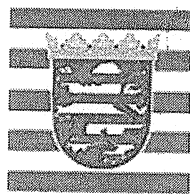


HESSEN



Mord z.N.

YOZGAT, Halit

TZ: 06.04.2006

TO: Kassel,

Holländische Str. 82

CV-Nr.: 403409/2006

StA Kassel

8821 UJs 66175/06

MK „Cafe

I. Hauptakte

Band 2

Neuropathologisches Gutachten

über

Yozgat
Yozgat, Halit

Geboren am: 6.2.85
Verstorben am: 6.4.06

Erstattet am

im Auftrag

der Staatsanwaltschaft Kassel (StA Dr. Wied)

Az.: (liegt nicht vor)

vom

Institut für Neuropathologie
Universität Göttingen
Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen

Institut für Rechtsmedizin der Universität Göttingen: L-Nr. 69/06

Institut für Neuropathologie der Universität Göttingen: A 87/06

Inhaltsverzeichnis

1. Fragestellung der Staatsanwaltschaft	Seite 3
2. Angaben zur Vorgeschichte	Seite 3
3. Neuropathologische Untersuchungsbefunde	Seite 4
3.1 Untersuchungsbefunde der Kopf- und Hirnsektion	Seite 4
3.2 Befunde der histologischen Untersuchungen	Seite 5
4. Neuropathologische Diagnose	Seite 9
5. Beurteilung	Seite 10
6. Beantwortung der Frage der Staatsanwaltschaft	Seite 12

1. Fragestellung der Staatsanwaltschaft

Die Frage der Staatsanwaltschaft betrifft den genauen Verlauf der beiden Schusskanäle.

2. Angaben aus der Vorgeschichte

Tötung durch Kopfschussverletzungen. Bei der Obduktion zwei Steckschüsse mit Einschuss, einmal in Höhe der rechten Schläfe zur linken, dort unter Sprengung der Schläfenbeinschuppe und zum anderen Einschuss rechts Os parietale nach links oben ansteigend.

3. Neuropathologischer Untersuchungsbefunde

3.1 Untersuchungsbefunde der Hirnsektion

Die Kopfsektion wurde am 7.4.2006 im Rahmen der Autopsie durch das Institut für Rechtsmedizin (Direktor Prof. Dr. med. Dr. jur.h.c. K.-S. Saternus) der Universität Göttingen durchgeführt.

Die Hirnsektion am Institut für Neuropathologie der Universität Göttingen fand am 2.5.2006 statt.

Das formalinfixierte Gehirn wiegt 1790 g, hiervon entfallen 198 g auf die infratentoriellen Strukturen. Die Dura liegt nicht vor. Die Arachnoidea ist in der Konvexität zart und durchscheinend, im Bereich des Chiasma nervi optici findet sich eine diskrete Subarachnoidalblutung. Die Gyri sind deutlich abgeplattet und die Sulci verstrichen. Es zeigen sich makroskopisch schon deutliche Uncusschnurfurchen, was für ein generalisiertes Hirnödem spricht.

Inspektorisch und palpatorisch zeigen Kleinhirn und Hirnstamm keine makroskopisch sichtbaren pathologischen Veränderungen.

Die Hirnnerven sind, soweit beurteilbar, regelrecht angelegt. Die arteriellen hirnversorgenden Gefäße im Bereich des Circulus arteriosus cerebri Willisii zeigen keine arteriosklerotischen Veränderungen.

Der Hirnstamm ist bereits ab... Großhirn zahlreiche frontale Schnitte gelegt. Die inneren Liquorräume sind nach links verschoben und verschmälert. Es fällt auf den frontalen Hirnschnitten neben den deutlichen Uncusschnurfurchen, abgeflachten Gyri und verstrichenen Sulci eine subfalziale

Herniation nach links auf. Die Hirnrinde ist jedoch auf allen Schnittebenen scharf gegen das Marklager abgegrenzt.

Es fallen in den Frontalschnitten zwei rechtsseitig gelegene ausgeprägte Substanzdefekte auf, die den Schusskanälen entsprechen. Der eine findet sich vom rechtsseitigen Gyrus temporalis superior (kortikaler Substanzdefekt ca. 2,0 cm im Durchmesser) bis zum mediobasalen Rand des Gyrus uncinatus verlaufend (etwa 6 cm lang). Dieser Schusskanal ist durch einen zentralen Substanzverlust und umliegendes nekrotisches Gewebe charakterisiert. Den zweiten Schusskanal erkennt man im Bereich des rechten Okzipitalpols. Dieser hat eine Länge von ca. 5 cm und scheint im oberen okzipitalen Marklager zu enden. Der okzipitale Schusskanal hat an den Randbereichen deutlich nekrotische Veränderungen. Der Substanzdefekt an der okzipitalen Hirnoberfläche beträgt ca. 3,5 cm.

Im Bereich des Nucleus caudatus, Putamen und Pallidum sind makroskopisch keine Veränderungen zur erkennen. Ebenso erscheinen Thalamus und Corpora mamillaria makroskopisch unauffällig. Das Corpus callosum erscheint symmetrisch.

Nach Abtrennen des Kleinhirns vom Hirnstamm werden durch das Kleinhirn sagittale Schnitte gelegt. Es stellt sich makroskopisch keine Kleinhirnatrophie dar. In den Meningen befinden sich keine Auflagerungen. Durch den Hirnstamm werden axiale Schnitte gelegt. Die Substantia nigra erscheint normal pigmentiert.

3.2 Befunde der histologischen Untersuchungen

Im ZNS-Gewebe, welches dem rechten temporalen Schußkanal anliegt, erkennt man Kortex und Marklager sowie querverlaufende Faserbahnen. Dieses Gewebe erscheint vital, jedoch sind einige kortikale Nervenzellen deutlich eosinophil geschrumpft und befinden sich in beginnender Kernpyknose. Um kleine venöse

Gefäße finden sich dezente perivaskuläre Blutablagerungen, die noch nicht in der Berliner-Blaufärbung für Eisen anfärbbar sind. Als Reaktion auf die frischen hypoxischen Veränderungen findet sich in der Immunhistochemie für das Gliafasersäureprotein (GFAP) fokal in den kortikalen Abschnitten als auch diffus im Marklager eine ausgeprägte Astrogliose mit teilweise plumpen, wenig verzweigten Astrozyten. Die Immunhistochemie für den Mikroglia/Makrophagenmarker KiM1P zeigt eine mehr fokale Aktivierung von Makrophagen/Mikroglia im ZNS-Gewebe, teilweise auch insbesondere um die kleinen venösen Gefäße. Die Immunhistochemie für das Amyloid-Precursor-Protein (APP) zeigt keine positiven Ablagerungen, die als Zeichen der axonalen Schädigung ab ca. 90 Minuten nach dem Ereignis zu sehen sind.

In den Schnittpräparaten des anderen, rechts okzipital gelegenen Schusskanals zeigt sich in der Umgebung des Schusskanals vitales ZNS-Gewebe bestehend aus Kortex, Marklager und Faserbahnen. Im Bereich des Kortex fallen auch hier eosinophile Nervenzellnekrosen mit Kernpyknose und Tigrolyse auf. Die Meningen sind zart und durchscheinend, allerdings finden sich vereinzelt Erythrozyten in diesen. Die kortikalen und Marklagergefäße sind grazil und zeigen teilweise diskrete perivaskuläre Ablagerungen von Erythrozyten. Es fällt in der H&E Färbung eine Einstreuung von knöchernen Fragmenten in die Präparate auf, die jedoch keine Gewebeaktion hervorgerufen haben. Die Immunhistochemie für GFAP zeigt auch in diesem Areal eine ausgeprägte Astrogliose, insbesondere im Marklagerbereich mit reaktiv veränderten, plumpen, wenig verzweigten Astrozyten, welche nur diskret im Bereich des Cortex zu finden sind. Die Immunhistochemie KiM1P für Makrophagen und Mikroglia zeigt neben einer deutlichen Positivität in den Meningen auch eine

perivaskuläre Akzentuierung um kleine venöse Gefäße als auch diskret eine Aktivierung im Bereich des Marklagers.

Die histologischen Präparate des Cortex frontalis medialis links und rechts zeigen eine normale Histoarchitektur des Kortex sowie eine unauffällig angelegtes Marklager. Die Pyramidenzellen der Lamina III und V erscheinen eosinophil. Die Meningen sind grazil und weisen keine Verdickungen auf. Die Gefäße im Marklagerbereich sind ebenso wie die kortikalen Gefäße schlank und zeigen keine verdickten Wände oder perivaskulären Erweiterungen.

Im Bereich der Basalganglien erkennt man beidseits ein normal aufgebautes Ependym. Es zeigen sich in dieser Region mittelgroße Gefäße mit normalem Gefäßaufbau und ohne perivaskuläre Erweiterungen.

Die histologischen Präparate der linksseitigen und rechtsseitigen Hippocampi lassen einen normalen histologischen Aufbau bestehend aus Fascia dentata und pyramidalem Neuronenband mit den Regionen CA4 bis CA1 erkennen. In diesem Neuronenband erkennt man keine neurodegenerativen Veränderungen wie vakuologranuläre Veränderungen oder Hiranokörperchen. Neurofibrilläre Tangles sind ebenfalls in der H&E Färbung nicht zu sehen. Die Gefäße erscheinen morphologisch unauffällig. In den CA1-Regionen findet man in beiden Hippocampi eine beginnende eosinophile Nervenzellenekrose mit deutlich geschrumpften, eosinophil gefärbten Nervenzellen und teilweise stattgehabter Tigrolyse, was für frische hypoxische Veränderungen von mindestens 30 Minuten Dauer spricht. Allerdings scheint es nur eine geringgradige reaktive Gliose auf diese frischen hypoxischen Veränderungen zu geben.

Im Bereich des Gyrus cinguli erkennt man histopathologisch keine Veränderungen.

Die Corpora mamillaria sind frei von pathologischen Veränderungen, insbesondere stellen sich keine Residuen älteren Blutungen, Nervenzellverluste oder reaktiven Gliosen dar.

Innerhalb der Area striata findet man auf beiden Seiten einen normalen Aufbau der Hirnrinde sowie des Marklagers mit morphologisch intakten Gefäßen bzw. unauffälligem Myelin. Die Meningen sind zart und ohne Veränderungen.

Im Bereich des Thalamus mediodorsalis links als auch rechtsseitig fallen eosinophil gefärbte Nervenzellen auf. Die Präparate des Mittelhirns zeigen eine normal aufgebaute Pars compacta der Substantia nigra und regelrecht pigmentierte Nervenzellen ohne intraneuronale Einschlüsse oder extrazellulär Ablagerungen vom Pigmenten, wobei die pigmentierten Nervenzellen elongiert erscheinen.

Im Bereich des Pons stellt sich ein regelrecht pigmentierter Locus coeruleus ohne intraneuronale Einschlusskörperchen oder frische hypoxische Veränderungen dar. Im übrigen Ponsbereich erkennt man normal angelegte quer- oder längsverlaufende Fasertrakte ohne mikroskopisch fassbare pathologische Veränderungen.

Im Bereich der kaudalen Medulla sieht man die unteren Olivenkerne mit normalen Nervenzellen und ohne reaktive Gliose. Die histologischen Präparate des Zerebellums zeigen einen normalen Aufbau bestehend aus Molekular-, Purkinje- und Körnerzellschicht. Im Bereich des Nucleus dentatus stellen sich keine Auffälligkeiten, insbesondere keine hypoxischen Veränderungen dar. Die Meningen im Bereich des linkshemisphäriellen Zerebellums zeigen diskrete subarachnoidalen Ablagerungen. Die Meningen sind zart und zeigen morphologisch keine Zeichen einer Fibrose. Der Kleinhirnoberwurm zeigt mikroskopisch keine Verschmälerung der Molekular- oder Körnerzellschicht. Purkinjezellen sind in normaler Anzahl zu finden.

4. Neuropathologische Diagnose

Erwachsenengehirn mit:

1. rechtsseitigen parenchymatösen Substanzdefekten auf Grund zweier Schusskanäle (der erste beginnend vom rechten Gyrus temporalis superior bis zum medialen Rand des Gyrus uncinatus, der zweite beginnend vom rechten Okzipitalpol bis in das hochparietale Marklager),
2. frischen hypoxischen Veränderungen in beiden Hippocampi;
3. generalisiertem, rechts betontem Hirnödem mit Uncusschnürfurchen beidseits und subfalzialer Herniation nach links.

5. Beurteilung

Der 21 Jahre alt gewordene Halit Yozbgab starb am 6.4.2006. In der Vorgeschichte findet sich eine Tötung durch Kopfschussverletzung. Im Rahmen des vorliegenden Gutachtens soll auf den genauen Verlauf der beiden Schusskanäle Stellung genommen werden. Die Hirnsektion bei Herrn Yozbgab zeigte ein mit 1790 g recht schweres Gehirn mit makroskopischen Veränderungen, die für ein generalisiertes, rechts betontes Hirnödem mit abgeflachtem Gyri und verstrichenen Sulci, verengten inneren Liquorräumen, Uncusschnürfurchen bzw. subfalzialer Herniation nach links sprechen. Schon bei der äußeren Betrachtung des Hirnes fallen die Öffnungen der zwei Schusskanäle im rechtsseitigen Gyrus temporalis superior (Durchmesser des Parenchymdefektes 2 cm) sowie im Bereich des Okzipitalpols (Durchmesser des Substanzdefektes 3,5 cm) auf. Bei der Anfertigung der frontalen Schnitte lässt sich der Verlauf der Schusskanäle deutlich erkennen. Der am rechten Temporallappen gelegene Schusskanal ist ca. 6 cm lang, beginnt am rechten Gyrus temporalis superior und geht bis zum medialen Gyrus uncinatus. Der Schusskanal im Bereich des rechten Okzipitalpols weist am Kortex einen größeren Substanzdefekt von ca. 3,5 cm auf und verläuft aufsteigend im Bereich des rechten Marklagers und ist ungefähr 5 cm lang. Im zentralen Bereich des Schusskanals findet sich ein Parenchymdefekt, darum liegt deutlich nekrotisches Gewebe.

Diese auffälligen makroskopischen Veränderungen werden durch die feingeweblichen Untersuchungen bestätigt. Es finden sich im Bereich des vitalen Gewebes, welches sich um die Schusskanäle befindet, frische hypoxische Veränderungen der Nervenzellen mit eosinophiler Nervenzellnekrose sowie begleitenden glialen Reaktionen, die sich deutlich im Bereich des Marklagers

manifestieren. In beiden Hippocampi sieht man außerdem in den CA1-Regionen eosinophile Nervenzellnekrosen. Diese morphologischen Veränderungen der beginnenden frischen Nervenzellnekrosen mit begleitender glialer Reaktion sprechen dafür, dass der Patient mindestens 30 Minuten nach dem Ereignis noch lebte. Die Immunhistochemie für das Amyloidprecursorprotein (APP), welche ab ca. 90 Minuten nach axonaler Schädigung zu sehen ist, ist jedoch negativ.

Auch in anderen Hirnregionen zeigen sich diskrete morphologische Zeichen einer Hypoxie, insbesondere in den Pyramidenzellen des frontalen Kortex und den Neuronen des mediodorsalen Thalamus beidseits. Als Nebenbefunde finden sich diskrete traumatisch bedingte Subarachnoidalblutungen im Bereich des Chiasmas sowie des linkshemisphäriellen Zerebellums.

6. Beantwortung der Frage der Staatsanwaltschaft

Im Rahmen des Todesgeschehens konnten zwei rechtsseitig gelegene Schusskanäle lokalisiert und beschrieben werden. Des Weiteren fanden sich begleitend frische hypoxische Veränderungen im Bereich beider Hippocampi sowie ein deutliches generalisiertes Hirnödem auf Grund des Primärereignisses, das als todesursächlich anzusehen ist.

Göttingen, den 7.6.2006



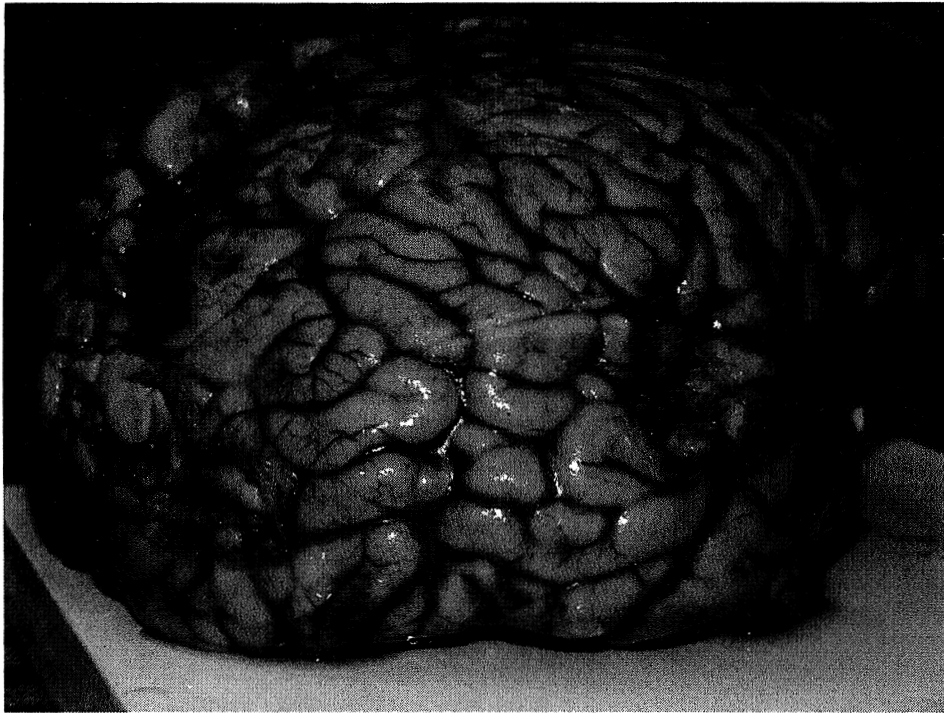
Prof. Dr. med. W. Brück
Leiter der Abteilung



OA PD Dr. M. Prinz

Anlage:

1 Photo



Makroskopische Ansicht des Gehirns