

# Experimentelle Untersuchungen über den Tod durch Ertrinken.

Von

Prof. Dr. Nicolae P. Balan,

Direktor des Gerichtsmedizinischen Instituts der Universität Jassy (Rumänien).

Der Tod durch Ertrinken gehört zu den in der Gerichtlichen Medizin meist behandelten Fragen und hat zu zahlreichen Untersuchungen und Studien Anlaß gegeben. Einerseits hat man nach der Erklärung des Todes durch Ertrinken gesucht, andererseits nach den sicheren charakteristischen Anzeichen, die den reinen Ertrinkungstod von anderen zufällig oder gleichzeitig im Wasser vorkommenden Todesfällen (Synkope, Hirnblutung, heftiger Anschlag im Wasser usw.) unterscheiden. Ferner wurden die Veränderungen besprochen, die sich an menschlichen Körpern finden, die nach bereits eingetretenem Tode ins Wasser gelangten.

In überwiegender Zahl betreffen die Untersuchungen und Studien aber die durch die Ertränkungsflüssigkeit verursachten Veränderungen.

Schon im Jahre 1630 hat *Sylvius* das Eindringen von Flüssigkeit in die Luftwege und Lungen beim Ertrinken beschrieben, aber erst viel später, nach den Untersuchungen von *Morgagni*, *Haller* und *Louis* hat man ein solches Eindringen von Flüssigkeit allgemein zugegeben. Durch die Forschungen von *Paltauj*, *Paul Bert*, *Brouardel* und *Loye*, *Wachholz* und *Horoszkiewicz* u. a. wurde dann genau nachgewiesen, daß die Hauptmenge der Ertränkungsflüssigkeit im dyspnoischen Stadium (und zwar hauptsächlich im Anfang desselben) in die Luftwege eindringt und nur ein ganz kleiner Anteil vorher und nachher.

Nach *Brouardels* Schema ist dieses Stadium die 3. Phase des Ertrinkens. *Brouardel* unterscheidet 5 Phasen des Ertrinkens:

1. Die Phase der Überraschung (Dauer 5—6 Sekunden).
2. „ „ „ Apnoe (Dauer etwa 60 Sekunden).
3. „ „ „ großen Einatmungen (Dauer etwa 60 Sekunden).
4. „ „ „ Asphyxie (Dauer etwa 60 Sekunden).
5. „ „ „ terminalen Einatmungen (Dauer etwa 30 Sekunden).

Trotz dieser völlig überzeugenden Untersuchungen gibt es noch immer Forscher, die überhaupt nicht anerkennen, daß beim Ertrinken Flüssigkeit in die Lungen eindringt, bzw. ein solches Eindringen von Flüssigkeit nur für die Zeit nach der dyspnoischen Phase zugeben.

Beispielsweise erklärt *Cot*, Oberarzt der Pariser Feuerwehr, in seinem Buche „*Les asphyxies accidentelles*“ (Maloine. Paris 1931) den Tod durch Ertrinken als durch akutes Lungenödem verursacht, das sich zu Beginn der dyspnoischen Phase, d. h. innerhalb 60—90 Sekunden vom

Anfang des Ertrinkens an gerechnet, ohne Mitwirkung des Ertränkungsmediums einstellt. Nach *Cot* erreicht die Flüssigkeit die Lungen erst in den letzten Stadien — in der 4. bis 5. Phase nach *Brouardel* —, wenn das Lungenödem als alleinige Todesursache seine Wirkung bereits vollendet hat.

*Cot* stützt seine Ansicht auf die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen an Hunden. Er fand in den Lungen der von ihm ertränkten Tiere nur sehr wenig Flüssigkeit, und diese war fast ebenso eiweißhaltig wie das Blutserum.

*Cot* ging bei seinen Versuchen folgendermaßen vor: Er sammelte den Schaum aus der Luftröhre und den Bronchien sowie die Flüssigkeit aus den Lungen, die erst im ganzen, dann zerschnitten ausgepreßt wurden. Von einem großen Hunde erhielt er etwa 50—60 ccm blutige Flüssigkeit und Schaum.

Durch 24stündige Abkühlung wurde der Schaum verflüssigt, dann das Ganze auf 75° erhitzt, um eine schnelle Gerinnung zu bewirken.

Zum Schluß blieb für *Cot* eine ganz geringe Menge Residualflüssigkeit, etwa 1 ccm auf 10 ccm der anfänglichen Menge, übrig. Diese Flüssigkeit ist derjenigen sehr ähnlich, die man erhält, wenn man Blutplasma oder Blutserum der gleichen Behandlung unterwirft. — Die Analyse dieser Flüssigkeit ergibt 26—30% Eiweiß.

Diese Feststellungen liefern natürlich keinen hinreichenden Beweis dafür, daß keine Flüssigkeit beim Ertrinken in die Lungen eindringt. Mit Recht bemerkt dies auch *Martin* (Lyon), in seinem auf dem Kongreß für Gerichtliche Medizin in Paris gehaltenen Vortrage, in dem er *Cots* Ansichten bestreitet. *Martin* sagt, man dürfe nicht vergessen, wie schnell die Ertränkungsflüssigkeit durch das reiche Lungencapillarnetz resorbiert wird. Diese schnelle Resorption der eingedrungenen Flüssigkeit aus den Lungen erklärt auch die Hydrämie des Blutes, die durch mannigfache Methoden — Zählung der roten Blutkörperchen, Messung des Hämoglobingehaltes, des trockenen Blutrückstandes, durch Kryoskopie des Blutes, und zwar gesondert aus der rechten und der linken Herzhälfte, durch Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit des Blutes usw — bewiesen worden ist.

Unserer Ansicht nach kann die durch die Verdauungswege erfolgende Flüssigkeitsresorption für die Hydrämie des Blutes, die so schnell eintritt, nur sehr wenig ausmachen.

Nach der schnellen Resorption der Ertränkungsflüssigkeit haftet die im Lungengewebe und in den Alveolen verbliebene Menge so fest in den Capillaren, daß es schwierig ist, sie von dort auszupressen, auch wenn man die Lungen noch so sehr zusammendrückt.

Mittels dieser Methode kann man, selbst wenn man die Lungen zerschneidet, nur eine ganz kleine Menge Ertränkungsflüssigkeit zum Vorschein bringen, die mit Blutserum gemischt ist und eine eiweißreiche, serumähnliche Flüssigkeit darstellt. Das hat auch *Cot* bei seinen Untersuchungen festgestellt. Er nimmt an, daß es sich um eine Ödemflüssigkeit handelt, die von dem *im Anfang* der dyspnoischen Phase eintretenden Lungenödem herrührt.

In einem anderen von mir vorgenommenen Versuch stellte ich, im Gegensatz zu *Cot*, fest, daß, wenn man die Lungen der ertränkten Tiere sofort nach dem Verlöschen des Lebens herausnimmt und fixiert, man unter dem Mikroskop nur kleine Teile der Lungen ödematös findet. Läßt man aber das Tier nach dem Ableben längere Zeit in der Ertränkungsflüssigkeit, so breitet sich das Ödem mehr und mehr aus. Hauptsächlich durch das flüssige Blut und das reiche Lungencapillarnetz erfolgt die schnelle Ausbreitung des Ödems durch Diffusion.

Diese Überlegungen zeigen die schwachen Seiten der *Cotschen* Theorie, nach der das im Beginn der dyspnoischen Phase auftretende Lungenödem die Todesursache beim Ertrinken ist.

Ein durchschlagendes Argument gegen die *Cotsche* Theorie wäre aber der Nachweis, daß die Ertränkungsflüssigkeit während des Ertrinkungsvorganges, d. h. vor dem Tode, in die Lungen eindringt, wann dies geschieht, und welche Rolle diese Tatsache beim Tode durch Ertrinken spielt.

Die Beantwortung dieser Fragen haben wir uns als Ziel dieser Arbeit gesetzt. Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen ausgeführt, deren Gewicht zwischen 600 und 850 g schwankte. Im ersten Teil der Arbeit haben wir 20 Meerschweinchen geopfert, für Kontrollversuche dann noch einige.

Als Ertränkungsmedium wurde Wasser benutzt. Je 1 l Wasser wurde 1 g fein pulverisierte Reisstärke zugesetzt. Zu dem Zusatz von Stärkemehl hatten wir uns entschlossen, um durch die nachfolgende histologische Untersuchung nicht nur das Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit in die Lungen, sondern auch die Verteilung derselben in den verschiedenen Teilen der Lungen nachzuweisen, und zwar mittels der Stärkekörnchen, die überall da, wo die Ertränkungsflüssigkeit eindringt, zu finden sein müssen.

Dickere Flüssigkeiten wie Wismutemulsion, mit Carmin gefärbte Gelatine-lösung oder gar Quecksilber sind nicht verwendbar. Mit ihnen kann man vielleicht das Ertrinken in dicken Lösungen, nicht aber in gewöhnlichem, flüssigem Medium studieren.

Farblösungen, Methylenblaulösung u. a. sind ebenfalls ungeeignet, da eine kleine Menge hiervon, auf große Flächen verteilt, nicht gut zu sehen ist.

Von den 20 Meerschweinchen wurden 7 narkotisiert, die übrigen 13 nicht.

Die zu ertränkenden Tiere wurden in einen Drahtkorb getan, der so groß war, daß die darin befindlichen Tiere sich bewegen konnten. Die Öffnung des Korbes wurde beim Untertauchen mit einer Glasscheibe verschlossen. Ein großes Glasgefäß wurde mit stärkehaltigem Wasser (Lösung 1:1000) gefüllt und vor dem Ertränken der Tiere fortwährend in Bewegung gehalten, um eine immer gleichmäßige Verteilung der Stärkekörnchen zu bewirken.

Es wurde nur das Verfahren des plötzlichen Ertränkens benutzt. Zwei der Versuchstiere wurden vollständig ertränkt, d. h. sie wurden bis zum Eintritt des Todes unter Wasser gelassen; bei den anderen Tieren wurde das Ertränken durch plötzliche Strangulation unterbrochen. Dies geschah, um festzustellen, wieweit innerhalb bestimmter Zeitabschnitte das Wasser in die einzelnen Abschnitte der Lungen eindringt. Diese Strangulationen wurden unter Wasser vorgenommen,

in verschiedenen Zeitabständen, vom Beginn des Untertauchens an gerechnet, mittels eines starken, am unteren Halsabschnitte sitzenden Fadens. Nachdem der Bindfaden fest angezogen worden war, wurde das Tier mit dem Bindfaden am Halse aus dem Wasser herausgehoben.

Nach Eintritt des Todes wurden die Lungen herausgenommen, voneinander getrennt und im ganzen in *Ortho*scher Lösung fixiert. Nach dem Erhärten wurden sie mit zwei parallelen, durch die laterale Fläche und den Hilus gehenden Längsschnitten in drei Teile geteilt. Der mittlere, 2 mm dicke Teil wurde dann wieder in Ober- und Unterlappen zerschnitten. Auf diese Weise konnte man an zwei gesondert eingebetteten Präparaten die ganze Sektionsfläche der Lungen untersuchen. Des Weiteren wurden sie dann in Paraffin eingebettet, in 7  $\mu$  dicke Schnitte geschnitten, mit Lithiumcarmin gefärbt und mit Salzsäurealkohol differenziert.

Um die Stärkekörnchen sichtbar zu machen, wurden die Präparate noch mit Lugollösung behandelt, wasserfrei gemacht, geklärt und in Canadabalsam eingelegt.

Die mikroskopische Untersuchung mußte sehr bald vorgenommen werden, da die Stärkekörnchen ihre Farbe nur ein paar Tage behalten.

Die histopathologische Untersuchung der 11 nicht narkotisierten Tiere, bei denen das Ertränken durch Strangulation unterbrochen worden war, ergab das folgende:

Die Tiere, die genau je 20, 30, 40 oder 45 Sekunden unter Wasser gehalten worden waren, zeigen in dem ganzen Lungenpräparat nur sehr wenige, gleichmäßig verteilte Stärkekörnchen, hauptsächlich in den zentralen Bronchen und im benachbarten Lungengewebe. Doch konnte man bemerken, daß bei den Tieren, die 20—30 Sekunden unter Wasser gelassen worden waren, im ganzen nur 6—10 Körnchen zu finden waren, während bei denen, die 40—45 Sekunden unter Wasser geblieben waren, doppelt so viele Körnchen vorhanden waren, die wie gesagt, in allen Lappen gleichmäßig verteilt waren.

50—60 Sekunden, vom Beginn des Untertauchens an gerechnet, entsprechen beim Meerschweinchen gerade dem Anfang der dyspnoischen Phase.

Bei den Tieren, die 50—60 Sekunden unter Wasser gelassen und dann, also im Anfang der dyspnoischen Phase, stranguliert worden waren, finden wir, im Vergleich zu obigem Befund, sehr zahlreiche, auf eine viel ausgedehntere Fläche verteilte Körnchen. Außerdem sind die Körnchen in Ober- und Mittellappen viel zahlreicher und viel mehr gehäuft als im Unterlappen. Im letzteren finden wir sie um den Hilus herum und in den an die großen Bronchien angrenzenden Teilen der Lungen.

Vergleichen wir die untersuchten Anteile der beiden oberen Lappen mit der des Unterlappens, so finden wir, daß die Verbreitung der Körnchen in den Unterlappen im Verhältnis viel geringer ist. Hält man die Tiere bis zum Ende der dyspnoischen Phase unter Wasser und stranguliert sie erst dann, so findet man diesen Unterschied in der Verteilung

der Körnchen nicht mehr. Die Körnchen sind auch im Unterlappen verhältnismäßig ebenso verbreitet und sind ebenso gehäuft wie in den oberen Lappen.

Der mikroskopische Befund bei den bis zum Ende der dyspnoischen Phase unter Wasser gehaltenen und dann strangulierten Tieren unterscheidet sich nur wenig von dem Befund bei denjenigen Tieren, die nach Eintritt des Todes noch 5 bzw. 10 Minuten unter Wasser gelassen worden waren, aber nicht stranguliert worden waren.

Diesen Versuch habe ich jetzt nur mit zwei Meerschweinchen ausgeführt, weil ich die entsprechenden Experimente für eine im vorigen Jahre gemachte Arbeit bereits mit 20 Tieren vorgenommen habe<sup>1</sup>.

Die beiden Meerschweinchen waren nach dem Eintritt des Todes 5 und 10 Minuten unter Wasser gelassen worden. Die Verteilung der Stärkekörnchen war bei ihnen die gleiche wie in dem oben beschriebenen Versuche.

Die Stärkekörnchen sind in der rechten Lunge ebenso dicht gehäuft wie in der linken. Um den Hilus und in den mittleren Teilen der Lappen finden sich viel mehr Stärkekörner als an den Lappenrändern. Dagegen fehlen die Körnchen fast völlig in den entfernteren subpleuralen Teilen und hauptsächlich am vorderen Rand und an der Lungenbasis.

Die mit Unterbrechungen ertränkten Tiere, d. h. diejenigen Tiere, die während des Ertrinkens zwischendurch an die Oberfläche des Wassers gebracht wurden, um Atem holen zu können, zeigen in den mittleren Teilen viele Stärkekörnchen, nach der Peripherie zu sind sie dagegen nicht so dicht beisammen und auch nicht so gleichmäßig und regelmäßig verteilt.

Den gleichen Befund kann man bei den vorher mit Chloroform oder mit Äther betäubten Tieren feststellen.

Bemerkenswert ist, daß die narkotisierten Tiere sich ganz anders als die nichtnarkotisierten verhalten. *Brouardel* hat gezeigt, daß ein narkotisierter Hund, den man ertränkt, im Wasser ruhig weiter atmet, zuerst in verlangsamtem Tempo, später aber, bis zum Eintritt des Todes, im gewöhnlichen Atmungsrythmus.

Zu dem gleichen Ergebnis bin auch ich in meiner oben erwähnten Arbeit gekommen, aber nur bei den mit Chloroform narkotisierten Tieren. Verwendete ich dagegen zur Narkose Äther, das gewöhnliche, meist benutzte Narkoticum bei den Tierversuchen, so stellte ich fest, daß das Tier sich fast 20 Sekunden lang im Wasser ruhig verhält, dann aber ebenso unruhig wird und sich mit aller Kraft aus dem Wasser zu befreien sucht, wie die nichtnarkotisierten Tiere.

<sup>1</sup> *N. Balan*, Recherches expérimentales sur la submersion. Paris méd. 47 (1931).

Um die verschiedene Art und Weise des Eindringens von Wasser bei den mit verschiedenen Narkoticis betäubten Tieren zu studieren, habe ich 4 Meerschweinchen mit Äther, 3 mit Chloroform narkotisiert.

Bei den mit Äther narkotisierten Tieren war der Ertrinkungsvorgang durch plötzliche Strangulation nach 20 bzw. 30, 45 und 110 Sekunden abgebrochen worden, d. h. 3mal vor Beginn, 1mal nach dem Ende der Dyspnoe.

Die mikroskopische Untersuchung wurde genau ebenso wie vorher ausgeführt. Nach 20 Sekunden finden wir in der ganzen Lunge nur 3—4 Körnchen, und auch diese nur in den oberen Lappen, nicht eins in den Unterlappen.

Nach 30—45 Sekunden sind in der ganzen Lunge insgesamt 20 Körnchen zu finden. Das bedeutet also, daß das Resultat das gleiche war wie bei den nicht-narkotisierten Tieren, die weniger als 45 Sekunden unter Wasser gehalten worden waren.

Nach 110 Sekunden finden sich sehr zahlreiche Körnchen, ebenso wie bei denjenigen Tieren, die ununterbrochen bis zum Tode unter Wasser gehalten worden waren.

Bei den mit Chloroform narkotisierten Tieren wurde der Ertränkungsprozeß nach 20 bzw. 30 bzw. 60 Sekunden unterbrochen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zahlreiche Körnchen in den mittleren Teilen der Lungen sowie in den mittleren Bronchien, um den Hilus, ganz unabhängig von der Dauer des Ertränkens.

Bei denjenigen Tieren, bei denen das Ertränken 20 und 30 Sekunden dauerte, waren mehrere, auf einen größeren Raum verteilte Körnchen in den Oberlappen vorhanden. Bei dem 60 Sekunden unter Wasser gehaltenen Tiere ist ein solcher Unterschied in der Verteilung nicht festzustellen.

Wie man sehen kann, sind Anzahl und Verteilung der Stärkekörnchen in den Lungen der von uns ertränkten Tiere sehr verschieden, je nach der Länge der Zeit, die die Tiere unter Wasser zubrachten, je nach dem Zeitpunkt, zu dem das Ertränken abgebrochen wurde, je nachdem, ob die Tiere unnarkotisiert oder vorher mit Äther oder Chloroform betäubt worden waren.

Schon wenn man nur diese Ergebnisse betrachtet, muß man zugeben, daß alle unsere verschiedenen mikroskopischen Befunde durch die in den verschiedenen Phasen des Ertrinkens in die Lungen eingedrungene Flüssigkeit verursacht wurden.

Um zu beweisen, daß von einer nachträglichen Aspiration des Stärkewassers oder einer evtl. anderen Flüssigkeit, die nach der Strangulation in den oberen Luft- und Speisewegen geblieben sein konnte, nicht die Rede sein kann und um zu beweisen, daß die Trachea durch die Strangulation völlig verschlossen worden war, haben wir noch zwei Meerschweinchen nach vorheriger vollständiger Strangulation ins Stärkewasser geworfen (wo sie noch Atembewegungen machten) und sie nach erfolgtem Tode noch 10 Minuten unter Wasser gelassen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte überhaupt keine Körnchen in den Lungen, ein Beweis dafür, daß die oberen Luftwege durch die Strangulation vollständig verschlossen waren. Anderenfalls hätte durch

die tiefen Atembewegungen nach der Strangulation Flüssigkeit in die Lungen aufgenommen werden müssen, und wir hätten auch Stärkekörnchen finden müssen.

Es kommt vor, daß die Leichen der Ertrunkenen im Ertränkungsmedium oder auch außerhalb desselben verschiedenen Wiederbelebensmaßnahmen unterworfen werden. Der Brustkorb wird zusammengedrückt, die Lage wird gewechselt usw. Es ist wichtig zu wissen, ob diese oder ähnliche Maßnahmen imstande sind, eine Veränderung in der Verteilung der Ertränkungsflüssigkeit und der mitgeschleppten Fremdkörper in den Lungen zu bewirken. Die in den Lungen und in den Luftwegen befindlichen Fremdkörper bilden ja wichtige diagnostische Hilfsmittel, wenn sie aus der Ertränkungsflüssigkeit stammen. Bei den in totem Zustand ins Wasser gelangten Körpern können ja die im Wasser befindlichen Fremdkörper überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise in das Lungengewebe eindringen.

Um diese Frage beantworten zu können, nahmen wir gesondert, vom Hilus getrennt, die beiden Lungen eines ohne Unterbrechung ertränkten und nachher noch 10 Minuten unter Wasser gelassenen Meerschweinchens heraus. Die rechte Lunge wurde im ganzen mehrmals stark zusammengepreßt, die linke zuerst mittels eines Längsschnittes von der Mitte der lateralen Oberfläche zum Hilus, in zwei Teile zerschnitten und dann mehrmals zusammengedrückt.

Die mikroskopische Untersuchung, die genau ebenso wie die oben beschriebene ausgeführt wurde, zeigte überhaupt keine Veränderung in der Verteilung der Stärkekörnchen auf den Schnittflächen; der Befund war genau der gleiche wie bei den anderen Lungen, die nach dem Tode noch 10 Minuten unter Wasser gelassen und nicht komprimiert worden waren.

Bei einem anderen ertränkten und danach noch 10 Minuten unter Wasser gelassenen Meerschweinchen machten wir 2 Minuten lang Atemübungen durch rhythmisches Zusammendrücken des Brustkorbes. Unter dem Mikroskop bemerkt man Veränderungen in der Verteilung der Stärkekörnchen, die unregelmäßiger angeordnet sind als bei Tieren, die diesem Verfahren nicht unterworfen wurden.

#### *Zusammenfassung.*

Unsere Untersuchungen zeigen klar, daß die Stärkekörnchen, die in den Lungen der in Stärkewasser ertränkten Tiere gefunden werden, nur durch Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit dorthin gelangen können, und das kann nur vermittels der Atembewegungen, die das Tier während des Ertrinkens macht, geschehen.

Bis zur 3. Phase nach *Brouardel*, bis zum Beginn der Dyspnoe, sind nur vereinzelte Stärkekörnchen in den Lungen zu finden. Das zeigt,

daß in der 1. Phase, der „Phase der Überraschung“, und in der 2. Phase, der „Phase der Apnoe“, nur sehr wenig Flüssigkeit in die Lungen des Ertrinkenden eindringt. Diese geringe Menge Flüssigkeit gelangt auch nur in einzelnen Absätzen und nicht auf einmal hinein. Am Ende der 2. Phase finden wir jedoch mehr Stärkekörnchen als am Anfang. Gleich zu Beginn der 3., der dyspnoischen Phase, vermehren sich plötzlich, gleichzeitig mit den heftigen Atembewegungen, die Stärkekörnchen im Präparat, ein Beweis, daß die Ertränkungsflüssigkeit hauptsächlich in dieser Phase in die Lungen eindringt. Bei denjenigen Tieren, bei denen das Ertränken am Anfang der dyspnoischen Phase unterbrochen wurde, erkennen wir aus der Verteilung der Körnchen, daß das Wasser zuerst in die oberen Lungenpartien eindringt und daß erst dann die intensivere Inspiration in die Unterlappen erfolgt.

Für dieses Eindringen der Flüssigkeit am Anfang der Dyspnoe spricht auch die Verteilung der Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen der mit Chloroform narkotisierten Tiere. Bei diesen sind die Atembewegungen nicht so kraftvoll, die Phasen der Überraschung und der Apnoe fallen aus; trotzdem sind im Anfang des Ertrinkens in den Oberlappen viel mehr Körnchen und auf einen viel breiteren Raum verteilt zu finden als in den Unterlappen. Natürlich ist diese im Anfang der dyspnoischen Phase zu beobachtende Bevorzugung der oberen Lappen nur von kurzer Dauer, weil der Ausgleich zwischen Ober- und Unterlappen, sowohl was die Verteilung wie was die Häufung der Körnchen anbelangt, bald nach Beginn der dyspnoischen Phase vor sich geht.

Nach diesem Ausgleich kommen Zahl und Verteilung der Körner am Ende der dyspnoischen Phase dem, was man bei den ohne Unterbrechung bis zum Tode unter Wasser gelassenen Tieren findet, so nahe, daß man sicher sein kann, daß die später eingedrungene Flüssigkeit nur ganz wenig am allgemeinen Ergebnis ändert.

Unsere Versuche bestätigen also voll und ganz die früheren Forschungen, die ergaben, daß beim Ertrinken die Ertränkungsflüssigkeit in die Luftwege und in die Lungen eindringt und daß dieses Eindringen größtenteils in der Periode der Dyspnoe, und zwar hauptsächlich an deren Beginn, erfolgt. Natürlich kann man keine genaue Zählung der Stärkekörnchen vornehmen. Also kann auch die Messung der in die Lungen eingedrungenen Flüssigkeitsmenge nur eine ungefähre sein. Die von uns angewendete Methode hat aber den Vorteil, daß sie auch die Art und Weise zeigt, wie die Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen verteilt ist.

Die Methode *Brouardels* bietet aber auch keine absolute Sicherheit. Er verwendete für seine Versuche tracheotomierte Tiere. Bei diesen muß der ganze Vorgang des Eindringens von Flüssigkeit anders sein, als es die physiologische Art des Ertrinkens bei spontan ertrunkenen oder ertränkten Tieren ist.

*Cot* hat bei einem Teil seiner Versuche die Tiere nur 90 Sekunden unter Wasser gehalten und dann bei ihnen sofort Wiederbelebungsversuche gemacht. Auf diese Weise konnte er von den 11 Experimentierhunden 3 am Leben erhalten. Gemäß unserer Auffassung können wir seine Resultate, wenn auch ganz anders als er, sehr einfach erklären.

Wir nehmen an, daß die Ertränkungsflüssigkeit im Anfang der dyspnoischen Phase in die Luftwege und die Lungen eindringt. *Cot* sagt, daß 2 von den 3 geretteten Hunden kräftiger gewesen seien. Diese waren nämlich nach 90 Sekunden noch nicht in die dyspnoische Phase eingetreten, d. h. sie hatten die Ertränkungsflüssigkeit noch nicht in die Lungen aspiriert. Der 3. Hund, der nur wenige Atembewegungen machte, demgemäß wenig Wasser aspirierte, konnte noch bis zum nächsten Tage den künstlich erzeugten Störungen widerstehen.

Die anderen waren nach 60 Sekunden in das dyspnoische Stadium eingetreten; der Tod erfolgte durch das Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit in die Lungen. Die in die Lungen eingedrungene Flüssigkeit treibt die dort befindliche Luft in die subpleuralen Teile der Lungen, erweitert erheblich die Lungenbläschen und verursacht ein akutes Emphysem, das nicht nur unter dem Mikroskop, sondern oft schon mit bloßem Auge sichtbar ist. Die Alveolarwände werden stark verdünnt, die Capillaren zusammengedrückt. In den überschwemmten Teilen wird, vielleicht auch durch die Gewalt, mit der die Flüssigkeit aufgesogen wird, das ganze Lungengewebe zerstört oder doch empfindlich geschädigt. Der Luftwechsel wird behindert, und trotz des noch in großer Menge und brauchbarem Zustande in den Lungen vorhandenen Sauerstoffes treten heftige asphyktische Erscheinungen auf.

Sind die Lungen bereits überschwemmt, d. h. nach der dyspnoischen Phase, kann man, wenn das Individuum aus dem Ertränkungsmedium herausgenommen worden ist, die anderen Stadien beobachten.

In diesem Punkte stimmen wir mit *Cot* überein, der das gleiche bei den Hunden, die nach 90 Sekunden aus dem Wasser gezogen wurden, feststellte.

Die durch das Eindringen des Ertränkungsmediums in die Lungen des Tieres verursachte Asphyxie ist nicht wieder zu beseitigen; dies ist das grundsätzliche Element unter den Todesursachen beim Ertrinkungstode.

Die Ergebnisse des Tierexperimentes sind natürlich nicht in vollem Umfang auf den Menschen anzuwenden. Die verschiedenen Phasen dauern bei den verschiedenen Versuchstieren kürzer oder länger. Wir können aber annehmen, daß im allgemeinen die Erscheinungen, die man zu beobachten Gelegenheit hat, bei den Versuchstieren und beim Menschen die gleichen sind.

*Schlußfolgerungen.*

1. Während des Ertrinkens dringt die Ertränkungsflüssigkeit in die Luftwege und die Lungen ein.

2. Der größte Teil der in die Lungen eingedrungenen Ertränkungsflüssigkeit wird in der dyspnoischen Phase aspiriert.

3. *Am Anfang der dyspnoischen Phase findet man in den oberen Teilen der Lungen die Ertränkungsflüssigkeit in größerer Menge als in den unteren.*

**Literaturverzeichnis.**

*Ascarelli*, Il plancton cristallino nella morte per annegamento. Atti Soc. med. Leg., Roma **3**, 910, 147. — *Balan*, Recherches expérimentelles sur la submersion. Paris méd. **1931**, Nr 47. — *Balthazard*, Précis de Médecine légale. Paris 1928. — *Balthazard et Lebrun*, Docimasie pulmonaire histologique. Ann. Hyg. publ. Série IV, **6**, 68 (1906). — *Balthazard et Piédelièvre*, La mort du foetus par submersion intrautérine. Bull. Acad. Méd. Paris Série III, **83**, 141 (1920). — *Belodhrasky*, Tod durch Ertrinken. In Maschka, Handbuch der gerichtlichen Medizin **1** (1881). — *Bergeron et Montano*, Recherches expérimentelles sur la mort par submersion. Ann. Hyg. publ. Série II, **43 II** (1877). — *Bougier*, Peut-on diagnostiquer la mort par submersion? Thèse Paris **1884**. — *Brouardel*, La pendaison, la strangulation, suffocation, submersion. Paris **1897**. — *Brouardel et Loye*, Recherches sur la respiration pendant la submersion. Arch. de Physiol. **1889**, 452. — *Brouardel et Vibert*, Etude sur la submersion. Ann. Hyg. publ. Série III, **4**, 452 (1880). — *Carrara*, La crioscopia del sangue nella diagnosi medic.-leg. della morte per sommersione. Arch. Sci. med. **25**, Nr 3 (1901). — *Casper et Liman*, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1881. — *Corrin*, Recherches sur la mort par submersion. Ann. Soc. Méd. Lég. Belgique **1901**, 62. — *Corrin et Sockis*, Recherches de la silice dans le coeur des noyés. Rev. Méd. Lég. **1913**, 375. — *Cot*, Les asphyxies accidentelles. Paris: Maloine 1931. — *Danger, M.*, Cryoscopie du sang et examen histologique du poumon dans le diagnostic de la mort par submersion. Thèse Paris **1908**. — *Hofmann-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien 1927. — *Ipsen*, Diskussion. Vjschr. gerichtl. Med. **35**, Suppl.-H., 189. — *Lacassagne*, Précis de Méd. Légale. Paris 1929. — *Leclercq, J., M. Pellissier et Cordonnier*, Notes sur les lésions dans l'asphyxie mécanique. Les lésions histologiques dans l'asphyxie mécan. Ann. Méd. Lég. **1922**, 309 u. **1923**, 485. — *Leers*, Diskussion. Verh. dtsh. Ges. gerichtl. Med. Vjschr. gerichtl. Med. **33**, Suppl.-H., 58. — *Malvoz, E.*, Expériences sur la pénétration des corps étrangers dans les poumons des noyés. 1891. — *Marchand, M.*, Le diagnostic microscopique de la submersion. Thèse Lille **1929**. — *Martin, E.*, Etudes sur la submersion. Les recherches récentes sur la submersion. Arch. d'Anthropol. criminelle **1909**, 107, 628 — Les lésion du foye dans la mort par submersion. Ann. Méd. lég. **1932**, 372 — Précis de Médecine Légale. Paris: Doin 1932. — *Minovici, Mina*, Tratat complet de medicina legala-Buc. **2** (1930). — *Müller et Marchand*, Etude sur l'introduction des corps étrangers dans les voyes respiratoires au cours de la submersion expérimentelle. Ann. Méd. Lég. **1929**, 142. — *Palttauf, A.*, Über den Tod durch Ertrinken. Wien 1888. — *Paulet, M.*, Le diagnostic de la submersion par la recherche du plancton cristall. cardiaque. Thèse Paris **1912**. — *Pelissier et Müller*, Notes sur les ecchymoses dites sous-pleurales ou taches de Tardieu. Ann. Méd. Lég. **1921**, 276. — *Puppe, G.*, Atlas und Grundriß der gerichtlichen Medizin. München 1908. — *Reuter*, Ana-

tomische Diagnose des Ertrinkungstodes. Vjschr. gerichtl. Med. **33**, Suppl.-H., 25 (1907). — *Rewenstorff*, Diskussion. Verh. dtsh. Ges. gerichtl. Med. **1906**. Vjschr. gerichtl. Med. **33**, Suppl.-H., 45, 59, 177. — *Schaeffer, J.*, Effets sur le sang de la submersion brusque dans différents milieux physiologiques. C. r. Soc. Biol. **107**, Nr 15, 111 (1931). — *Schmidtman*, Handbuch der gerichtlichen Medizin **2** (Berlin 1907). — *Sehrt, E.*, Der Vorgang des Ertrinkens, seine Bekämpfung und Verhütung. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 31, 1229. — *Stockis, E.*, Le diagnostic de la mort par submersion par la méthode du plancton cristallin. Ann. Méd. Lég. **1921**, 43 — Recherches sur le diagnostic médico-légal de la mort par submersion. Liège 1909. — *Stockis et Leclercq*, Les asphyxies mécaniques. Ann. Méd. Lég. **1921**, 101. — *Thoineot, L.*, Précis de Médecine Légale. Paris 1913. — *Wachholz* u. *Horoszkiewicz*, Experimentelle Studien zur Lehre vom Ertrinkungstode. Vjschr. gerichtl. Med. **28**, 219 (1904). — *Wachholz, L.*, Die Diagnose des Ertrinkungstodes. Vjschr. gerichtl. Med. **33**, Suppl.-H., 2 (1907) — Der Leichenbefund beim Ertrinkungstode. Vjschr. gerichtl. Med. **53**, 359.

---