkhard (2007): Demands on scientific studies: vitality of wounds and wound age estimation. In: *Forensic Sci Int* 165 (2-3), S. 150–154. DOI: 10.1016/j.forsciint.2006.05.029.
- Hirsch-Kauffmann, M.; Schweiger, M. (1992): Biologie für Mediziner. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme.
- Huckenbeck, Wolfgang (2001): Experimentelle Untersuchungen zum bakteriell induzierten Alkohol- und Aminosäurenstoffwechsel im Blut der menschlichen Leiche. 1. Aufl. Berlin: Köster (Wissenschaftliche Schriftenreihe Rechtsmedizin, Bd. 2).
- Hueck, W.; Frei, W.; Albertini, A.; Epstein, E.; Gräff, S.; Grumbach, A. et al. (Hg.) (1937): Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Munich, s.l.: J.F. Bergmann-Verlag. Online verfügbar unter <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-662-33759-2>.
- Janssen, Jürgen; Laatz, Wilfried (2013): Statistische Datenanalyse mit SPSS. Eine anwendungsorientierte Einführung in das Basissystem und das Modul exakte Tests. 8. Aufl. 2013. Berlin: Springer (SpringerLink : Bücher).
- Karp, G.; Beginnen, K.; Vogel, S.; Kuhlmann-Krieg, S. (2005): Molekulare Zellbiologie: Springer. Online verfügbar unter <http://books.google.de/books?id=ELrMbschQgC>.
- Kibayashi, K.; Hamada, K.; Honjyo, K.; Tsunenari, S. (1993a): Differentiation between bruises and putrefactive discolorations of the skin by immunological analysis of glycophorin A. In: *Forensic Sci Int* 61 (2-3), S. 111–117, zuletzt geprüft am 17.01.2013.
- Kibayashi, K.; Higashi, T.; Tsunenari, S. (1991): A differential study between antemortem bleeding and a postmortem infiltration of hemoglobin. In: *Nihon Hoigaku Zasshi* 45 (3), S. 227–232, zuletzt geprüft am 03.06.2010.
- Kibayashi, K.; Honjyo, K.; Higashi, T.; Tsunenari, S. (1993b): Differentiation of discoloration in a body by an erythrocyte membrane component, glycophorin A. In: *Ann Acad Med Singapore* 22 (1), S. 28–32.
- Kimura, Akihiko; Ishida, Yuko; Nosaka, Mizuho; Shiraki, Maiko; Hama, Mizuki; Kawaguchi, Takashi et al. (2015): Autophagy in skin wounds: a novel marker for vital reactions. In: *Int. J. Legal Med.* 129 (3), S. 537–541. DOI: 10.1007/s00414-015-1168-4.
- Krause, D.; Zett, L. (1973): Physiological and morphological studies of the mechanism and development of rigor mortis (author's transl). In: *Z Rechtsmed* 72 (4), S. 245–254.
- Lesnikova, Iana; Schreckenbach, Marc Niclas; Kristensen, Maria Pihlmann; Papanikolaou, Liv Lindegaard; Hamilton-Dutoit, Stephen (2018): Usability of Immunohistochemistry in Forensic Samples With Varying Decomposition. In: *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 39 (3), S. 185–191. DOI: 10.1097/PAF.0000000000000408.
- Martens, Jul (2003): Statistische Datenanalyse mit SPSS für Windows. 2., völlig überarb. und erw. Aufl. München: Oldenbourg (Managementwissen für Studium und Praxis).
- Oehmichen, M. (1990): Die Wundheilung. Theorie und Praxis der Chronomorphologie von Verletzungen in der forensischen Pathologie. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Prinsloo, I.; Gordon, I. (1951): Post-mortem dissection artifacts of the neck; their differentiation from ante-mortem bruises. In: *S Afr Med J* 25 (21), S. 358–361.
- Reimann, W.; Prokop, O.; Geserick, G. (1985): Vademecum Gerichtsmedizin. 4. Aufl. Berlin: Volk&Gesundheit.
- Rohen, Johannes W.; Lütjen-Drecoll, Elke (2000): Funktionelle Histologie. Kurzgefasstes Lehrbuch der Zytologie, Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen nach funktionellen Gesichtspunkten ; mit 24 Tabellen. 4., verb. Aufl. Stuttgart, New York: Schattauer.

- Schechter, A. N. (2008): Hemoglobin research and the origins of molecular medicine. In: *Blood* 112 (10), S. 3927–3938. DOI: 10.1182/blood-2008-04-078188.
- Schmidt-Voigt, J. (1983): Der Zerfall organischer Substanz als Problem der gerichtlichen Medizin. Fortschritte der Rechtsmedizin Festschrift für Georg Schmidt. Unter Mitarbeit von J. Barz, J. Bösche, H. Froberg, H. Joachim, R. Käppner und R. Mattern. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Tabata, N. (1995): Immunohistochemical studies on postmortem lividity. In: *Forensic Sci Int* 72 (3), S. 179–189.
- Tabata, N.; Morita, M. (1997): Immunohistochemical demonstration of bleeding in decomposed bodies by using anti-glycophorin A monoclonal antibody. In: *Forensic Sci Int* 87 (1), S. 1–8.
- Taborelli, A.; Andreola, S.; Di Giancamillo, A.; Gentile, G.; Domeneghini, C.; Grandi, M.; Cattaneo, C. (2011): The use of the anti-Glycophorin A antibody in the detection of red blood cell residues in human soft tissue lesions decomposed in air and water: a pilot study. In: *Medicine, Science and the Law* 51 (Supplement 1), S. S16-S19. DOI: 10.1258/msl.2010.010107.
- Takamiya, Masataka; Fujita, Sachiko; Saigusa, Kiyoshi; Aoki, Yasuhiro (2008): Simultaneous detection of eight cytokines in human dermal wounds with a multiplex bead-based immunoassay for wound age estimation. In: *Int J Legal Med* 122 (2), S. 143–148. DOI: 10.1007/s00414-007-0183-5.
- Tsokos, M.; Rothschild, M. A.; Madea, B.; Rie, M.; Spherhake, J. P. (2006): Histological and immunohistochemical study of Wischnewsky spots in fatal hypothermia. In: *Am J Forensic Med Pathol* 27 (1), S. 70–74. DOI: 10.1097/01.paf.0000202716.06378.91.
- Türk, E. E.; Spherhake, J. P.; Madea, B.; Preuss, J.; Tsokos, M. (2006): Immunohistochemical detection of hemoglobin in frost erythema. In: *Forensic Sci Int* 158 (2-3), S. 131–134. DOI: 10.1016/j.forsciint.2005.05.029.
- Vanezis, P. (2001): Interpreting bruises at necropsy. In: *J Clin Pathol* 54 (5), S. 348–355.
- Vignali, Giulia; Franceschetti, Lorenzo; Attisano, Giuseppe Carlo Lanza; Cattaneo, Cristina (2023): Assessing wound vitality in decomposed bodies: a review of the literature. In: *International journal of legal medicine* 137 (2), S. 459–470. DOI: 10.1007/s00414-022-02932-9.
- Voltaire, F.-M. A. (2013): Der Tod. Hg. v. Joachim Müller (V.i.S.d.P.). VNR Verlag für die Deutsche Wirtschaft AG. Online verfügbar unter <http://www.zitate.de/db/ergebnisse.php?sz=3&stichwort=&kategorie=Tod&autor=>, zuletzt aktualisiert am 2013, zuletzt geprüft am 17.01.2013.
- Weiss, Christel (2010): Basiswissen Medizinische Statistik. 5., überarbeitete Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg (Springer-Lehrbuch).
- Zaki, M. (2012): Differentiation Between Antemortem Bruises And Postmortem Discoloration. "The Effectiveness of Macroscopic Examination compared to Photographic, Spectrophotometric, Microscopic & Immunohistochemical Studies". In: *Conference Paper, Congress of the International Academy of Legal Medicine* 22 (1), S. 41.

A.2 Abkürzungsverzeichnis

°C	Grad Celsius
aqua dest.	Destilliertes Wasser
CO	Kohlenmonoxid
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
d	Tag(e)
g	Gramm
GP-A, GP-B, GP-C	Glycophorin A, Glycophorin B, Glycophorin C
H ₂ S	Dihydrogensulfid, Schwefelwasserstoff
HbA, HbA1, HbA2, HbF	Hämoglobin A, A1, A2, F
Hb α	Hämoglobin α
HE	Hämatoxylin-Eosin
k. A.	keine Angabe
KH ₂ PO ₄	Kaliumdihydrogenphosphat
m/w	männlich/weiblich
ml	Milliliter
Na ₂ HPO ₄	Dinatriumhydrogenphosphat
NO	Stickstoffmonoxid
ZK	Zellkern(e)
ZNS	zentrales Nervensystem

A.3 Tabelle der Leicheneigenschaften

2008										
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Auffindort	Fäulnisgrad	Details		Liegedauer
								Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
1.	3 × Duodenal-Schleimhaut	m	85	Februar	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	mäßig	in seitlichen Anteilen und an den Extremitäten beginnende Grünverfärbung des Hautreliefs mit deutlicher Venenzeichnung, Ablösung der obersten Hautschichten mit gelbrötlicher Vertrocknung	Duodenalschleimhaut, welche eine flächenhafte, schwärzliche, scharf zur Umgebung abgegrenzte Verfärbung aufweist. Die Schleimhaut darüber hinaus hier ödematös geschwollen	7 d
2.	2 × Magen Schleimhaut	w	58	Februar	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	hochgradig	sehr intensiven schmutzig grünen Verfärbung der Hautdecken, flächenhafte Abhebung oberflächlichster Hautschichten, Haut des Gesichtes lederartig vertrocknet, erheblichen Mumifizierung der Unterschenkel, gesamte Haut intensiv schmutzig graubraun bzw. schmutzig graugrün verfärbt	im Magen zahlreiche bis 2 cm messende, scharf begrenzte, hämatinisierte Schleimhautdefekte	46 d
3.	4 × Bauchaorta + Umgebung	m	67	Februar	an Verbluten nach innen durch Ruptur eines Bauchaortenaneurysmas bei hochgradiger Arteriosklerose auf natürliche Weise verstorben	zu Hause	hochgradig	mehrfache grünliche landkartenartige Verfärbungen, Abhebung oberer Hautschichten, Gesäßhälfen beidseits beginnend mumifiziert, Gesichtsregion grünlich schwärzlich verfärbt, mit einzelnen Fäulnisblasen, Brustwand deutlich gasunterfüllt, Füße beidseits beginnend mumifiziert, mit deutlicher Oberhautablösung	Hinterwand der Bauchschlagader kurz vor dem Übergang in die Beckenschlagader links zeigt sich ein etwa 2 cm länger gestellter kompletter Einriss in die Wand, Ruptur eines Bauchaortenaneurysmas mit Einblutung in den Retroperitonealraum	9 d

		Details				Liegedauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache		Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
4.	1 × Oberlid Auge	w	53	Februar	anatomisch eindeutig mit dem bloßen Auge abgrenzbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	zu Hause	mäßig	Hautdecken durchgehend etwas bräunlich, schmutzig-violett, teils schwarzviolett verfärbt, Haut oberhalb der Drosselgrube und mehr links grünlich verfärbt, Über der oberen Brustbeinhälfte durchgeschlagenes, rötliches Venennetz, linke Oberbauch, im Rippenwinkel über dem Magen, grünlich verfärbt	Oberhalb des Außenrandes der linken Augenbraue eine 1,5 cm im Durchmesser haltende, intensive, schwärzlich verkrustete Verrottung. Die Umgebung auf 5 × 2 cm schmutzig-rotviolett verfärbt	16,5 h
5.	Einblutung Duodenum	w	60	Februar	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	hochgradig	Abhebungen oberflächlichster Hautschichten, Hautpartien, linksbetont, sind lederartig vertrocknet, Antragungen von Schimmelpilz, Haut der Oberlippe schmutzig grünlich verfärbt, Bauchdecken rechtsbetont intensiv grünschwarz verfärbt, Fußsohlen sowie die Handinnenflächen z. T. erheblich mumifiziert	Schleimhaut des Zwölffingerdarms ausgedehnt schwärzlich verfärbt. Postpylorisch findet sich im Zwölffingerdarm ein kreisrunder, sämtliche Wandschichten betreffender Defekt, hämorrhagische Duodenitis	k. A.
6.	2 × Magen Schleimhaut	w	71	März	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die gerichtliche Leichenöffnung nicht erbracht	zu Hause	fortgeschritten	Hautdecken teils mazeriert, Lippenrot ist schwärzlich vertrocknet, Brust- und Bauchhaut beginnend grün verfärbt, schwärzlich gelblich vertrocknet, Zehen und Finger beginnend mumifiziert	Die Magenschleimhaut zeigt zahlreiche, zwischen pfefferkorn- und erbsengroßen, schwärzlichen Erosionen	13 d

	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Details				Liegedauer
							Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
7.	597	3 × Magen Schleimhaut	m	58	März	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung der Leiche nicht erbracht	zu Hause	hochgradig	fortgeschrittenem Fäulnis- bzw. Mumifizierungszustand, Hautdecken flächenhaft von gelbbraunlicher Farbe, mumifiziert gesamte Gesichtsrregion, Schmelantragungen unterhalb der Nasenöffnungen, Fliegenmaden	Magenschleimhaut mit zahlreichen, bis linsengroßen, schwärzlich belegten Erosionen, ansonsten abgeflacht und angedaut	96 d
8.	709	2 × Haut (Bauch, Oberschenkel)	m	58	April	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	im Klinikum	fortgeschritten	Schimmelpilzanttragungen, Fäulnisblase, Rechter Unterbauch mit schmutzig bräunlicher Verfärbung, Füßen sowie an den Greifflächen der Hände deutliche Waschhautbildung, rechter Unterbauch grün-braun verfärbt		145 d
9.	715	1 × Leber	m	68	April	eine mögliche Todesursache an Verbluten nach innen in Betracht	im Klinikum	hochgradig	deutliche, weiße Schimmelrasen, Haut des Gesichtes vertrocknet, seitlichen Rumpfpattie finden sich ausgedehnte flächenhafte Fäulnisblasen, Füße mit deutlicher Waschhautbildung an den Fußsohlen, schon nahezu zerfließliches Gehirn, deutlich fäulnisveränderte innere Organe	Bauchspeicheldrüsenkarzinom, eindeutige, multiple Metastasendurchsetzung der Leber, Peritonealkarzinose	186 d

		Details				Liege- dauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Ob- duktion	Todesursache		Auffinde- ort	Fäulnis- grad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
10.	1 × Herzkranz- schlagader	m	85	April	höchstwahrscheinlich in Folge einer schweren vorbestehenden Herzer- krankung mit Zustand nach ausgedehntem, nar- big und fettig umgewan- deltem Septuminfarkt so- wie möglicherweise in Verbindung mit einer ein- setzenden Lungenentzün- dung im rechten Lungen- oberlappen verstorben	im Klini- kum	fortge- schritten	seitlichen Rumpfpartige sowie in der linken Lendenregion ober- flächliche, teils blasig imponie- rende Hautablösungen, Gesichts- region finden sich ausgedehnte, teils flächenhafte, teils rundlich und landkartenförmig imponie- rende, überwiegend weiße, teils grünlich bis türkis wirkende Schimmelpilzantragungen, schmutzig grünlicher bis grün- brauner Verfärbung in sämtli- chen Abschnitten, flächenhafte Hautablösungen der obersten Hautschichten, rechte Arm ist ebenfalls deutlich von fäulnisver- änderter Haut bedeckt	dünne, filmartige, sicher nicht raumfordernde Subduralblu- tung in der linken seitlichen Stirn-Schlafen-Scheitelregion, linke Herzkranzschlagader im abgangsnahen Anteil ebenfalls mit deutlichen, die gesamte Zirkumferenz betreffenden kalkharten Beethbildungen, 2 cm nach der Aufzweigung dann mit einer höhergradigen, im Bereich einer Gefäßwin- dung gelegenen, nur für die spitze Tranche der Schere durchgängigen Stenose, Nach dieser finden sich auf der Ge- fäßlichtung rötliche, teils auch etwas glasig erscheinende Auf- lagerungen	76 d
11.	1 × Rippenumblu- tung	m	52	April	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die ge- richtsmedizinische Unter- suchung der Leiche nicht ergeben	zu Hause	hochgra- dig	Rippenbogen beidseits sowie der Unterbauch beidseits mit deutli- cher grünlicher Verfärbung, ge- samte Gesichtshaut gelblich- bräunlich vertrocknet, beginnend mumifiziert, wie teils in Ablö- sung begriffene oberste Haut- schichten, Fortgeschrittene äu- ßere und innere Leichenfäulnis	Bruch der XI. Rippe rechts mit deutlicher Umbblutung	k. A.

Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Auffindort	Details			Liegedauer
							Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
12.	3 × Defekstelle Unterarm Shunt	w	68	April	an Erstickten durch Aspiration von Speisebrei verstorben	zu Hause	gering	rückwärtigen Rumpfpforten darüber hinaus kräftig durchschlagende Venennetze, Bauchdecken sind v.a. im Unterbauch anthrazitfarben bis schmutzig grau	mittleren Unterarmdrittel zeigt sich eine insgesamt 2 cm hohe und bis 1 cm breite, z.T. schorfig belegte, oberflächliche Hautläsion	2 d
13.	2 × Umblutung Zecke	m	70	Mai	die erheblichen krankhaften Veränderungen des Herzens, die in der Lage wären, einen plötzlichen Todeseintritt zu begründen	zu Hause	mäßig	Leichenfäulnis mit ausgeprägter, grünlicher Verfärbung im Brust- und Bauchbereich, beginnendes Ablösen der oberflächlichen Hautschichten, Durchschlagen des Gefäßnetz im Lendenbereich	Zecke der linken Hüftaußen-seite fest eingebissen, mit deutlicher, blau-livider Verfärbung der Umgebung	29,5 h
14.	3 × Magen Schleimhaut	w	72	Mai	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die Obduktion des Leichens nicht ergeben	zu Hause	mäßig	Hautdecken sind deutlich grünlich getönt, beginnende äußere und innere Leichenfäulnis	Magenschleimhaut ist abgeflacht. Es finden sich zahlreiche zwischen stecknadelkopfbis linsengroße schwärzlich belegte Erosionen	9 d
15.	3 × Muskel	m	61	Mai	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	zu Hause	gering	beginnende innere Leichenfäulnis	fleckförmige Einblutungen in der Halsmuskulatur beidseits, betont linksseitig, Rippenserienbruch rechts mit kräftiger Umblutung, mehrfache, teils streifige, teils fleckförmige Einblutungen am Rücken und seitlichen Rückenwandanteilen	7 d

A.3 TABELLE DER LEICHENEIGENSCHAFTEN

	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Details			entscheidende makroskopische Befunde	Liegedauer
							Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe		
16.	1134	2 × Hämatom rechter Oberarm	w	54	Mai	an zentralem Regulationsversagen als Folge einer raumfordernden subduralen Blutung über der linken Großhirnhälfte auf gewaltsame Weise verstorben	zu Hause	mäßig	rückwärtigen Körperpartien die Oberhaut bereits flächenhaft in Ablösung begriffen, reichlich Fliegenmaden, gut beweglich, mindestens 2 verschiedene Größen	rechten Schulteraußen-seite zeigt sich eine fleckförmige, bläulich-violett, in unteren Anteilen auch leicht gelblich erscheinende Hautverfärbung	k. A.
17.	1136	2 × M.temporalis rechts	m	72	Mai	gewaltsamen, nicht natürlichen Tod auszugehen, wobei aufgrund der Befunde führend die Brustkorbstichverletzung zu werten ist	zu Hause	gering	grünlich-livide Totenfleckzeichnung, beginnende Fäulnisveränderungen im Hüftbereich, deutlicher Fäulnisveränderung der Muskulatur, weitgehend Fäulnisveränderung auch der übrigen inneren Organe	Muskelursprungsblutung am linken Kopfwendermuskel	2 d
18.	1147	2 × Magen Schleimhaut	m	86	Mai	aufgrund der am Herzen realisierten Befunde Bedingungen gegeben, die einen Tod aus natürlicher Ursache jederzeit erklären können	zu Hause	gering	Augenlidhäute intensiv schmutzig grau-grün bis leicht rötlich getönt, Bauchdecken intensiv grün verfärbt	Magenschleimhaut im gesamten Verlauf, jedoch hauptsächlich im Bereich der kleinen Kurvatur bis zu 1.2 cm mes-sende, scharf begrenzte, hämatinierte Schleimhautläsionen	4 d
19.	1161	2 × Herzkranzgefäße	m	78	Juni	HerzKreislaufversagen bei einer frischeren Wandeinblutung der linken Herzkranzschlagader bei hochgradiger Herzkranzschlagaderarteriosklerose auf natürliche Weise verstorben	zu Hause	fortgeschritten	Reichlich Fliegenmaden, lederartig vertrocknet, Beine mit schmierig, teils auch grau-violetter Haut, die Hornhaut teils fehlend, teils abschreibbar, Ausgeprägt durchgeschlagenes Venennetz, schmierig-grünlich	hochgradige Kranzschlagaderarteriosklerose, offenbar Wand-einblutung mit Gerinnselauf-lagerung in der eingeeigten linken absteigenden Herzkranzschlagader	k. A.

	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Details				Liegedauer
							Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
20.	1190	2 × Dünndarm- schleimhaut	m	71	Juni	Herzbefund ist ohne Weiteres geeignet einen unerwarteten plötzlichen Tod aus innerer Ursache zu begründen	zu Hause	mäßig	Haut an vorderen Partien grau-grünlich, , in allen Regionen autolytische Oberhautablösungen, Lippenrot schwarzbräunlich, schmierig erweicht	in der Schleimhaut des Zwölffingerdarms, dicht nebeneinanderstehend, 2 linsengroße hämatinbelegte Erosionen	11 d
21.	1194	3 × Magen- schleimhaut	m	59	Juni	Obduktion der Leiche erbrachte, dass diese ein frisches wandständig organisiertes Blutgerinnsel in der rechten Halsschlagadergabel hatte	zu Hause	hochgradig	Nacken schwarzgrün verfärbt, Madenfraß im gesamten Gesichtsbereich, Dunkelgrüne bis braunschwarzgrüne Verfärbungen in verschiedenen Körperregionen, Grüne Fäulnisverfärbungen, kleinfleckige braune Hautverfärbungen, Zehen beginnend in Mumifizierung	Magenschleimhaut in allen Abschnitten abgeflacht. In allen Abschnitten finden sich bis linsengroße mit hämatinisiertem Blut belegte Erosionen. Kein Anhalt für größere Geschwürsbildungen	k. A.
22.	1371	2 × Duodenum	m	66	Juni	Ergebnis der gerichtsmmedizinischen Untersuchung des Leichnams sehr wahrscheinlich an den Folgen eines rezidivierten, größeren Blutverlustes aus dem Magendarmtrakt aus einem chronischen Zwölffingerdarmgeschwür auf natürliche Weise verstorben	zu Hause	mäßig	graugrün schmutzig verfärbt, leederartig vertrocknet Fußsohlen sind beginnend mumifiziert	chronisches Ulcus postpylorisch im Zwölffingerdarm, reichlich koagelhaltiges Blut im Ileum und im Dickdarm	k. A.

		Details				Liegedauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache		Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
23.	1 × Aorta mit Einriss	m	57	Juli	zentraler Lähmung bei einem Abriss der Kopfgelenke von der Halswirbelsäule in Verbindung mit Verbluten infolge eines sog. Polytraumas inklusive Abrisses der Körperhauptschlagader auf nicht natürliche Weise verstorben	im Hotel	hochgradig	Hautdecken grau, fahl, wie bei Zustand nach Fixierung, Oberhaut in Ablösung begriffen, Gewebe fäulnisverändert, aufgelockert, gasblasendurchsetzt	Brust- und Bauchschlagader weist unmittelbar nach dem Aortenbogen einen kompletten Abriss der Aortenschlagader mit sehr kräftiger, schwarzofter Verfärbung in der Umgebung auf	29 d
24.	1 × Ösophagus	m	68	Juli	Ergebnis der gerichtsmmedizinischen Untersuchung der Leiche an Verbluten in die Bauchhöhle auf offenbar natürliche Weise verstorben, Blutungsquelle war ein erweitertes venöses Gefäß in der Außenwand der Speiseröhre	zu Hause	fortgeschritten	Hautdecken stark fäulnisverändert, reichlichst lebhaft bewegliche Fliegenmaden, blass-grau, Hautdecken dunkelbraunviolett, die Hornhaut weitgehend abgeschoben oder abschiebbar	umschriebene schwärzliche Einblutung der Speiseröhrenaußenwand an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell	5 d
25.	2 × Schleimhaut Gastrointestinaltrakt	m	48	Juli	todesursächlichen Verbluten nach innen auszugehen mit reichlich Blut im Magen-Darm-Trakt sowie Zeichen des Blutverlustes auch nach außen	zu Hause	fortgeschritten	deutlichen Fäulnisveränderungen, Fliegenlarvenbefall, Ablösen der Oberhaut und übler Fäulnisgeruch, Fliegenlarven im Halsbereich bis 3 mm lang, Gesichtshaut grün-braun getönt, mit deutlich durchschlagendem Geruchsfäulnisnetz Fleckförmiges Ablösen der Oberhaut mit Vertrocknung im zentralen Brustbereich, beginnend mumifiziert	Bereich des Zwölffingerdarms kräftige hämatinierte Materialantragungen	10 d

	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Details				Liegedauer
							Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
26.	1729	1 × Zunge	m	79	August	Ergebnis der gerichtsmedizinischen Untersuchung der Leiche an zentralem Regulationsversagen bei atypischem Erhängen auf gewaltsame Weise verstorben	zu Hause	fortgeschritten	Lendenregion eine Grünverfärbung der Haut, Durchschlagen des Venennetzes, einsetzend vertrocknend, Brust- und Bauchhaut mit deutlichen Fäulnisveränderungen, mit Blasenbildung mit rötlichem und grünlichem Inhalt und durchschlagendem Venennetz. Die Bauchdecken stark gasgebläht	Strangfurche, in der Nackenmitte eine sogenannte Zwischenkammblutung über 2 cm Länge, Einblutung am Mundboden links, in einer Ausdehnung von ca. 2,5 bis 3 cm Durchmesser, An beiden Schlüsselbeinen finden sich beidseits Ansatzblutungen in den Kopfnickermuskeln, Einschnitt finden sich beidseits von der Spitze bis zum Zungengrund massive, beidseitige, quer stehende Einblutungen	k. A.
27.	1964	1 × Herzkranzschlagader links	m	76	September	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die gerichtliche Leichenöffnung nicht ergeben	zu Hause	mäßig	durchschlagendes Venennetz. Ablösung der Oberhaut, Herz bereits fäulnisverändert	Innenwandeinblutung im Abgangsbereich der linken umschlingenden Herzkranzschlagader im Bereich einer höchstgradigen, sanduhrförmigen Einengung, rötliche Verfärbung der Innenhaut	k. A.
28.	2275	2 × Zunge	m	59	November	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die Obduktion des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	gering	Unterbauch rechts eine leichte Grünschattierung, die oberste Hautschicht lässt sich schon etwas abstreifen, linken Ober- und Unterarm ist das Venennetz beginnend durchgeschlagen	Zunge äußerlich unverletzt. Sie zeigt im Spitzenbereich rechts eine etwas erbsgroße, schwarze rote Einblutung	2 d

A.3 TABELLE DER LEICHENEIGENSCHAFTEN

		Details				Liegedauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache		Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
29.	2 × Magen Schleimhaut	w	84	November	letztendlich offensichtlich an allgemeiner Unterkühlung verstorben	zu Hause	mäßig	Grünverfärbungen der Haut, Augäpfel erweicht, Venen etwas hervortretend, Autolytische Oberhautablösungen Finger mumifiziert	Magenschleimhaut angedaut. In allen Abschnitten punktförmige und überwiegend kleinfleckige blutig belegte Erosionen	8 d
30.	1 × Organ	w	62	November	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	gering	Die Augäpfel beginnend erweicht, Mundhöhle einzelne Fliegenmaden abgrenzbar, Mittel- und Unterbauch beidseits flächenhaft grünlich verfärbt	Magenschleimhaut ist abgeflacht, angedaut, sie weist zahlreiche schwärzliche eingesunkene Erosionen von Glasstecknadelkopfgröße bis zu 1.5 cm im Durchmesser auf zahlreiche ausgedehnte Hämatome im Bereich der Schultern, Hüften und Knieregionen	k. A.
31.	2 × Magen- schleimhaut, 1 × Haut	w	62	November	s. o.	zu Hause	gering	s. o.	s. o.	k. A.
32.	2 × Magen- schleimhaut	m	71	Dezember	erhobenen Befunde sprechen dafür, dass der Leichnam erfforen ist	zu Hause	hochgradig	oberflächlichen Hautdecken sind bereits abgelöst, teils grün, teils gelb-schwärzlich verfärbt, deutliche Gasblähung der Bauchdecken Beine an den Fußsohlen und Zehen mit beginnender Mumifizierung	Schleimhaut des Magens ist abgeflacht. Es zeigen sich zahlreiche bis 1-Centstückgroße dunkelrotschwärzliche erhabene Einblutungen der Magenschleimhaut, Magenschleimhauterosionen,	68 d

2009										
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Auffindort	Details			Liegedauer
							Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
1.	2 × Zunge	w	64	Januar	Eine pathologisch anatomisch eindeutige nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	zu Hause	gering	bräunliche Vertrocknung, durchgeschlagenes Venennetz	Zunge äußerlich unverletzt, auf dem Schnitt jedoch eine deutliche saumförmige spitzenbetonte Einblutung quer oval von 2 × 1 cm	2 d
2.	1 × Muskulatur (Beinheber)	m	46	Januar	Eine pathologisch-anatomisch eindeutige nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	im Chiemsee	fortgeschritten	ausgeprägte Waschhautbildung, blass-grünlichen Algenrasenbewuchs Gering durchgeschlagenes Venennetz an den unteren Gliedmaßen in den rückwärtigen Abschnitten, fäulnisveränderte Haut von grünlicher Farbe, fäulnisgasdurchsetzt	kräftige Einblutung im linken Beinbeinermuskel im oberen Abschnitt betont	47 d
3.	2 × Duodenum	m	48	Januar	erhobenen Befunde sind zwanglos vereinbar mit einer Stoffwechselerkrankung im Rahmen der Grunderkrankung und eines evtl. Blutverlustes, weit fortgeschrittene Leberzirrhose mit Ausbildung von Aszites	zu Hause	mäßig	Abhebung oberflächlichster Hautschichten, schmutzig grün verfärbt, im Hals- und Kopfbereich zeigen sich deutliche durchschlagende Venennetze, schmierig erweicht, beginnend vertrocknet	Zwölffingerdarm unmittelbar postpylorisch zeigt sich ein 2 × 2,5 cm messendes, oberflächlich durchsetzendes schwärzlich belegtes Geschwür	k. A.

A.3 TABELLE DER LEICHENEIGENSCHAFTEN

Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Auffindort	Details			Liegedauer
							Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
4.	2 × Magen-schleimhaut	m	63	Januar	Eine pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die die Obduktion des Leichnams nicht ergeben	zu Hause	hochgradig	flächenhaft grün verfärbt, lederartiger Verrottung, Augäpfel erweicht, Fußsohlen mumifiziert, fortgeschrittene äußere und innere Leichenfäulnis	Magen enthält 50 ml einer bräunlichen Flüssigkeit mit einzelnen schwärzlichen Beimengungen, mehrfache bis zu 4 mm im Durchmesser haltende, schwärzlich-belegte oberflächliche Erosionen	21 d
5.	1 × Rippenmuskulatur mit Durchstich	m	50	Januar	in Folge Verblutens nach innen nach Herzstich	zu Hause	fortgeschritten	Ablösen der obersten Hautschichten, grün-graue Verfärbung der Leichenhaut, waschhautähnliche Veränderungen, linksseitig die gesamte Fußsohle vertrocknet	links der Mittellinie gelegen, eine quer gestellte, lückenartige Hautläsion von 2,3 cm Länge, Stichkanal, in der Umgebung fleckförmige Einblutungen	7 d
6.	2 × Muskulatur rechter Oberschenkel	m	65	Februar	makromorphologische Befunderhebung die Todesursache nicht abschließend geklärt werden	zu Hause	fortgeschritten	Ablösen der Oberhaut, missfarbener Tönung und durchschlagende Gefäßnetze, Augäpfel erweicht bereits deutliche grünliche Verfärbung der Bauchdecken, rechte Hand beginnend mumifiziert	Rückseite des rechten Oberschenkels von der Gesäßlinie beginnend, eine rund 20 cm hohe, ringförmig ausgeprägte Einblutung. Die Haut hier schwarz-livide gefärbt, Einblutung auch an der Oberschenkelinnenseite nach innen ziehend	7 d
7.	2 × Rippenmuskulatur	m	51	Februar	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	hochgradig	Hautdecken sind grün-schwärzlich verfärbt, flächenhafter Ablösung der Oberhaut und teilweise flächenhaften Verrottungen, Gesichtshaut schwärzlich verfärbt, gasgebläht, Schimmeltraubenbildungen, Fuß- und Zehenregion beidseits mumifiziert	Rippenserienfrakturen beidseits mit Umblutung	~102 d

		Details				Todesursache	Auffindeort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	Liegedauer
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion							
8.	1 × Aorta	m	28	März	Tod in Folge von inneren Verletzungen, Knochenbrüchen und Aortenabriss	nach einem Verkehrsunfall in Kallimigrad verstorben	fortgeschritten	Augäpfel beginnend erweicht, beginnenden Vertrocknungen Halsvorderseite mit grünlich-bräunlicher Verfärbung	ausgeprägte rechtsseitige Verletzungen, Aortenabriss	9 d	
9.	2 × Hauteinblutung	m	22	März	pathologisch-anatomisch eindeutige Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung nicht ergeben	Wasserleiche aus dem Rhein-Main-Donau-Kanal	fortgeschritten	Grünverfärbung der Haut, rosafarbene Algenantragungen, Brustkorb gasblasenunterfüllt, ausgeprägter Waschhautbildung, durchschlagendes Venennetz	intensive, braunrote Hautverfärbungen. Auf Einschnitt zeigen die Verletzungen an der Knieinnenseite und über dem Schienbein intensive schwarze Verfärbungen im Unterhautfettgewebe über das Schienbein reichend	40 d	
10.	2 × Zunge	w	65	April	zentralen Regulationsversagen als Folge eines rupturierten Hirnbasisarterienaneurysmas auf natürliche Weise verstorben	zu Hause	mäßig	Oberhaut bereits in Ablösung, Fäulnisblasen, Zehenregion beginnend mumifiziert	Zunge äußerlich linksseitig im Bereich der vorderen 2/3 eine schwärzliche Verfärbung auf, auf dem Schnitt hier eine über 5 mm breite, kräftige, schwarze Einblutung in die Zungenmuskulatur	k. A.	
11.	2 × Strangfurche	m	42	Mai	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	in einem Waldstück	hochgradig	bewegliche Fliegenmaden, Kopfhaut nahezu vollständig lederartig vertrocknet, schmutzig grau-rot, schmierig erweicht, deutlich fortgeschrittenem Fäulniszustand mit Madenfraß und Tierfraß bei nahezu vollständigem Fehlen beider Hände	tief eingezogene Strangmarke, Vertrocknung im Bereich des subkutanen Fettgewebes, korrespondierend zu der äußerlich beschriebenen Strangmarke, zeigen sich jedoch sog. Muskelansatzblutungen im Bereich der Schlüsselbeine	91 d	

A.3 TABELLE DER LEICHENEIGENSCHAFTEN

		Details				Liege- dauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Ob- duktion	Todesursache		Auffinde- ort	Fäulnis- grad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
12.	1 × Zunge, 1 × Aortenbogen- riss	m	24	Mai	traumatischen Schockge- schehen bei schwerem stumpfm Brustkorb- trauma mit Zerreißung des rechten Zwerchfells und Blutrust beidseits, bei zumindest teilweise primär abgerissenem rechten Arm auf nicht na- türliche Weise verstorben	als Beifah- rer in ei- nem PKW	mäßig	fläschengrün, gasblasendurch- setzt, beginnende Oberhautablö- sung	Zunge auf der Schnittfläche rechts zahnbogenartige Einblu- tung entlang des Randes, ab- steigenden Aortenbogenbe- reich an typischer Stelle 2 pa- rallel verlaufende, quere Ein- risse, der Aortenbogen ist deut- lich schwarzrot umblutet	4 d
13.	2 × Zunge	m	63	Mai	anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursa- che hat die gerichtliche Leichenöffnung nicht er- geben	in der Isar treibend	hochgra- dig	Wasserleiche, dichte Schlamm- beläge, Beine graurosa, gering durchgeschlagenes Venennetz, Massive Waschhaut, schmutzig dunkelgrün, Bauchbereich rosa- grünlich, durchgeschlagene Ve- nennetz	Zungenschnittfläche findet sich über die gesamte Länge ab 2 cm hinter der Spitze bis in den tiefen Zungengrund rechts wie links eine Mehrzahl von sehr kräftigen, schwarzroten, zent- ral liegenden, bis zu 2 cm lan- gen und z.T. bis 1 cm breiten Einblutungen	15 d
14.	2 × Herzkranz- schlagader	m	47	Mai	Todesursache nicht be- stimmbar	zu Hause	hochgra- dig	Flächenhafte Grünverfärbung, Madenfraßdefekte, Vertrock- nung, mumifiziert	linken Herzkranzarterie deut- lich fleckförmig bluttfarb- stoffimbibiert, fraglicher In- timaeinblutung	20 d
15.	2 × Rippenum- blutung	w	66	Mai	Aspiration in beide Lun- gen	zu Hause	gering	einzelne Vertrocknungen, ge- samte Bauch flächenhaft grün- lich verfärbt	Rippenarterienbrüche beidseits	k. A.

	Details					Liegedauer					
	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion		Todesursache	Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
16.	1079	2 × Zunge	m	45	Mai	makromorphologische Befundaufnahme die Todesursache nicht abschließend definitiv geklärt werden	im Stadtgebiet auf Radweg liegend	mäßig	Ablösen der Oberhaut, Durchschlagen des Gefäßnetzes, blaugrünliche Hautverfärbungen, Hautvertrocknungen	Zunge im Spitzenbereich fleckförmig blauschwärzlich getönt erscheinend, Einblutungen im Bereich der Zungenspitze, fleckförmige Einblutungen, rechts stärker als links, der Oberschenkelinnenseiten	k. A.
17.	1246	2 × ??	m	75	Juni	zweifelsfreie Todesursache konnte nicht (mehr) gesichert werden	im Krankenhaus	fortgeschritten	Grünverfärbungen, durchgeschlagene Venennetze, gasgebläht	Einblutung ins Unterhautfettgewebe an der linken Hüftaußenseite, Rippenfrakturen, Kopfschwartenverletzungen	4 d
18.	1376	2 × Hautdefekt linker Unterarm	m	60	Juli	Befund an der rechten Herzkranzschlagader in Verbindung mit der beschriebenen Herzhypertrophie durchaus mit der Annahme eines plötzlichen Herztodes	zu Hause	gering	oberflächlich abgelöste Hautschichten, deutliche Fäulnisbläsen, Unterbauch beginnend grünlich verfärbt	linksseitig an der Unterarmstreckseite eine 2 × 2 cm messende, oberflächliche Hautdefektstelle mit randbetonter, bräunlich-rötlicher Vertrocknung	k. A. fixiert
19.	1504	1 × Zunge	w	65	August	Todeseintritt aus innerer natürlicher Ursache im Sinne eines plötzlichen Herztodes	zu Hause	gering	leichte Grünverfärbungen der Haut	linksseitig flächiges, älteres Subduralhämatom, Zunge äußerlich unverletzt, auf dem Schnitt zeigt sich eine kleine, maximal linsengroße Einblutung	k. A.
20.	1601	2 × Herzklappe mit Einblutung	w	77	August	Herzklappenentzündung mit vermutlicher Streuung der Bakterien	zu Hause	gering	Oberflächliche Hautablösungen, Deutliche Grünverfärbung, beginnende innere Leichenfäulnis	Pulmonaltaschenklappe findet sich eine fleckförmig, doppelt linsengroße Einblutung	k. A.

	Details						Liegedauer				
	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache		Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
21.	1623	2 × Weichteile rechte Schädelseite	m	64	August	zentrale Lähmung bei Kompression des Gehirns durch eine Blutung unter die harte Hirnhaut	zu Hause	hochgradig	grün bis schwarzgrün bis braungrün, Oberhautablösungen, massenhaft Fliegenier, und -maden, gasgeblähtes Abdomen	rechten Hinterhaupt- und Schläfenregion besteht eine kräftige, schwarze Schwellung und schwarzrot-blutige Durchtränkung der Weichteile	k. A.
22.	1908	2 × Nebenniere (Einblutung Mark)	m	38	September	Pneumokokken-Meningitis	zu Hause	gering	Vertrocknungen, beginnende Fäulnisveränderungen der inneren Organe	Nebennierenmark eingeblutet und erweicht	2 d
23.	2102	1 × ??	m	59	Oktober	am Herzen krankhafte Befunde, Diese Befunde können jederzeit zu einem unerwarteten Herztod führen	im Stadtgebiet auf Fahrbahn liegend	gering	Am Unterbauch rechts bereits deutliche Grünverfärbung	diverse Hautwunden mit Einblutungen	k. A. /Stunden
24.	2123	1 × Vene rechte Ellenbeuge	m	48	Oktober	keine anatomisch nachweisbare Todesursache, V.a. Tod durch Rückatmung	Ferienwohnung	fortgeschritten	graugrün verfärbter Haut, flaugrün und deutlich gasgebläht, Vertrocknungen, Mumifizierung	Ellenbeuge, bei einer zartwandigen, großen, hier gelegenen Vene, eine etwa 2 : 3 mm haltende Einblutung	10 d
25.	2194	1 × Duodenalulcus	m	53	November	Schockgeschehens bei perforiertem Zwölffingerdarmgeschwür	zu Hause/Wohnzimmer	hochgradig	Ablösen der Oberhaut, Fäulnisblasen, Vertrocknungen, Mumifizierung, Fliegenlarven	durchdautes offensichtliches Zwölffingerdarmgeschwür, 4 cm ab oral des Magenfortsetzers, 2,5 l bräunlich, flüssiger Inhalt in der freien Bauchhöhle	12 d

		Details					Liege- dauer			
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Ob- duktion	Todesursache	Auffinde- ort		Fäulnis- grad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
2010										
1.	1 × Muskelansatz- blutung (Strangfurche)	m	36	Juli	an zentraler Lähmung bei fast typischem Erhängen auf nicht natürliche Weise verstorben	im Wald	fortge- schritten	reichlich Fliegenmaden, lebhaft beweglich, in allen 3 Generatio- nen, keine Puppen, Nackenhaut ist schmierig-bräunlich verfärbt, Kopfhaut mit schmierig-grau- bräunlicher Haut, mit reichlichst Fliegenmaden, rechter Unter- bauch grünlich, die Hohlhand be- ginnend schwärzlich, die Finger- beeren beginnend mumifiziert	Entlang des linken Schlüssel- beines zeigt sich eine ca. 6 cm lange, intensive, schwarzrötli- che Einblutung in der Bein- haut. Rechts die Weichteile um das Schlüsselbein deutlich fäulnisverändert, eine eindeu- tige Beurteilbarkeit ist nicht mehr gegeben, kein Hinweis für so starke Einblutungen wie links, kräftige Muskelur- sprungsblutung am Schlüssel- bein links	10 d
2.	1 × Bauchmuskel	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.

		Details				Liege- dauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Ob- duktion	Todesursache		Auffinde- ort	Fäulnis- grad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
3.	2 × Kopfwunde	m	71	Juli	Zeichen eines schweren stumpfen Schädelhirntraumas mit ausgedehntem Schädelbruchsystem rechtsseitig sowie eines schweren Brustkorbtraumas mit Bruch der Brustwirbelsäule und ausgedehnten Rippenserienbrüchen beidseits. Diese Verletzungen sind prinzipiell geeignet, einen Tod zu erklären	im Gebirge	fortgeschritten	Oberhaut an den rückwärtigen Körperpartien flächenhaft zu Verlust gegangen, die freiliegende Lederhaut feucht, von schmutzig rötlich-bräunlicher Farbe, Kopf- und Gesichtshaut insgesamt von schmutzig grünbrauner Farbe, hochgradig fäulnisverändert, schmierig erweicht, die Oberhaut abgelöst, rege bewegliche Maden	über dem äußeren Drittel der linken Augenbraue, eine schräg quer von hinten oben nach vorne unten ausgerichtete, 3,5 zu gut 1 cm messende Hautdurchtrennung, in allen beschriebenen Hautdurchtrennungen lassen sich in der stark fäulnisveränderten Haut keine eindeutigen Einblutungen abgrenzen	8 d
4.	1 × Rückenmuskulatur Einblutung	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.
5.	Dünndarm-Schleimhaut-Einblutung	m	55	Juli	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	fortgeschritten	Weichteile sind deutlich fäulnisgasgebläht, und zwar sowohl die oberen als auch die unteren Extremitäten wie auch die Rumpfpartie betreffend, großflächige Abhebung oberflächlichster Hautschichten, zahlreiche bewegliche Fliegenmaden bis 1,5cm, Haut ist schmutzig grün, Haut ist schmutzig grün verfärbt, mit kräftig durchschlagenden Venennetzen, Augengeränder sind kräftig fäulnisgasgebläht	Ileumabschnitt, über eine Länge von ca. 45 cm findet sich eine intensiv braun-rötliche Flüssigkeit. Die Serosa und die Schleimhaut sind fast schwarz verfärbt, die Darmwandung ist deutlich verdickt im Vergleich zu den übrigen, unauffälligen Dünndarmabschnitten, schwarz-rote Verfärbung und Verquellung eines ca. 75 cm langen Ileumabschnittes, fortgeschrittene Leberzirrhose, Alkoholabusus	7 d

	Details					Liegedauer					
	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion		Todesursache	Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
6.	1322	1 × Muskulatur	m	32	Juli	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung des Leichnams nicht erbracht, DD: Tod infolge eines stumpfen Brustkorbtraumas	Campingplatz	gering	vordere Brustkorbpartie, die Unterbauchregion einschließlich beider Leisten sowie die Hautgegend um die Mundöffnung sind schmutzig grau-grün verfärbt, innere und äußere Leichenfäulnis und Teilfixierung	Hautabschürfungen und Hämatomverfärbung an den oberen und unteren Gliedmaßen sowie am Rumpf	12 d
7.		1 × Muskulatur	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.
8.	1360	1 × Hautwunde rechter Unterschenkel	m	77	Juli	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die Obduktion des Leichnams nicht ergeben	aus dem Inn	mäßig	rückwärtigen Körperpartien ein durchschlagendes Venennetz, Körperpartien abschnittsweise mit einem Algennetz bewachsen, Zeichen fortgeschrittener Fäulnis, die Haut teilweise grün-bräunlich, teils rotbraun verfärbt, abschnittsweise in Ablösung begriffen, Bauchdecken fäulnisbedingt gebläht	rechten Unterschenkelinnenseite eine schräg von links oben nach rechts unten verlaufende, scharfrandige, ca. 8 cm lange Hautdefektstelle; in der Tiefe dunkelrotbräunliche Verfärbungen des hier freiliegenden Gewebes	5 d
9.	1382	2 × Herzbeutelruptur	w	75	Juli	Todesursache nicht eindeutig abschließend benannt werden	zu Hause	fortgeschritten	Fortgeschrittene Fäulnisveränderung mit Ablösen der Oberhaut, deutlicher Gasblähung der Weichteile, grau-grün-schwarzlicher misfarbener Tönung mit Durchschlagen des Gefäßnetzes und Ausbildung von Fäulnisblasen	Herzgewicht 319 g, das Herz stark fäulnisverändert, schlaff, im Spitzenbereich über ca. 3 cm aufgerissen, streifige Verfärbung der Muskulatur der Herzvorderwand, im Zentrum dieser an der Vorderwand spitzenwärtig gelegenen Verfärbung eine 3 cm durchmessende Rissbildung	k. A.

A.3 TABELLE DER LEICHENEIGENSCHAFTEN

		Details				Liegedauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache		Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
10.	2 × Einblutung Oberarm links	w	79	Juli	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die Obduktion des Leichnams nicht erbracht	zu Hause	hochgradig	Hautdecken sind grau- bis grün bzw. grauschwärzlich, die Oberhaut z.T. abgehoben, z.T. schon pergamentartig-gefältelt abgeschoben, Füßen finden sich Zeichen der trockenen Mumifikation, Kopfbereich auch ein deutlicher Madenbefall	k. A.	
11.	2 × Einblutung Unterschenkel links	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	
12.	1 × Strangfurche	m	76	Juli	infolge eines atypischen Erhängens auf nicht natürliche Weise verstorben	zu Hause	fortgeschritten	Haut grünlich- schwärzlich verändert, die Oberhaut zum Teil abgelöst, Gesichtshaut reichlich mit Schimmelrasen bedeckt, fortgeschrittener innerer und äußerer Leichtenfäulnis	Hals zeigt sich eine tiefe Einschnürung, die sich von vorne nach hinten zieht, der höchste Punkt ca. 1 cm rechts der Mittellinie liegend, im Ursprungsbereich beider Kopfwendelmuskel rechts betont am Schlüsselbein Einblutungen in die Knochenhaut, Muskelursprungsblutungen an beiden Schlüsselbeinen	22 d

		Details					Liegedauer			
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Auffindort		Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
13.	2 × Zunge	m	57	Juli	Todesursache nicht mehr abschließend geklärt werden	zu Hause	mäßig	deutliche Fäulnisveränderungen mit grünlicher Verfärbung. Durchschlagen des Gefäßnetzes und Fäulnisgeruch. Ablösung der äußersten Hautschichten, Wäschebildung der Hände und Füße, Gesichtshaut stark fäulnisverändert, mit missfarbener grün-violetter Färbung, Gasschwellung der Augenweichteile		4 d
14.	2 × Magenschleimhaut	w	70	August	gerichtliche Leichenöffnung des Leichnams erbrachte keine pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache	zu Hause	hochgradig	zahlreiche bis ca. 1 cm lange und lebende Maden, flächenhafte Grünwarzverfärbung des Gewebes, zum Teil deutliche Hautdefekte mit Freiliegen der bereits deutlich fortgeschrittenen fäulnisveränderten Muskulatur, abschnittsweise Mumifizierung		k. A.
15.	1 × Kopfschwarte	m	61	August	plötzlichen Todeseintritt infolge der Herzkrankung kommen. Insofern kann im gegenständlichen Fall durchaus von einem natürlichen Tod ausgegangen werden	zu Hause	fortgeschritten	autolytische Oberhautablösungen, bis faustgroße sogenannte Fäulnisblasen, reichlich Madenfraß am Nacken, in der Schulterregion und im Gesichtsbereich, Haut hier überwiegend dunkelbräunlich verfärbt, Bauchdecken schmutzig grünlichgrau verfärbt, stark gebläht	Kopfschwarte schmutzig grünlichgrau. In der Stirnmitte, obere Partie, eine 2 Euro Stück große Einblutung	14 d

	Details				Todesursache	Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	Liegedauer
	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion						
16.	1 × Hauteinblutung linker Unterarm	m	70	August	anatomisch mit dem bloßen Auge nachweisbare Todesursache hat die gerichtliche Leichenöffnung nicht ergeben	im Wald	mäßig	Hautdecken an der Körpervorderseite etwas ausgetrocknet, graurosa, graubläuliche Leichenfleckschmierig rötlich verfärbt mit kleinen Fliegenmaden belegt, Gesichtshaut z. T. bräunlich verfärbt, beginnend vertrocknet, mit Pilzrasen, Fliegenmaden, Hand ausgeprägte Waschhaut, die Hornhaut beginnend handschuhartig abschiebbar	linken Arm über der Mitte der Unterarmspeichenkante 2 im Abstand von 3 cm zueinander stehende, wie ausgestanzte lochartige Hautdurchsetzungen von 5 mm Durchmesser scheinbar fraglich dezent unterblutet	24 h
17.	1 × Wange links	w	78	August	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die Obduktion der Leiche nicht ergeben	zu Hause	fortgeschritten	gesamte Rumpf sowie Hals und Kopfbereich grünlichgrau verfärbt. In allen Regionen ausgedehnte, nässende Oberhautablösungen, Fliegenmadenbefall		13 d
18.	1 × Unterarm links	m	60	August	pathologisch-anatomisch zweifelsfrei nachweisbare Todesursache hat die Obduktion der Leiche nicht ergeben	zu Hause	hochgradig	Intensiver Madenfraß im Kopfhalsbereich. Der Rumpf bereits mumifiziert, schwach grünlich verfärbt. Reichlich Auflagerungen von noch gefüllten Puppen	Ellenbeuge eine 3,8 cm lange und bis 1 cm weit klaffende Wunde, in der Umgebung schwarztötliche Verfärbung, offenbar wie Blut, tiefgreifender und mit Eröffnung der Ellenbeugenvene, blutartige Antragsungen in der Umgebung der Wunde in der linken Ellenbeuge	k. A.
19.	1 × Brustwand	m	68	August	pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache hat die Obduktion der Leiche nicht ergeben	zu Hause	fortgeschritten	In allen Regionen nässende Oberhautablösungen und blasser Grünverfärbung wie bei Fäulnis, Fußsohlen und Fingerbeeren mumifiziert		k. A.

	Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache	Auffindort	Details			Liegedauer
								Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde	
20.	1616	1 × Knie	w	58	August	ergab keine eindeutig nachweisbare Todesursache	zu Hause	hochgradig	Haut flächenhaft schwärzlich grünlich verändert mit teilweise bereits abgelöster Oberhautschicht, Madenbefall mit gut beweglichen Maden, bis zu 1 cm, Haut zum Teil vertrocknet	Magenschleimhaut gasdurchsetzt, im Bereich der großen Magenstraße zahlreiche bis doppelt glastecknadelkopfgroße Schleimhauterosionen, die schwärzlich belegt sind	9 d
21.		1 × Magenschleimhaut	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.	s. o.
22.	1692	1 × Haut Brustwand	w	43	August	Folgen eines Koronarterienverschlusses auf natürliche Weise verstorben	im Klinikum	gering	Hautdecken bereits flächenhaft grünlich-bräunlich verfärbt, äußere und innere Leichenfäulnis	einzelne kleinere Hämatome an den Extremitäten	30 h
23.	1734	1 × Einblutung Oberschenkelweichteile rechts	w	69	September	keine pathologisch-anatomisch nachweisbare Todesursache	Hotelzimmer	hochgradig	Teil grün-schwärzliche Verfärbungen und durchschlagendes Venennetz, Ablösung der Oberhaut mit Fäulnisblasenbildung, Mumifizierung der Handinnenfläche und Fingerspitzen	rechten Oberschenkelvorderseite zeigen sich mindestens fünf schwärzliche Hautverfärbungen, das darunter gelegene Gewebe dunkel schwärzlich verfärbt	18 d

		Details				Liegedauer				
Pat-ID	Organ	Geschlecht	Alter	Monat der Obduktion	Todesursache		Auffindort	Fäulnisgrad	Fäulnisfarbe	entscheidende makroskopische Befunde
24.	1 × linker Oberarm	m	59	Oktober	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	zu Hause	hochgradig	deutlich düstergrünlich-schwarzlich verfärbt, deutliche Ausprägung von Fäulnisblasen, ausgeprägtes, durchgeschlagenes Venennetz, fäulnisgasgespannt Gesichtshaut deutlich dunkelgrünlich schwärzlich verfärbt, die Lippen froschmaulartig aufgetrieben, einzelne, leblos wirkende, gut 1 cm lange Fliegenmade, Fingerkuppen beginnend mumifiziert	k. A.	
25.	1 × linkes Handgelenk Pulsaderschnitt	m	45	Oktober	pathologisch-anatomisch eindeutig nachweisbare Todesursache hat die gerichtsmedizinische Untersuchung der Leiche nicht ergeben	zu Hause	hochgradig	Rötliche Verfärbungen an der Rumpfvorderseite, Schwarzbraunverfärbungen der Haut, überlagert von fetzigen, teils nässenden Oberhautablösungen, Madenfraß in verschiedenen Regionen, teilweiser Skelettierung im Kopfbereich, Starke Fäulnisveränderungen der inneren Organe	Ältere, chirurgisch versorgte Pulsaderschnitte li. Handgelenk, mindestens 7 parallel verlaufende offenbar glattrandige Wunden	22 d

SEK-Nr./ Leichenr.	Geschlecht	Alter bei Tod	Jahr	Ifd. Nr. Präparat	Asservat Nr.	laufende Nr.	Organ	Organ- gruppe	Morpho- logie	HF	Hb-a	GP-A	Makro- skopie	Liegedauer in Tagen
1	1	85	2008	1	312	20081312	Duodenalschleimhaut	1	1	1	0	1	2	7
2	2	58	2008	2	320	20082320	Magenschleimhaut	1	3	3	0	0	4	46
3	1	67	2008	3	346	20083346	Bauchaorta	5	2	1	0	1	4	9
4	2	53	2008	4	396	20084396	Oberlid	3	1	1	0	1	2	0,7
5	2	60	2008	5	432	20085432	Duodenalschleimhaut	1	3	2	1	1	4	9999
6	2	71	2008	6	546	20086546	Magenschleimhaut	1	2	3	0	1	3	13
7	1	58	2008	7	597	20087597	Magenschleimhaut	1	2	3	0	0	4	96
8	1	58	2008	8	709	20088709	Haut	3	2	3	0	0	3	145
9	1	68	2008	9	715	20089715	Leber	4	3	3	0	1	4	186
10	1	85	2008	10	827	200810827	subdural, Herzkranzschlagader	5	3	1	1	1	3	76
11	1	52	2008	11	830	200811830	Rippenumblytung	2	2	1	1	1	4	9999
12	2	68	2008	12	913	200812913	Defektstelle Haut Shunt	3	1	2	0	1	1	2
13	1	70	2008	13	1064	2008131064	Umblutung Zecke Hüfte	3	1	1	0	1	2	1,2
14	2	72	2008	14	1110	2008141110	Magenschleimhaut	1	3	3	0	0	2	9
15	1	61	2008	15	1111	2008151111	Muskel	2	1	1	1	1	1	7
16	2	54	2008	16	1134	2008161134	Muskel re Oberarm	2	1	1	1	1	2	9999
17	1	72	2008	17	1136	2008171136	M.temporalis re.	2	1	1	1	1	1	2

A.4 TABELLE DER MIKROSKOPIEPAUSWERTUNG

Codeerklärung zur Tabelle der Mikroskopiepauswertung siehe Seite A-34

SEK-Nr./ Leichenr.	Geschlecht	Alter bei Tod	Jahr	Hd. Nr. Präparat	Assevat Nr.	laufende Nr.	Organ	Organ- gruppe	Morpho- logie	HE	Hb-a	GP-A	Makro- skopie	Legedauer in Tagen
18	1	86	2008	18	1147	2008181147	Magenschleimhaut	1	2	3	1	1	1	4
19	1	78	2008	19	1161	2008191161	Herzkranzgefäße	5	2	3	0	0	3	9999
20	1	71	2008	20	1190	2008201190	Dünndarmschleimhaut	1	2	3	0	1	2	11
21	1	59	2008	21	1194	2008211194	Magenschleimhaut	1	3	3	0	1	4	9999
22	1	66	2008	22	1371	2008221371	Organ	4	2	3	0	0	2	9999
23	1	57	2008	23	1580	2008231580	Aortenriss	5	2	1	0	1	4	29
24	1	68	2008	24	1582	2008241582	Ösophagusschleimhaut	1	1	1	1	1	3	5
25	1	48	2008	25	1585	2008251585	GIT-Schleimhaut	1	2	3	0	1	3	10
26	1	79	2008	26	1729	2008261729	Zunge	2	2	1	1	1	3	9999
27	1	76	2008	27	1964	2008271964	Herzkranzschlagader links	5	1	1	0	1	2	9999
28	1	59	2008	28	2275	2008282275	Zunge	2	1	1	1	1	1	2
29	2	84	2008	29	2284	2008292284	Magenschleimhaut	1	3	3	1	1	2	8
30	2	62	2008	30	2375	2008302375	Organ	4	2	1	1	1	1	9999
30	2	62	2008	31	2375	2008312375	Magenschleimhaut, Haut	1	3	3	0	0	9999	9999
31	1	71	2008	32	2499	2008322499	Magenschleimhaut	1	3	2	0	1	4	68
32	2	64	2009	33	98	200933398	Zunge	2	1	1	1	1	1	2
33	1	46	2009	34	119	200934119	Muskel	2	2	1	0	1	3	47

SEK-Nr./ Leichenr.	Geschlecht	Alter bei Tod	Jahr	lfd. Nr. Präparat	Asservat Nr.	laufende Nr.	Organ	Organ- gruppe	Morpho- logie	HE	Hb-a	GP-A	Makro- skopie	Liegedauer in Tagen
34	1	48	2009	35	176	200935176	Duodenalschleimhaut	1	2	3	1	1	2	9999
35	1	63	2009	36	178	200936178	Magenschleimhaut	1	2	3	0	0	4	21
36	1	50	2009	37	207	200937207	Rippenmuskulatur mit Durchstich	2	3	3	0	1	3	7
37	1	65	2009	38	282	200938282	Muskulatur rechter Oberschenkel	2	2	1	1	1	3	7
38	1	51	2009	39	334	200939334	Rippenmuskulatur	2	3	2	0	1	4	102
39	1	28	2009	40	492	200940492	Aorta	5	2	1	1	1	3	9
40	1	22	2009	41	498	200941498	Haut	3	2	1	1	1	3	40
41	2	65	2009	42	743	200942743	Zunge	2	1	1	1	1	2	9999
42	1	42	2009	43	877	200943877	Haut (Strangfurche)	3	2	3	0	0	4	91
43	1	24	2009	44	894	200944894	Zunge, Aortenbogenriss	2	1	1	1	1	2	4
44	1	63	2009	45	972	200945972	Zunge	2	2	1	1	1	4	15
45	1	47	2009	46	1033	2009461033	Herzkranzschlagader	5	3	3	1	1	4	20
46	2	66	2009	47	1054	2009471054	Rippenumblytung	2	1	1	1	1	1	9999
47	1	45	2009	48	1079	2009481079	Zunge	2	1	1	1	1	2	9999
48	1	75	2009	49	1246	2009491246	9999	9999	2	2	0	1	3	4
49	1	60	2009	50	1376	2009501376	Hautdefekt li. Unterarm	3	1	1	1	1	1	9999
50	2	65	2009	51	1504	2009511504	Subduralblutung, Zunge	2	1	2	1	1	1	9999

A.4 TABELLE DER MIKROSKOPIEPAUSWERTUNG

Codeerklärung zur Tabelle der Mikroskopiepauswertung siehe Seite A-34

SEK-Nr./ Leichenr.	Geschlecht	Alter bei Tod	Jahr	Hd. Nr. Präparat	Asseerat Nr.	laufende Nr.	Organ	Organ- gruppe	Morpho- logie	HE	Hb-a	GP-A	Makro- skopie	Liegedauer in Tagen
51	2	77	2009	52	1601	2009521601	Herzklappe mit Einblutung	5	2	1	1	1	1	9999
52	1	64	2009	53	1623	2009531623	Weichteile re Schädelseite	3	3	3	0	0	4	9999
53	1	38	2009	54	1908	2009541908	Nebenniere (Einblutung Mark)	4	1	3	1	1	1	2
54	1	59	2009	55	2102	2009552102	9999	9999	2	1	1	1	1	9999
55	1	48	2009	56	2123	2009562123	Vene rechte Ellenbeuge	5	3	3	1	1	3	10
56	1	53	2009	57	2194	2009572194	Duodenalschleimhaut mit Ulcus	1	3	2	1	1	4	12
57	1	36	2010	58	1277	2010581277	Muskelsatzblutung (Strangfurche)	2	2	1	1	1	3	10
57	1	36	2010	59	1277	2010591277	Bauchmuskel	2	2	1	1	9999	9999	9999
58	1	71	2010	60	1307	2010601307	Kopfwunde	3	3	3	0	0	3	8
58	1	71	2010	61	1307	2010611307	Rückenmuskulatur	2	3	3	0	0	9999	9999
59	1	55	2010	62	1311	2010621311	Duodenalschleimhaut	1	3	1	1	1	3	7
60	1	32	2010	63	1322	2010631322	Muskulatur	2	2	1	1	1	1	12
60	1	32	2010	64	1322	2010641322	Muskulatur	2	2	1	1	1	9999	9999
61	1	77	2010	65	1360	2010651360	Hautwunde rechter Unterschenkel	3	3	3	1	1	2	5
62	2	75	2010	66	1382	2010661382	Herzbeutelruptur	4	3	3	1	1	3	9999
63	2	79	2010	67	1402	2010671402	Einblutung Oberarm links	3	3	3	0	1	4	9999
63	2	79	2010	68	1402	2010681402	Einblutung Unterschenkel links	3	3	3	0	0	9999	9999

SEK-Nr./ Leichenr.	Geschlecht	Alter bei Tod	Jahr	Ifd. Nr. Präparat	Asservat Nr.	laufende Nr.	Organ	Organ- gruppe	Morpho- logie	HE	Hb-a	GP-A	Makro- skopie	Liegedauer in Tagen
64	1	76	2010	69	1421	2010691421	Strangfurche	3	2	1	1	1	3	22
65	1	57	2010	70	1458	2010701458	Zunge	2	1	1	1	1	2	4
66	2	70	2010	71	1480	2010711480	Magenschleimhaut	1	3	2	1	1	4	9999
67	1	61	2010	72	1484	2010721484	Kopfschwarte	3	3	3	1	1	3	14
68	1	70	2010	73	1527	2010731527	Hauteinblutung li Unterarm	3	3	3	1	1	2	1
69	2	76	2010	74	1551	2010741551	Wange links	3	3	3	1	1	3	13
70	1	60	2010	75	1545	2010751545	Unterarm links	3	2	3	9999	1	4	9999
71	1	68	2010	76	1593	2010761593	Brustwand	3	2	1	9999	1	3	9999
72	2	58	2010	77	1616	2010771616	Knie	3	2	1	1	1	4	9
72	2	58	2010	78	1616	2010781616	Magenschleimhaut	1	3	3	0	0	9999	9999
73	2	43	2010	79	1692	2010791692	Haut Brustwand	3	1	1	1	1	1	1,3
74	2	69	2010	80	1734	2010801734	Einblutung Oberschenkelweichteile rechts	3	3	2	9999	1	4	18
75	1	45	2010	81	1971	2010811971	Handgelenk links Pulsaderschnitt	3	2	1	1	9999	4	22

Codeerklärung zur Tabelle der Mikroskopauswertung

Detail	Code	Bedeutung
Morphologie	1	ZK vorhanden
	2	ZK überwiegend vorhanden
	3	keine ZK
HE-Färbung	1	ja
	2	diskret
	3	nein
Hb- α -Färbung	0	negativ
	1	positiv
GP-A-Färbung	0	negativ
	1	positiv
Makroskopie	1	gering
	2	mäßig
	3	fortgeschritten
	4	hochgradig
Organgruppe	1	Schleimhaut
	2	Muskeln
	3	Haut
	4	innere Organe
	5	Gefäße
Geschlecht	1	männlich
	2	weiblich
fehlende Angabe	9999	fehlendes Ergebnis

A.5 Chemikalien: Antikörper

- Rabbit monoclonal antibody Hemoglobin Alpha von Zytomed Systems,
 - REF: RBK 035-05
 - Clone: EPR 3608/ 0,5 ml concentrate
 - LOT: H272

- Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin A von Dako, CD 235a
 - REF: M0819
 - Clone: JC 159 1ml
 - LOT: 00036755

- Monoclonal Mouse Anti-Human Glycophorin C von Dako
 - REF: M0820
 - Clone: Ret 40f
 - LOT: 00068027

- Polap 100 von Zytomed Systems
 - REF / Cat. No.: POLAP-100 1.000 Tests, 100 ml
 - 100 ml Blocking Solution, Reagent 1 (gebrauchsfertig)
 - 100 ml PostBlock Reagent 2 (gebrauchsfertig)
 - 100 ml AP-Polymer Reagent 3 (gebrauchsfertig)

A.6 Chemikalien: Lösungen und Puffer

Verwendet wurden folgende Lösungen und Puffer:

- 4% gepufferte Formalinlösung (pH bei 7,4):
 - 9,07 g KH_2PO_4
 - 11,86 g Na_2HPO_4
 - in 860 ml aqua dest. gelöst
 - 140 ml Formalin (37% Stammlösung)

- ZytoChem-Plus AP Polymer-Kit von Zytomed Systems:
 - REF: Polap-100, ZytoChem Plus, AP Polymer System, (Mouse/Rabbit) 3 x 100ml,
 - LOT: 315 – AP

- Citratpuffer 0,01 mol

- Phosphat-Puffer Konzentrat:
 - 100 ml Puffer
 - 900 ml aqua dest.
 - 1ml Tween®

- Permanent AP-Red Kit von Zytomed Systems
 - REF / Cat. No. ZUC001-500
 - 500 ml Permanent AP Red Buffer
 - 8 ml Permanent AP Red Chromogen
 - 1 Dilution Vial / Verdünnungsröhrchen

A.7 Eidesstattliche Versicherung

Stefanie Hosemann

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel:

Mikromorphologische Blutungsdiagnostik bei Dekomposition menschlicher Leichen

selbstständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

München, 11.02.2025

Ort, Datum

Stefanie Hosemann

Unterschrift Doktorandin

A.8 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Beteiligten danken, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Besonderer Dank gilt dem Betreuer meiner Doktorarbeit, Herrn Prof. Dr. med. Peschel, für die Überlassung des spannenden Themas, seine hervorragende Unterstützung, Förderung und nicht zuletzt Geduld, die mir in den letzten Jahren zuteilwurde. Frau Dr. med. Grove danke ich in besonderem Maße für die fortwährende konstruktive Hilfe bei dieser Arbeit. Ich bedanke mich ebenso für die überaus angenehme Arbeitsatmosphäre im Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Pathologie des Klinikums Schwabing danke ich sehr für die Einarbeitung in die immunhistochemischen Färbeverfahren, sowie für die freundliche Aufnahme und Betreuung.

Mein Dank gilt außerdem Herrn Prof. Dr. med. Anthuber für die immerwährende Unterstützung mit zahlreichen wichtigen Ratschlägen, wertvollen Anmerkungen und bestärkendem Zuspruch, nicht nur bei der Erstellung dieser Dissertation, sondern auch in meinem Berufsleben.

Mein tiefster Dank gilt meinem Ehemann Rudolf für seine unermüdliche Ermutigung – ohne Deine Unterstützung hätte ich die Dissertation nicht in dieser Form fertigstellen können.

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie und meinen Freunden, die mir stets mit offenem Ohr, voller Unterstützung und stets motivierend zur Seite standen.