

Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 34—39 (1927). — ³⁵ *Neubürger*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 583—592 (1930). — ³⁶ *Neubürger*, Z. Kreislaufforsch. **20**, 229—236 (1928). — ³⁷ *Pette*, Ärztl. Sachverst.ztg **37**, 257—262 (1926). — ³⁸ *Ranzi*, Die Chirurgie des Gehirns und seiner Häute. Aus „Die Chirurgie“ Kirschner-Nordmann 1929, Liefg 25, S. 416. — ³⁹ *Ricard*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 109 (1930). — ⁴⁰ *Rosmarice*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 448 (1925). — ⁴¹ *Racine*, Vjschr. gerichtl. Med. **29**, 321 3. F. (1905). — ⁴² *Roscher*, Zbl. Chir. **53**, 1189 (1926). XII. Tag. d. Südostdtsh. Chir.-Vereinigung in Liegnitz am 30. I. 1926. — ⁴³ *Reuter, F.*, Dtsch. Z. Chir. **207**, 92—101 (1928). — ⁴⁴ *Renoux*, Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 126 (1928). — ⁴⁵ *Smidt*, Neue Dtsch. Chir. **48**, 605 (1930). — ⁴⁶ *Schaede*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, 634—649 (1926). — ⁴⁷ *Schackwitz*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 31—33 (1927). — ⁴⁸ *Schwarzacher*, Jb. Psychiatr. **43**, 113—164 (1924). — ⁴⁹ *Sturm*, Die Todesursachen und deren forensische Bedeutung bei Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen Verstorbenen. Inaug.-Diss. München 1933. — ⁵⁰ *Thiem*, Handbuch der Unfallkrankheiten **1910**. — Dtsch. Chir. **2 I**, 22 Liefg 67. — ⁵¹ *Vollmer*, Med. Ztg **15**, 61 (1846). — ⁵² *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 392—401 (1928). — ⁵³ *Wolff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 464—467 (1928). — ⁵⁴ *Wiesmann*, Dtsch. Z. Chir. **21**, 1—79 u. 281—334; **22**, 52—148 (1885). — ⁵⁵ *Werkgartner*, Beitr. gerichtl. Med. **5**, 191—211 (1922) — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 41—44 (1935). — ⁵⁶ *Walcher*, Mschr. Unfallheilk. **40**, 433—445 (1933).

Die Herren *Walcher*-Halle und *Nippe*-Königsberg berichten in der *Wechselrede* über einschlägige eigene Erfahrungen.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin, Kiel.
Direktor: Prof. Dr. F. Wiethold.)

Über den Absturztod der Taucher.

Von

Prof. Dr. F. Wiethold.

Verunglücken Taucher bei Ausübung ihres Berufes tödlich, denkt man zunächst ausschließlich an den Dekompressionstod, der hinlänglich bekannt und seinem Wesen nach völlig geklärt ist. Daß aber nicht nur das plötzliche Auftauchen, sondern auch das *rasche Absinken* lebensgefährlich sein kann, ist sowohl unfallmedizinisch wie auch in Kreisen der Taucher wenig bekannt. Man spricht in solchen Fällen von Absturztod oder Falltod der Taucher bzw. Absturz- oder Fallkrankheit. Die Stein- und Granatenfischer der Kieler Bucht haben dafür den Ausdruck: „Er (der Arbeitskamerad) kommt blau“, ohne daß sie sich über die Ursache dieser Dunsung und Blauverfärbung des Kopfes und die Gefahr des zu schnellen Niedertauchens klar wären. Da die Fischerei in der Ostsee nur geringe Fänge mehr zeitigt, suchen sich die Laborer Fischer durch Tauchen nach Granaten, welche das Marinearsenal gegen eine Bergungsprämie wieder in Empfang nimmt, und von Steinen,

die in der Nordsee zum Bunenbau verwandt werden, einen Nebenverdienst zu verschaffen. Diese Männer verfügen über keine Fachausbildung im Tauchergewerbe und nur über unzulängliche Ausrüstungen hierzu. Im allgemeinen scheint dieses seit 1920 betriebene Tauchen nach Granaten und Steinen keine tödlichen Unglücksfälle mit sich gebracht zu haben, dagegen wohl gelegentlich gefährliche Zwischenfälle. Daß bislang tödliche Unglücke trotz der primitiven Hilfsgeräte und trotz der mangelhaften Ausbildung nicht vorgekommen sind, liegt daran, daß die Fischer nach Steinen und Granaten durchschnittlich nur bis zur Tiefe von 10—15 m tauchen. Sie arbeiten also für gewöhnlich nur unter einem Überdruck von 1 Atmosphäre (at). Die Stickstoffanreicherung der Gewebe und des Blutes bleibt aber bei 1 at Überdruck so gering, daß auch plötzliche Dekompression nicht die Gefahr der Gasembolie in sich schließt, weil der physikalisch gebundene Stickstoff infolge der Viscosität der Körpersäfte so langsam frei wird, daß die Lungen die jeweils nicht mehr bindungsfähigen Gasmengen ausscheiden können, ehe sie größere Blasen im Blute bilden. Die Gefahren der Drucklufterkrankungen und des Luftdrucktodes fallen demnach für Tauchen bis zu 12 m Tiefe praktisch nicht ins Gewicht.

Um so rätselhafter mußte es erscheinen, als im Mai des Jahres 1935 ein Laboer-Fischer beim Tauchen nach Granaten tödlich verunglückte, obschon er nur in einer Tiefe von etwa 10 m arbeitete. Der Mann hatte etwa 3 Stunden lang auf dem herabgelassenen Anker des Fischkutters im Taucheranzug stehend nach Granaten Ausschau gehalten, während das Boot über den seichten Meeresstellen der Ostsee kreuzte, wo die Zielscheiben verankert gewesen waren. Gelegentlich war er hierbei aufgetaucht für eine kleine Erholungspause. Plötzlich bemerkte die Mannschaft des Kutters, daß der Taucher 2 m tief abgesackt war. Er gab keine Signale mehr, als er hierzu mittels der Leine aufgefordert wurde. Man holte ihn deshalb schleunigst herauf, nahm rasch die Glasscheibe des Helmes ab, schnitt den Taucheranzug auf und begann mit Wiederbelebungsversuchen. Eine in der Nähe liegende Marine-Barkasse überführte den Verunglückten an Bord des Panzerschiffs „Admiral Scheer“, wo der diensthabende Arzt folgenden Befund erhob:

Enorme violett-schwarze Verfärbung des Gesichtes und des Kopfes, der im ganzen geschwollen und groß ist. Vortreibung der Augäpfel. Ausstülpung der Bindehäute. Aus den Nasenlöchern quellen Blutgerinnsel, die Zunge ist blauviolett verfärbt und geschwollen. Sie füllt die ganze Mundhöhle aus und ragt aus ihr heraus. Die cyanotische Verfärbung und Anschwellung erstrecken sich über den Hals bis auf die Schultern. Im Gegensatz dazu wirkt der übrige Körper blaß, schwächlig und blutleer. Die Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Totenflecke waren 1½ Stunden nach dem Tode noch nicht sichtbar.

Ein ähnliches Aussehen bot die Leiche bei der gerichtlichen Sektion 4 Tage nach dem Tode; allerdings waren inzwischen cyanotische Totenflecke in mäßiger Ausdehnung entstanden. Die gesamten Weichteile des Kopfes, des Halses und der oberen Schulterpartien waren hochgradig gedunsen, dunkel blaurot und von praller Beschaffenheit. Lider und Bindehäute waren polsterkissenähnlich aufgetrieben. An den Bindehäuten fanden sich zahlreiche Petechien. Die Augäpfel quollen vor. Die Nasen- und Ohrenöffnungen waren mit angetrocknetem Blut ausgefüllt, die Lippen wulstig aufgetrieben. Die dicke, blaurote Zunge lag zwischen

den Zahnreihen eingeklemmt. Der Hals war gedunsen und dunkel blaurot, der übrige Körper auffällig blaß und von straffem Gewebe.

Beim Durchschneiden knisterten die Weichteile des Halses und entleerten schaumige Flüssigkeit. Im übrigen waren Muskulatur und Bindegewebe des Kopfes, Halses und der obersten Schulterpartie von freiem dunkelrotem Blut durchsetzt, das in der Kopfschwarte stellenweise 1,5 cm dicke Schichten innerhalb der Gewebsmaschen bildete, die Nerven und Gefäße des Halses mantelförmig umhüllte, Thymus und Schilddrüse insgesamt in eine weiche und blutige Masse verwandelte, in welcher das Drüsengewebe nur mehr schwer erkennbar war. Im Gegensatz hierzu waren die Weichteile des übrigen Körpers unterhalb der Schultern auffällig blutarm und trocken.

Dies traf jedoch bei der Brusthöhle nur auf die äußeren Körperdecken zu, während die Brusteingeweide wiederum eine hochgradige Blutfülle aufwiesen. Die Lungen waren groß und schwer, von dunkelroter Farbe und praller Beschaffenheit. Ihr Gewebe bot auf dem Durchschnitt eine tief dunkelrote Farbe. Es floß reichlich dunkelrotes, schaumiges Blut ab. Blutadern und Schlagadern der Lungen waren strotzend mit dunkelrotem flüssigem Blut angefüllt. In den Luftröhrenästen fand sich blutige, schaumige Flüssigkeit. Aus dem unter Wasser eröffneten rechten Herzen entleerten sich mehrere große Luftblasen. Das linke Herz war luftleer. Im übrigen enthielten sämtliche Herzkammern reichlich dunkelrotes flüssiges Blut.

Auch das Gehirn und seine Häute sowie die Blutleiter des Schädelgrundes wiesen eine hochgradige Blutfülle auf. In der Brücke fanden sich kleine, flohstichartige Blutpünktchen, die sich nicht abspülen ließen, weder in den Adergeflechten noch den Piagefäßen Luftbläschen. Sämtliche Nebenhöhlen waren mit dunkelrotem Blut angefüllt. Die Trommelfelle waren unversehrt.

Im übrigen boten die inneren Organe des 25 Jahre alten, sehr kräftigen Mannes keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Blutalkoholbestimmung nach Widmark hatte ein negatives Ergebnis.

Die histologische Untersuchung aller in Betracht kommender Organe und Gewebe mittels Gelatinegefrierschnitten ergab im Wesentlichen folgendes: Hochgradige Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Kleine Mantelblutungen um die Gefäße der Pons. Die Lungen im ganzen stark hyperämisch. In den Lungenbläschen vielfach gleichmäßig geronnener Saft mit abgeschilferten Alveolarepithelien und Blut durchsetzt. Die Lungenbläschen im ganzen eng, stellenweise jedoch erweitert. Vereinzelt Einrisse der Alveolarsepten. Die Bronchiolen ebenfalls mit abgeschilferten Schleimhautepithelien und mit Schleim und Blut angefüllt. Sämtliche übrigen Organe auffällig anämisch, sonst unverändert.

Kurz zusammengefaßt ergab die Sektion also eine völlige Verschiebung des Gesamtblutes in den Kopf und in die Brusteingeweide, vielfach unter Gefäßzerreißen und Stauungsblutungen, dementsprechend eine hochgradige Anschoppung der Lungen und ferner eine Luftembolie. Bevor wir uns über das Zustandekommen dieser Veränderungen und die Pathophysiologie des Falltodes der Taucher Klarheit verschaffen, wollen wir die Beurteilung durch den Tauchersachverständigen und durch das Seeamt wiedergeben:

Korvettenkapitän *Bräutigam* führte in seinen Gutachten aus, der Taucherfall sei in Taucherkreisen wenig bekannt. Hier handele es sich um einen Tod infolge Absturz des Tauchers. Dieser bewirke plötzliches Ansteigen des Wasserdruckes auf die weichen Teile der Rüstung, ohne

daß eine entsprechend schnelle Vermehrung der Luftzufuhr dem plötzlich steigendem Wasserdruck die Waage halte. Der Verunglückte sei zwar nicht gefallen, sondern leichtsinnigerweise mit zu wenig Luft im Anzug zu schnell in die Tiefe gegangen, ein Vorgang, der einem Absturz entspreche. Der Verstorbene sei sich anscheinend über die Gefährlichkeit eines schnellen Abstieges unklar gewesen, die besonders bei geringen Wassertiefen bestehe. (Das letzte wird einem klar, wenn man bedenkt, daß das Volumen eines Gases proportional dem auf ihm lastenden Druck abnimmt. Das Verhältnis von Tauchtiefe zu Absturzhöhe ist aber um so ungünstiger, je geringer die Tauchtiefe ist.)

Das Seeamt fällt folgenden Spruch: Der Tod ist erfolgt wegen zu geringen Luftdruckes im Taucheranzug beim Tauchen. Ob dieser zu geringe Luftdruck verursacht ist durch zu schnelles Auf-Tiefe-Gehen des Tauchers oder durch Mängel der Einrichtung oder durch Bedienungsfehler an Deck, hat sich mit Sicherheit nicht feststellen lassen. Die Verhandlung hat ergeben, daß große Mängel in der Ausbildung des Personals vorlagen und daß es wünschenswert ist, Personal und Tauchereinrichtungen zu überwachen.

Bei dieser von maßgebender Stelle festgestellten äußeren Verursachung des Unfalles ist es Aufgabe der ärztlichen Wissenschaft, die inneren Geschehnisse aufzuklären, welche zum Tode des Tauchers geführt hatten. Uns ist es nicht gelungen, einen Fall von Absturztod des Tauchers im medizinischen Schrifttum zu ermitteln, bei dem eine Leichenöffnung und histologische Untersuchung vorgenommen wäre. Nach *Stelzner* (Tauchertechnik S. 165) soll die Geschichte der Taucherei einige Todesfälle infolge Absturz kennen. Soweit uns bekannt ist, hat bislang als erster und einziger *Bornstein* die Absturzkrankheit der Taucher studiert, indem er 1918 mit Hilfe des Drägerwerkes einige Tierversuche mit Kaninchen in einem besonders hierzu gestalteten Miniaturtauchergerät anstellte. Bei den Tieren, welche infolge Luftmangels innerhalb des nachgiebigen Teiles der Taucherrüstung zu Tode gekommen waren, fand *Bornstein* die Lungen stärker gerötet als sonst; in ihnen kleine dunkelrote Herde, die sich mikroskopisch folgendermaßen kennzeichneten. Innerhalb dieser Stellen waren die Alveolen mit ödematöser Flüssigkeit angefüllt, welche Rundzellen und Blut enthielt. Im ganzen waren die Alveolen herdweise mehr oder weniger stark verengt. Auch mikroskopisch wiesen die Lungen eine starke Gefäßfüllung auf. *Bornstein* schloß aus seinen Versuchen, daß der Absturztod der Taucher auf der Behinderung der Atembewegungen durch den sich fest an den Körper pressenden Anzug und durch die Schröpfkopfwirkung auf die unter relativem Minderdruck stehenden Lungen beruhe. Er verwies in dieser Hinsicht auf Selbstversuche *Stiglers*. Dieser hatte, um die Kraft der Inspirationsmuskeln zu messen, ausprobiert, bis zu welcher Wassertiefe man durch einen Schlauch, dessen eines Ende oberhalb des Wassers bleibt, Luft holen könne. Er fühlte schon in wenigen

Dezimetern Tiefe eine außerordentliche Erschwerung des Atmens. In 0,6 m Tiefe, gerechnet von der Brust bis zur Oberfläche, vermochte er nur 3—4 Minuten dem Wasserdruck zu widerstehen. Als er sich einmal 18 Sekunden lang in 2 m Wassertiefe aufgehalten hatte, unter freier Verbindung zwischen seinen Atemwegen und der Außenluft durch ein entsprechend langes, starres Rohr, erkrankte er an einem Delirium cordis mit äußerst frequentem arhythmischen Puls und Herzerweiterung. Er mußte wegen dieser Erscheinungen 7 Wochen lang das Bett hüten und behielt eine dauernde Herzinsuffizienz zurück. Diese Versuche zeigen die außerordentliche Gefahr des isoliert auf die Atemwege wirkenden relativen Minderdrucks bei gleichzeitig hohem Wasserdruck auf die gesamte Körperoberfläche.

Man hat also zunächst folgende 3 verschiedenen Komponenten beim Zustandekommen des Falltodes der Taucher zu berücksichtigen: Dadurch, daß nur wenig Luft beim Herabgehen des Tauchers im Anzuge ist, kann diese während des Absturzes plötzlich restlos in den Helm hineingetrieben werden. Von dem Augenblick an steht jeder Teil des Körpers, welcher mit dem nachgiebigen Anzug bekleidet ist, unter genau dem gleichen Überdruck, wie er der Wassertiefe entspricht. Der gesamte Rumpf wird deshalb förmlich tamponiert durch den Überdruck, so daß jede Atembewegung unmöglich wird. Weder Brustkorb noch Leib können sich ausdehnen; infolgedessen sind sowohl Thorax- wie Abdominalatmung aufgehoben. Insofern kann man also den Absturztod der Taucher dem gerichtsärztlich seit langem bekannten Tod im Gedränge gleichsetzen.

Zur rein mechanischen Behinderung der Atembewegungen kommen noch zwei weitere Faktoren hinzu: Weil der Wasserdruck auf den Körper des Tauchers, der zu wenig Luft im Anzug hat, nur so weit einwirkt, als die Rüstung nachgiebig ist, bleiben Kopf, Hals und oberste Schulterpartie je nach Form und Größe des Taucherhelms geschützt. Infolgedessen wird der größte Teil des Blutes aus Gliedmaßen und Rumpf, mit Ausnahme der im nur begrenzt nachgiebigen Brustkorb befindlichen Eingeweide, in den Kopf hineingetrieben. Diese starke Verschiebung der gesamten Blutmasse bedingt die hochgradige Blauverfärbung und Dunsung des Kopfes und Halses von Tauchern, welche zu rasch mit zu wenig Luft im Anzuge in die Tiefe gegangen sind. Bei geringeren Graden solcher Zufälle sprechen die Laboer-Fischer von „Blaukommen“, ohne es tragisch zu nehmen. Unmittelbar lebensgefährlich dürfte die Verschiebung des Gesamtblutes in Kopf, Hals und Lungen nur dann sein, wenn es dabei zu Hirnblutungen und zu einer so hochgradigen Anschoppung der Lungen kommt, wie es in unserem Falle zutraf.

Als 3. Moment wirkt sich der relative Unterdruck im Helm im Verhältnis zu dem Wasserüberdruck, unter welchem der übrige Körper

steht, unheilvoll auf die Lungen aus. Auf diese entfaltet sich eine Saugkraft ähnlich derjenigen des Schröpfkopfes, welche in dem *Stiglerschen* Eigenversuch besonders rein zum Ausdruck kommt.

Jede einzelne dieser Komponenten kann im gegebenen Falle für sich allein zum Tode führen. Das gilt in noch höherem Grade vom Zusammenwirken aller 3 Faktoren. Und doch lassen sowohl der eine, selbst beobachtete Fall, wie auch andere, zu unserer Kenntnis gelangte gleichartige Unglücke, beim Tauchen noch manche Frage offen. Einmal wird der einwandfreie Befund von reichlich Gas im rechten Herzen zusammen mit einem Hautemphysem durch die bisher besprochenen Umstände des Taucherfalles nicht geklärt. Weiterhin ergab eine Umfrage, daß Taucher nicht selten viel tiefer abgestürzt sind, ohne nennenswerten Schaden davongetragen zu haben. In 3 Fällen waren die Taucher gleich zu Beginn ihrer Arbeit unter Wasser teils durch Unachtsamkeit des Hilfspersonals, teils durch eigene Schuld 20—25 m tief gestürzt, aber gleich wieder hochgeholt worden. Alle hatten einen gedunsenen Kopf, 2 zeigten Bluten aus Nasen und Ohren, 1 suchte am gleichen Tage die Augenklinik auf, weil die Augenbindehäute durch Blutgerinnsel von ihrer Unterlage abgehoben waren. In allen 3 Fällen bestanden nur für wenige Tage Kopfschmerzen. Einer der Taucher war einige Tage in Krankenhausbehandlung, alle wurden restlos wieder hergestellt.

Im Gegensatz dazu verlief der Absturz eines Tauchers, der bereits 35 Minuten in 30 m Tiefe gearbeitet hatte, tödlich. Aus dem Sektionsprotokoll läßt sich nur die Dunsung und Blauverfärbung der Kopfweichteile, eine hochgradige Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute und eine starke Rötung der Bronchialschleimhaut feststellen. Im ganzen scheint der Befund der gleiche gewesen zu sein wie in unserem Falle. Ob auf Luftembolie geachtet worden ist, ging aus der Beschreibung nicht hervor. Als Todesursache war verzeichnet: Herztod infolge Shockwirkung.

In diesem wie in unserem Falle hat also der Absturz des Tauchers sehr rasch tödlich gewirkt, während er in den 3 anderen Fällen ziemlich glimpflich verlief und auch von den Granaten- und Steintauchern der Kieler Bucht nicht besonders gefürchtet wird. Wenn man hierfür eine Ursache sucht, stößt man sofort auf einen äußeren Unterschied zwischen den glücklich verlaufenen Abstürzen und den Todesfällen: Diese betreffenden Taucher, welche längere Zeit unter Wasser arbeiteten, während der Abfall sofort nach Beginn des Tauchens weniger gefährlich zu sein scheint.

Eine Erklärung hierfür scheint uns in dem Umstand zu liegen, daß zu dem bereits gewürdigten Faktoren noch eine Dekompressionswirkung hinzukommt. Naturgemäß wird der abgestürzte Taucher von seinen Arbeitskameraden sofort hinaufgeholt. Das entspricht den Vor-

schriften und wird auch bei geringen Tiefen als völlig ungefährlich hinsichtlich der Drucklufterkrankung angesehen. Ich glaube, daß diese in Taucherkreisen übliche und in den entsprechenden Tauchvorschriften niedergelegte Anschauung nicht richtig ist. Tatsächlich hat sich doch in unserem Falle ein Hautemphysem und eine Gasansammlung im rechten Herzen als typische Erscheinung der zu raschen Dekompression gefunden. Wie ist diese im Gegensatz zu der anerkannten Regel, daß bei Tiefen bis zu 12 m rasches Auftauchen auch nach noch so langer Dauer der Arbeit unter Wasser ungefährlich sei, zu erklären? Der voll leistungsfähige Organismus, insbesondere unversehrte Lungen und Kreislauforgane, vermögen zweifellos bei 1 at Überdruck den langsam von Geweben und Säften des Körpers ausgeschiedenen Stickstoff durch die Lungen ebenso schnell zu entfernen, wie er frei wird. Das trifft aber nicht auf einen Taucher zu, dessen Körper den Schädigungen des Absturzes ausgesetzt war. Wenn sämtliches Blut in Kopf- und Brustorgane gepreßt ist, spielt sich das Freiwerden von Stickstoffbläschen auf stark beengtem Raum ab, wodurch die Entstehung größerer, nicht mehr rasch genug ausscheidbarer Gasblasen begünstigt wird. Hinzu kommt, daß die Lungen, deren Alveolen infolge der relativen Saugwirkung mit einem blutig-zellig-ödematösen Transsudat angefüllt waren, ihre Fähigkeit im hohen Maße verloren haben, den freiwerdenden Stickstoff diffundieren zu lassen. Dieser staut sich infolgedessen im rechten Herzen und führt damit zur Gasembolie. Insoweit war also der Tod unseres Falles letzten Endes doch auf die Dekompressionswirkung zurückzuführen. Dafür sprach, abgesehen von der Gasfüllung des rechten Herzens und dem Hautemphysem die in Übereinstimmung mit *Bornstein* beschriebene Anschoppung der Lungen, die nicht etwa durch künstliche Atmung erklärt werden kann.

Wir hatten bislang noch keine Möglichkeit, diese Überlegungen experimentell nachzuprüfen. Die Vorarbeiten dazu sind im Gange. Wir hoffen, bald weiteres darüber berichten zu können. Die Frage des Absturztodes der Taucher ist nämlich nicht nur wissenschaftlich interessant, sondern auch praktisch außerordentlich wichtig. Wenn unsere Vermutungen zutreffen, daß nicht allein die Rumpfkompensation, die Verschiebung des Blutes in den helmgeschützten Teil des Körpers und die relative Saugwirkung auf die Atemwege den Tod beim Absturz des Tauchers hervorrufen, sondern daß auch hierbei letzten Endes in dem Freiwerden überschüssigen Stickstoffes im Blute die Todesursache zu suchen ist, dann würden die Rettungsmaßnahmen beim Falltod ganz andere sein müssen, als wie sie jetzt üblich sind. Man müßte den verunglückten Taucher genau so wie den zu rasch hochgekommenen sofort wieder unter einen solchen Druck setzen, wie es der Tiefe entspräche, in der er vorher gearbeitet hat. Nur

beim Absturz im Beginn des Tauchens wäre sofortiges Wiederhochholen erlaubt und geboten.

Literaturverzeichnis.

Bornstein, Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 50. — *Stelzner*, Taucher-Technik. Lübeck: Verlag Charles Coleman 1931. — *Stigler*, Veröff. Vereins z. Verbreitung wiss. Kenntnisse Wien 55 (1914).

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Müller-Hess*.)

Bemerkungen zum Shock und Shocktod.

Von

Dozent Dr. med. habil. **W. Hallermann.**

Im letzten Jahrzehnt sind durch die experimentelle Kreislauforschung unsere Kenntnisse über das dynamische Geschehen beim Blutumlauf auf zahlreichen Einzelgebieten erheblich erweitert worden. Dabei sind von verschiedenen Seiten Einblicke in das Wesen und die Entstehung des Shockzustandes gewonnen, die auch für die gerichtliche Medizin von Interesse sein dürften.

Wenn man die ältere gerichtsärztliche Literatur über das Shockproblem einer kritischen Betrachtung unterzieht, kann man sich nicht ganz des Eindrucks erwehren, daß viele Autoren bei der Diagnose Shock und Shocktod in eine gewisse Verlegenheit geraten. Man fand in dieser Benennung eines rasch tödlichen Krankheitsablaufes nur allzu häufig einen bequemen Ausweg, um nicht recht klare Todesfälle wenigstens durch einen Sammelbegriff zu kennzeichnen. Oft war der negative Sektionsbefund das einzig Verbindende bei dieser „Verlegenheitsdiagnose“.

Um eine geeignete Basis für weitere Erörterungen zu gewinnen, ist es notwendig, das, was wir mit dem Namen Shock oder Shocktod ganz allgemein zu bezeichnen pflegen, in seiner ursächlichen Entstehung und im Geschehensablauf schärfer zu umreißen. Dabei ist es in einer kurzen Darstellung unmöglich, alles aufzuzählen, was zu dem Zustandsbild des Shocks führen könnte. Es muß hier genügen, die Hauptmerkmale und Wesenszüge zu kennzeichnen, die in ihrer Gesamtheit mit dem Namen „Shock“ belegt werden dürfen. Wenn wir hierbei den anaphylaktischen Shock nach Serumeinspritzungen, den sog. Wundshock im Anschluß an größere Quetschungen und Verletzungen oder den Shockzustand nach schweren Verbrennungen nennen und bedenken, daß wir auch dann vom Shocktod sprechen, wenn nach relativ geringfügigen mechanischen Einwirkungen ohne nachweisbare