

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 gerichtliche 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

ernsthafte Verletzungen ein plötzlicher Tod eintritt, so zeigt schon diese kurze Aufzählung, daß wohl kaum in allen Fällen die gleichen Ursachen für den mit Shock bezeichneten Zustand verantwortlich gemacht werden dürfen.

Man wird auch bei der Umschreibung dessen, was unter Shock zu verstehen ist, keineswegs in der Plötzlichkeit des Eintrittes der lebensbedrohlichen Erscheinungen eine unbedingt erfüllte Forderung sehen dürfen. Im Mittelpunkt der Begriffsbestimmung muß vielmehr ohne Rücksicht auf den zeitlichen Ablauf das eigenartige klinische Bild einer hochgradigen Veränderung der gesamten Kreislaufbedingungen stehen, welches durch einen allgemeinen Schwächezustand der Muskulatur mit charakteristischem Blutdruckabfall und Änderung der Pulsbeschaffenheit gekennzeichnet ist, und sich bereits dem oberflächlichen Beobachter durch den rapiden bedrohlichen Kräfteverfall als eine allgemeine Kreislaufinsuffizienz schwerster Art zu erkennen gibt.

Die Haut ist häufig schweißbedeckt, die Atmung stark beschleunigt, dabei oberflächlich, das Bewußtsein gewöhnlich leicht getrübt. Oft bestehen ängstliche Erregungszustände, im weiteren Verlauf kommt es bei ungünstigem Ausgang zum Erlöschen der Reflexe und langsamen Aufhören der Atmung. In günstigen Fällen bessert sich allmählich der Kreislauf, die bedrohlichen Symptome schwinden, es bleiben keinerlei Folgezustände oder Nachkrankheiten irgendwelcher Art zurück, die *restitutio ad integrum* ist vollständig. Die Dauer des Shockzustandes kann sich auf kurze Zeit, aber auch über viele Stunden erstrecken.

Im Mittelpunkt des Shockzustandes steht, wie immer wieder mit Recht hervorgehoben wird, eine allgemeine Zirkulationsinsuffizienz, die sich ihrem Wesen nach nur durch eine Verschiebung der Blutmengen und einer Verminderung des zirkulierenden Blutes erklären läßt. Das Herz als Zentrum der Kreislaufbewegung erhält zu wenig Blut. Der normale Rückfluß, der venöse Abstrom aus den Capillargefäßen ist gestört, das Herz kann, auch wenn es selbst leistungsfähig ist, die zur Aufrechterhaltung der Lebensvorgänge notwendigen Blutmengen nicht auswerfen, da das Blutangebot zu gering ist. Das ist der Kernpunkt des Problems und das eigentliche grundsätzliche Merkmal des Shockzustandes, aus dem sich alles erklären läßt.

Nach dieser Feststellung erheben sich nun zwei weitere Fragen. Die erste muß lauten: Wodurch kommt es zu dieser verhängnisvollen Blutverschiebung, die zweite: Wo bleibt das Blut, das dem allgemeinen Kreislauf entzogen wird.

Wenden wir uns zunächst der zweiten Frage zu.

Tierexperimentelle Untersuchungen sowie Beobachtungen an Menschen haben gezeigt, daß die Vorstellung älterer Autoren von einer Verblutung in das sog. Splanchnicusgebiet, das heißt eine vasomotorisch

bedingte Lähmung des Pfortaderquellgebietes, beim Shocktod zweifellos zu Recht besteht. Daneben kommt die Absperrung großer Blutmengen in der Leber, Milz und Lunge als wesentlich für das Zustandekommen dieser „Minusdekompensation“ hinzu. Wir sehen ja häufiger harmlose, aber im Grunde wesensgleiche Vorgänge dieser Blutversackung beim sogenannten statischen Kollaps, der mit Vorliebe Menschen mit an sich kleinem Herzen und geringer zirkulierender Blutmenge betrifft. Auch hier ist ein großer Teil des Gesamtblutes der Zirkulation entzogen und „auf Nebengeleise rangiert“, wie *Bergmann* sich ausgedrückt hat. Wie hochgradig eine solche Blutversackung sein kann, läßt sich besonders anschaulich im experimentellen Histaminshock beim Hunde zeigen. Hier tritt ein eigenartiger Sperrmechanismus der Leber ein, der durch Kontraktion der Lebervenen zur Ausschaltung gewaltiger Blutmengen aus dem Kreislauf führen kann. Von *Rein* wird, worauf Frau *Gollwitzer-Meier* hinweist, angenommen, daß 50—60% der gesamten Stromgröße der unteren Hohlvene auf das Stromgebiet der Leber entfallen.

Daneben kommt es im Histaminshock durch Verengung des venösen Abstromgebietes und starker Kontraktion der Arterien zu einer Blutansammlung in den kleinsten Venen und Capillaren des subpapillären Plexus mit Erschwerung des Blutabflusses. Das Histamin ist demnach als ein typisches Shockgift anzusprechen, das auf humoralem Weg ohne Nervenleitung zu einer Dilatation und Atonie der Capillaren und einer Verengung der venösen und arteriellen Strombahn führt. *Lindgreen* hat nachgewiesen, daß im Histaminshock  $1\frac{1}{2}$  mal so viel Muskelcapillaren geöffnet und stark erweitert sind. Der Blutgehalt der Leber ist nach seinen Versuchen beim Hunde um 70% vermehrt.

Im Shock kommt es ferner, besonders wenn der Zustand länger anhält, nicht nur zu den quantitativen Veränderungen der zirkulierenden Blutmenge, sondern auch zu qualitativen Verschiebungen der Blutplasmakorrelation.

Die Blutversackung führt zu einem Austritt von Blutplasma durch die Gefäßwände und dadurch auch zu einer Verringerung der Blutflüssigkeit, d. h. zu einer Eindickung des Blutes.

Die Beobachtungen am experimentellen Histaminshock ließen daran denken, daß auch bei Shockzuständen anderer Genese möglicherweise histaminähnliche Körper wirksam sein konnten. Es scheint für den anaphylaktischen Shock beim Tier erwiesen, daß hierbei eine Ausschüttung von histaminähnlichen Körpern aus den sog. Shockorganen in das Blut stattfindet.

Die Untersuchungen der englischen Shockkommission im Weltkriege machten es wahrscheinlich, daß auch beim *Wundshock* im Anschluß an größere Quetschungen Eiweißzerfallsprodukte von histamin-

ähnlichem Charakter shockauslösend wirken. Man sah nämlich, daß nach Unterbindung der Venen des verletzten Gliedes die Erscheinungen des Shocks ausblieben, sich aber rasch nach Lösung der Unterbindung einstellten. Man hat allerdings eingewandt, daß nach Aufhebung des venösen Rückflusses nicht nur die Möglichkeit besteht, daß Eiweißzerfallsprodukte in den Körper eindringen, sondern daß auch erst zu diesem Zeitpunkt ein größerer Plasmaverlust und eine stärkere Speicherung von Blutmengen mit den bedrohlichen Folgezuständen am Kreislauf zustandekommen kann. Im übrigen tritt derselbe Shockeffekt auch dann ein, wenn man dem Tier am verletzten Hinterbein alle Nerven durchschnitten hat, ein Beweis, daß in diesen Fällen das Nervensystem als Reizüberträger ausschaltet.

Es ist wahrscheinlich, daß beide Momente, *Giftwirkung und veränderte Zirkulation* im gequetschten Gewebe für die Shockerscheinungen verantwortlich zu machen sind. Der sichere Nachweis von histaminähnlichen Körpern in dem Venenblut des gequetschten Gliedes scheint noch nicht restlos geglückt, jedoch lösen Extrakte aus dem verletzten Gewebe, wenn sie einem gesunden Hund eingespritzt werden, sichere Shockerscheinungen aus.

Wenn man auch bei vielen Arten des Shockes und des Shocktodes mit der Möglichkeit der Wirkung histaminähnlicher Substanzen, die sich ja überall im Körper finden, rechnen kann, so lassen sich durch eine solche Annahme doch keineswegs alle Shockzustände erklären. Das gilt besonders für diejenigen Fälle von Shocktod, die zum Beispiel nach ganz geringfügigen äußeren Verletzungen auftreten und den Gerichtsarzt besonders interessieren. Hier kommt man mit der Vorstellung von einer toxischen Capillarschädigung auf humoralem Wege nicht weiter. Es bleibt für das Verständnis dieser Art von Shockzuständen nur die *Annahme einer neurogenen Reizübertragung* übrig. Diese muß zweifellos von der Zentralstelle der Gefäßnervenregulation, dem Vasomotorenzentrum, ausgehen. Schon normalerweise ist ja die Aufrechterhaltung des Kreislaufes nur dadurch gewährleistet, daß neben der hormonalen Steuerung des Gefäßtonus dauernd Impulse des autonomen Nervensystems den Spannungszustand der einzelnen Gefäßprovinzen entsprechend den jeweiligen Anforderungen des Körpers regulieren. Dieser fein abgestufte Mechanismus kann bei seiner Kompliziertheit und leichten Ansprechbarkeit schon durch geringste Reize gestört werden. So wissen wir, daß die Übersäuerung des Blutes ein shockdisponierendes Moment darstellt.

Der vasomotorisch bedingte Gefäßtonus ist auch durch psychische Vorstellungen (Angst und Schrecken, Freude und Leid) leicht beeinflussbar. Es gibt kein seelisches Erlebnis, das nicht irgendwie das vegetative System beeinflusst. *E. Weber* stellte psychisch bedingte Blut-

verschiebungen durch den Plethysmographen eindeutig fest und *Knauer-Bickel* fand feinste Blutdruckschwankungen bei psychischen Reizen. Daß auch starke Schmerzempfindungen durch übermäßige Reizung der sensiblen Bahnen wie auch erhebliche Muskelanstrengungen eine „Entzügelung des vasomotorischen Tonus“ einleiten können, ist bekannt. Jede Gleichgewichtsstörung im vegetativen System schafft aber die Vorbedingung für ein völliges Versagen der Gefäßnervenfunktion. Dabei spielt die Intensität des Reizes und die Empfänglichkeit der einzelnen Menschen (*vegetativ Stigmatisierte*) eine große Rolle.

Diese Zusammenhänge waren auch den älteren Ärzten durchaus bekannt. Man hat deshalb schon früher eine reflektorische Vasomotorenbeeinflussung für das Zustandekommen des Shocks verantwortlich gemacht. Am klarsten hat diese Ansicht *Fischer* entwickelt, der in einer durch traumatische Erschütterung bedingten Reflexlähmung, besonders des Splanchnicus, das Wesen des Shockzustandes erblickte. Noch in neuerer Zeit hat *Thannhauser* seine Ansicht dahin formuliert, daß beim Shock durch den äußeren Reiz eine maximale Erregung des Vasomotorenzentrums mit Krampfzuständen in den peripheren Gefäßgebieten eintrete. *Groeninger* spricht von einem Erschöpfungszustand des Rückenmarks infolge stärkster Reizung mit Abschwächung und Ermüdung der Reflexerregbarkeit.

Zweifellos hat diese Annahme einer reflektorisch bedingten Schädigung der Gefäßnervenfunktion auch heute noch für die Fälle von plötzlichem Shocktod nach geringen mechanischen Einwirkungen Gültigkeit. Wir sind jedoch, wie wir glauben möchten, dem Wesen des Shocktodes durch die experimentellen Beobachtungen bedeutend näher gekommen und können heute die Fälle einer humoralen Genese des Shockzustandes von denjenigen trennen, welche ihre Entstehung einer abnormen nervösen Beeinflussung verdanken.

Versucht man unter Zugrundelegung dieser Zweiteilung: *humorale Entstehung* des Shockzustandes durch Capillargifte mit Atonie der kleineren Gefäße und *neurogene Auslösung* des Shocks durch Versagen der Gefäßnervenregulation die forensisch wichtigsten Shockarten einzuordnen, so kann man zu folgendem Ergebnis kommen:

Shockzustände nach *Verbrennung* sind wahrscheinlich ursächlich bedingt durch die capillarschädigende Wirkung von Eiweißzerfallsprodukten histaminähnlichen Charakters. Neben der Blutversackung spielen hier auch Bluteindickungen durch Plasmaverlust eine Rolle. Daß die Shockzustände bei Verbrennung, wie *Ziemke* meinte, durch falsche Vasomotorensteuerung, hervorgerufen durch intensive Schmerzreize, mitbedingt sein können, läßt sich nicht widerlegen. Die Hauptwirkung scheint jedoch der Capillarschädigung durch die Eiweißzerfallsprodukte zugeschrieben werden müssen, was schon daraus her-

vorzugehen scheint, daß Extrakt aus dem verbrannten Gewebe, gesunden Tieren eingespritzt, regelmäßig shockähnliche Zustände hervorruft.

Daß man bei Abtreibungen mit der Diagnose Shocktod besonders vorsichtig sein muß, wird immer wieder mit Recht erwähnt. Der Hinweis *Ziemkes*, daß in der Klinik derartige Fälle kaum vorkommen, muß zur allergrößten Vorsicht mahnen. Bei einer sorgfältig durchgeführten Sektion läßt sich auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine eindeutige Todesursache (Luftembolie!) feststellen.

Die Annahme einer Capillarschädigung durch unmittelbare Giftwirkung auf die glatte Muskulatur ohne Schädigung der Nervenzentren erklärt auch die plötzlichen Shockzustände bei *Vergiftung durch Metallsalze*, worauf *Heubner*, *Moon* in eindrucksvollen Fällen hingewiesen haben. *Moon* hat klinisch den Ablauf eines solchen Shockzustandes verfolgen können, wobei die Bluteindickung mit der Schwere der Krankheitserscheinungen zunahm. *Moon* und *Crawford* haben auch einen Fall von akuter Sublimatvergiftung mit typischen Zeichen des Shocks und Shocktodes beschrieben. Mit diesen Beobachtungen würde auch der von *Nippe* beschriebene Fall einer Chlorzinkvergiftung übereinstimmen.

Auch bei der *Veronalvergiftung* und den shockähnlichen Zuständen bei anderen Schlafmittelvergiftungen wird man neben der zentralen Schädigung die Bedeutung der auf direktem Wege zustande kommenden Atonie der Capillaren und kleinen Venen beachten müssen. Es ist deshalb, wie überhaupt beim Shock, auch verfehlt, in solchen Fällen von einer Herzschwäche zu sprechen. Nicht das Versagen des Herzmuskels erklärt den Tod, sondern der Umstand, daß das Blutangebot zum Herzen in der Zeiteinheit zu gering ist. Wir dürfen in der dabei auf dem Sektionstisch zu findenden Hyperämie der Organe, dem Lungenödem usw., kein Zeichen der Herzschwäche erblicken, sondern diese Veränderungen wenigstens teilweise als Folgezustände der Capillarlähmung auffassen.

Damit soll allerdings nicht gesagt sein, daß der Zustand des Herzmuskels für den Ausgang des Shockzustandes völlig belanglos ist. Ein seiner Reservekräfte beraubtes Herz, ein Muskel, der zum Beispiel infolge erheblicher Coronarsklerose an sich schon schlecht mit Sauerstoff versorgt ist, wird bei einer verringerten Durchströmung schneller versagen als ein gesundes Herz. Dabei ist zu beachten, daß die Coronargefäße bei vermehrter Arbeitsleistung des Herzens bis zu 20% des gesamten Aortenblutes abschlucken können. (Das Herz wiegt nur 1—2% der Gesamtweichteile, braucht aber schon in Ruhe, wie *Freund* gezeigt hat, etwa 5—10% des Aortenblutes).

Die unklaren Shocktodesfälle nach geringfügigen *Bauchtraumen* müssen, vorausgesetzt, daß sich Fettembolie eindeutig ausschließen läßt, im Gegensatz zu den bislang besprochenen Fällen zweifellos durch

falsch geleitete Vasomotorenimpulse erklärt werden. Auch hierbei haben wir uns jedoch vorzustellen, daß die den tödlichen Ausgang herbeiführende Blutverschiebung zu einer Anhäufung von Blut, das dem Kreislauf entzogen wird, besonders in den Capillargebieten Veranlassung gibt. Dasselbe gilt für die Shockzustände nach *Kehlkopfreizung*, die auf einer abnormen Vagusbeeinflussung beruhen können und wohl eine Disposition zu Störungen im vegetativen System voraussetzen. Bei Shock nach *Brusttrauma* ist darauf hinzuweisen, daß die Annahme eines Herz-todes durch Shock nicht ohne weiteres möglich ist. Durch einen heftigen Schlag in die Herzgegend kann es zu einer sog. commotio cordis mit traumatischer Coronarverengung durch Kammerflimmern kommen (*Schlomka*). Dieser Vorgang kann aber nicht als Shockfolge gedeutet werden. Hier wäre an einen plötzlichen Herzstillstand durch abnorme Vaguserregung zu denken.

Auf die Rolle des Sinus caroticus-Gebietes braucht in diesem Zusammenhang nur hingewiesen zu werden. Ein von dieser Stelle ausgelöster Herztod dürfte ja ebenfalls gewöhnlich als ein Sekudentod durch Kammerflimmern aufzufassen sein, der durch eine Coronarinsuffizienz eingeleitet wird.

Es ist nicht möglich, bei der gebotenen Kürze noch auf weitere Beispiele von Shock und Shocktod einzugehen. Es muß unsere Aufgabe im Einzelfall sein, die Ursache der im Shock auftretenden Kreislaufinsuffizienz zu ergründen. Dabei wird man hauptsächlich danach trachten müssen, entweder die hormonale toxische „periphere“ Genese des Shockzustandes wahrscheinlich zu machen oder die neurogene Entstehung durch zentrale Schädigung zu beweisen. Man wird das Hauptaugenmerk auf die Art der äußeren Einwirkung richten müssen, da der Sektionsbefund bekanntlich bislang in den Shocktodesfällen wenig oder gar keine charakteristischen Veränderungen aufdeckte. Unsere nächste Aufgabe muß darin bestehen, auch an der Leiche nach Anzeichen zu fahnden, die die Diagnose einer zu Lebzeiten bestandenen Blutverschiebung gestatten und es erlauben, den Blutgehalt und die Blutzusammensetzung bestimmter Abschnitte und Organe ohne störende Einwirkung der postmortalen Blutsenkung miteinander zu vergleichen. *Lindgreen* erwähnt eine Methode von *Sjöstrand*, der eine Bestimmung des Blutgehaltes der Organe nach isolierter Färbung der roten Blutkörperchen im histologischen Präparat versucht hat.

Wenngleich es zur Zeit noch nicht möglich sein dürfte, an der Leiche den exakten Nachweis einer durch den Shock bedingten Blutverschiebung zu erbringen, halten wir eine Kenntnis der neueren Forschungsergebnisse auch für die forensische Medizin praktisch für recht wichtig. Es muß weiteren Arbeiten in dieser Richtung vorbehalten bleiben, die gesicherte pathologisch-anatomische Grundlage für die

Richtigkeit der neueren Anschauungen über das Wesen des Shocks zu schaffen. Vielleicht gelingt es dann auch, eine Trennung der beiden Shockarten durchzuführen. Eine möglichst eindeutige und klare Formulierung dessen, was unter Shock zu verstehen ist, ist aber schon deshalb erstrebenswert, weil auch heute noch unter der Bezeichnung „Shock“ manche Krankheitszustände beschrieben werden, die mit der gekennzeichneten eigenartigen Kreislaufinsuffizienz, dem eigentlichen Wesen des Shockzustandes, nichts zu tun haben.

### Literaturverzeichnis.

*Alipow, G.*, Dtsch. Z. Chir. **228**, 349 (1930). — *Bergmann*, Dtsch. med. Wschr. **1932**, 519. — *Böhmig*, Beitr. path. Anat. **93** II, 303 (1934). — *Cramer*, Arch. klin. Chir. **176**, 801 (1933). — *Duvoir, M.*, et *Ch. Richet fils*, Ann. Méd. lég. **5**, Nr 5, 193 ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6** (1926). — *Eppinger*, Wien. klin. Wschr. **1931** I, 65. — *Feldberg* u. *E. Schilf*, Histamin. Berlin: Julius Springer 1930. — *Fischer*, Klin. Vorträge (Chirurgie 5) **1870**. 69. — *Freund*, II. ärztlicher Fortbildungskurs Bad Salzufflen, 7. u. 8. V. 1932. Leipzig: Thieme 1932, 56—62. — *Ganter* u. *Schretzenmayer*, Klin. Wschr. **1931**, Nr 11, 484. — *Gollwitzer-Meier*, II. ärztlicher Fortbildungskurs Bad Salzufflen, 7. u. 8. V. 1932. Leipzig: Thieme 1932, 63—72. — *Groenigen*, Über den Shock. Eine kritische Studie auf physiologischer Grundlage. München: J. F. Bergmann 1885. — *Herbst*, Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 28. — *Herholz*, Münch. med. Wschr. **1931**, 49. — *Lindgreen, Ake G. H.*, Naunyn-Schmiedeberg Arch. **176**, 96 (1934). — *Meixner*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 105. — *Moon*, Dtsch. med. Wschr. **1934**, 1667 u. 1711 (dort amerik. Literatur). — *Moon* u. *Crawford*, ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 17. — *Nippe*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 392. — *Nolte*, Vjschr. gerichtl. Med. **16**, 203 (1911). — *Siebeck*, II. ärztlicher Fortbildungskurs Bad Salzufflen, 7. u. 8. V. 1932. Leipzig: Thieme 1932, 73—85. — *Schlomka*, Erg. inn. Med. **1934** II, 87. — *Schuchardt*, Ärztl. Sachverst.ztg **1900**, Nr 7. — *Thannhauser*, Münch. med. Wschr. **1916**, 581. — *Wahren, Hermann*, ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 180 (1934). — *Ziemke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9** (1927).

*Wechselrede zum Vortrage Hallermann:* Herr *Meixner*-Innsbruck weist darauf hin, daß man bei Bewertung des Leichenbefundes für die von Herrn *Hallermann* erörterten Fragen darauf Rücksicht nehmen müsse, ob künstliche Atmung durchgeführt wurde. Hierdurch komme es zu gewaltigen Blutverschiebungen.

Herr *Pietrusky*-Bonn lenkt die Aufmerksamkeit auf manche Fälle von elektrischem Tod, der ja verschiedene Ursachen (Herz, Gehirn) haben könne, bei dem aber manchmal die Blutverteilung an einen solchen Shocktod erinnert.

Herr *Ponsold*-Halle: Die beiden hauptsächlichsten Merkmale des Shocktodes an der Leiche seien die Blutverteilung und die Bluteindickung. Erstere sei jedoch nicht spezifisch genug, weil es beim Menschen kein eigentliches Shockorgan gebe, wie bei Tieren. Erfolge eine Absackung des Blutes in mehrere Capillargebiete, wie in die des Splanchnicus, der Lunge, der Haut oder der Muskulatur, so trete die Blutverschiebung nicht charakteristisch genug in Erscheinung. Es bleibe also nur das Anzeichen der Bluteindickung. (Siehe Vortrag *Ponsold*, „Die Verdünnung und Eindickung des Blutes als vitale Reaktion“.)