

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Marburg.
Direktor: Professor Dr. G. Schrader.)

Neuere Wege in der Diagnose der gewaltsamen Erstickung¹.

Von
G. Schrader.

Die Erkennung und Aufklärung tödlicher Erstickungen ist eines der Gebiete gerichtlich-medizinischer Forschung, auf dem bereits eine Fülle von praktischer und wissenschaftlicher Arbeit vorliegt, das aber wegen seiner weittragenden Bedeutung immer wieder zur Vertiefung und Verfeinerung der diagnostischen Methoden anspornt. Wenn hier ein Überblick über die neueren Ergebnisse solcher Bestrebungen gegeben werden soll, so sei zur klaren Begrenzung von vornherein betont, daß der Erstickungsbegriff im engeren gerichtlich-medizinischen Sinne zugrunde gelegt wird. Nach den bekannten Definitionen ist das Wesentliche dafür in einer mechanischen und von außen kommenden Behinderung des respiratorischen Gasaustausches zu sehen (*Haberda, Puppe, F. Reuter, Ziemke*). Ein Übergreifen auf allgemein pathophysiologische Erkenntnisse der Erstickung im weiteren Sinne wird sich freilich gelegentlich nicht umgehen lassen.

Als unerläßlich für die Diagnostik der gewaltsamen Erstickungsformen, wie sie beim Tod durch Erhängen, Drosseln, Würgen, sowie durch Ertrinken vorliegen, gilt der Nachweis der Erstickungsursache (*Beumer, Ziemke*). Diese Forderung wurde von *Ziemke* besonders scharf formuliert, indem er sagte: „Ohne den Nachweis der erstickenden Ursache dürfen wir aus dem anatomischen Befunde allein niemals eine gewaltsame Erstickung diagnostizieren.“ In diesen Worten kommt zum Ausdruck, daß die Anforderung an die morphologische Beweisführung aus den äußeren Umständen aufs höchste gesteigert werden soll. Das führte dazu, daß die anfänglich überschätzten allgemeinen Erstickungsbefunde in ihrer diagnostischen Bedeutung späterhin weitgehend vernachlässigt wurden, obwohl ihre Kenntnis und Verwertung sicher gelegentlich von entscheidendem Wert sein kann (*Haberda, F. Reuter*). Erinnerung sei nur an die Erstickung durch weiche Bedeckung und manche Ertrinkungsfälle, wo der Nachweis der erstickenden Ursache oft recht schwierig und unbefriedigend ist. Eine Überspannung des an sich unerläßlichen morphologischen Gedankens, vor der *Walcher* in seinem vorjährigen Referat über die vitalen Reaktionen warnte, droht unter Umständen auch als Hemmnis für das Fortschreiten unserer Erkenntnisse zur Pathophysiologie der gewaltsamen Erstickung.

¹ Referat.

Überblickt man die Arbeiten, die hier neuere diagnostische Wege zu erschließen suchen, so läßt sich vielfach das Bestreben feststellen, von der vorgenannten Forderung freizukommen, bzw. makro- und mikroskopisch die allgemeineren Erstickungszeichen und inneren Befunde für eine diagnostische Verwertung genauer zu erfassen und damit zugleich in die Pathophysiologie der gewaltsamen Erstickung tiefer einzudringen. Andere Arbeiten wieder sind bemüht, den Nachweis der erstickenden Ursache zu erweitern und die Abgrenzung vitaler und postmortalen Vorgänge zu verschärfen. Es lassen sich somit 3 größere Gruppen herauschälen, die im folgenden näher dargestellt werden sollen.

I.

Die *Verteilung und Beschaffenheit des Blutes* als Leichenbefund beim Erstickungstode hat vielfach zu Erörterungen Anlaß gegeben. Im Hinblick auf die nachfolgenden Ausführungen *Ponsolds* seien hier nur einige wesentlich erscheinende Punkte hervorgehoben. Für die Diagnose des Ertrinkungstodes bewerten *Wachholz* und *Martin* die Blutverteilung als sehr wichtig, insbesondere den Blutreichtum der Leber, der häufig mit Lungenanämie verbunden ist. Diese Unterschiede im Blutgehalt sind desto deutlicher ausgeprägt, je stärker die Lungenblähung entwickelt ist; sie schwimmen dagegen bei nur mittelmäßiger Hyperämie der Lungen. Die Ursache dafür wird im Mechanismus des Erstickungstodes gesehen, indem bei starker Lungenballonierung die komprimierte Luft agonal weitere Blutzufuhr bzw. Zirkulation zur Lunge hin hemmt und dafür eine Überladung des rechten Herzens und Hohladersystems verursacht (s. dazu auch *Bayer* und *Wagner, Kehl, Laqueur*). Im Gegensatz zu dieser Leberhyperämie steht die oft auffallend starke Milzanämie, auf deren Bedeutung insbesondere beim Tod durch weiche Bedeckungen *F. Reuter* aufmerksam gemacht hat. Patho-physiologisch wird hierbei an reflektorische Gefäßkrämpfe gedacht, die von der Medulla oblongata her ausgelöst werden. Neuere Untersuchungen zur Bestimmung der Leichenblutmenge (nach *Rössle*; s. a. *Aschoff*), die wertvolle Einblicke in die Blutverschiebungen ermöglicht, ergaben beim Erstickungstod erhöhte Werte. Erfast wurde dabei die Blutmenge, die sich im Herzen selbst, in den Lungen und den herznahen großen Gefäßen befindet und nach Herausnahme von Herz und Lungen in den Thoraxraum ergießt (*Böss*).

Neben dieser auffälligen Blutverteilung hat die Blutbeschaffenheit, und zwar das Flüssigbleiben des Erstickungsblutes, stets Beachtung gefunden, obwohl sehr bald erkannt war, daß darin kein absolut sicheres Diagnosticum gegeben ist. Trotz zahlreicher Untersuchungen, die in neuerer Zeit von japanischer Seite wieder aufgenommen wurden, ist eine endgültige Klärung dieses Problems noch immer nicht erfolgt.

Gelegentliche Beobachtungen von mehr oder weniger ausgesprochener Blutgerinnung erschütterten die diagnostische Bewertung und regten immer wieder zur Erörterung an. Während die Dekoagulationslehre (*Brouardel* und *Loye, Roll*) in der modernen deutschen Literatur wohl durchweg abgelehnt wird und sich bei uns allgemein die *Hoffmannsche* Theorie von der Bedeutung längerer Agone für eine etwaige Blutgerinnung beim Erstickungstode durchgesetzt hat, ist im ausländischen Schrifttum doch noch öfters der Einfluß der *Brouardelschen* Lehre zu bemerken. Bei den neueren Erörterungen handelt es sich vorwiegend um die Frage, ob eine anfänglich noch bestehende Gerinnungsfähigkeit durch Bildung gerinnungshemmender Substanzen verlorengelassen oder fermentative Prozesse eine rasche Auflösung des zunächst ausgeschiedenen Fibrins veranlassen. Gerinnungshemmende Stoffe, Antithrombosin bzw. Antithrombin genannt, wurden im Blutplasma von einigen Untersuchern nachgewiesen (*Adler, Fonio, Shimasaki*), während andere Beobachtungen wieder mehr auf die Wirkung proteolytischer Fermente hinzudeuten schienen (*Oki*). *Asada* sah bei einem Erhängungstod in eiskalter Nacht eine dunkelrötliche Gerinnung des ganzen Herzinhalt und nahm als Erklärung für diesen ungewöhnlichen Befund an, daß das rasche Erkalten der Leiche die Autolyse des Gerinnsels verhindert habe (briefliche Mitteilung). Weitere Arbeiten suchten den Blutchemismus unter der Erstickung näher zu ergründen (*Vogel, Mene-sini, Cordier, Magne* und *Mayer*), doch waren auch hierbei gröbere Störungen, insbesondere des Kalkspiegels, nicht zu finden, die etwa für den Verlust der Gerinnungsfähigkeit des Erstickungsblutes angeschuldigt werden könnten. Dieses Problem ist demnach trotz mancher neuer Wege, die zu seiner Klärung verfolgt wurden, noch durchaus offen.

Von italienischer Seite wurde neuerdings in experimentellen Untersuchungen auch die *Blutmorphologie* unter dem Einfluß der Erstickung näher geprüft (*Bosch* und *Bruno, Busatti, Ghirardi, Nikoletti*; s. a. *Fraenckel* und *Hochstetter*). Dabei fand sich regelmäßig eine zum Teil erhebliche Vermehrung der roten und weißen Blutzellen, die längere Zeit anhielt und manche Formen, wie die Leukocyten mit Azurophilie und Oxydasereaktion, sowie auch die Blutplättchen besonders betraf. Es scheinen hierin beachtenswerte Wege für die Erweiterung und Vervollkommnung unserer diagnostischen Methoden angedeutet zu sein. Für die Pathogenese dieser Veränderungen dürfte der Adrenalinspiegel des Blutes eine Rolle spielen, der nach den Untersuchungen von *Asada* und *Terao* für das Erscheinungsbild des Erstickungsablaufes von Wichtigkeit ist. (*Fraenckel* und *Hochstetter* denken mehr an mechanische Auspressung.)

Es sei nunmehr auf die Studien eingegangen, die den *histo-pathologischen Organveränderungen* gewidmet wurden. Sie ergaben in man-

cher Hinsicht neue Einblicke in die Pathophysiologie der gewaltsamen Erstickung und erschließen vielleicht auch manche neuen diagnostischen Möglichkeiten. Was zunächst die Veränderungen an den Nieren anlangt, so wurde von französischen Autoren bei experimentellen Ertränkungen eine Störung der humoralen und cellulären Funktionen, besonders des Drüsenepithels, nachgewiesen, die sich am Nierenparenchym in deutlichen Zellschädigungen der gewundenen und geraden Harnkanälchen kenntlich macht. Außerdem fanden sich neben starker Blutfülle auch interstitielle Blutungen (*Leclercq, Muller* und *A. Marchand-Alphant*). Diese histologischen Störungen bilden eine Ergänzung zu der von *Yamakami* bei ähnlichen Versuchen gefundenen Hämoglobinurie. Auch hierin ist eine deutliche Schädigung des Nierenparenchyms im Verlauf des Ertrinkungstodes zu sehen, findet sich allerdings nur bei länger dauerndem Ertrinkungsablauf. Doch wird sie hierfür als wertvolles Diagnosticum angesprochen, wenn anderweitige Ursachen für den Blutfarbstoffübertritt auszuschließen sind. Das mikroskopische Bild der Leber beim Ertrinkungstod ist durch starke Erweiterung des venösen Gefäßnetzes sowie durch zahlreiche intra-parenchymatöse hämorrhagische Herde gekennzeichnet (*Martin*). Diese Veränderungen werden als Folge des erschwerten Blutkreislaufes in den Lungen mit konsekutiver starker Hyperämie der rechten Herzhälfte und der beiden Hohlvenen angesehen. Es kommt darin ein vitaler Vorgang, wie er dem Ertrinkungstod eigen ist, zum Ausdruck. Deshalb werden diese mikroskopischen Veränderungen der Leber für diagnostisch bedeutungsvoll gehalten, zumal sie bei anderweitigen Erstickungsarten niemals so stark ausgeprägt waren (*Martin*).

Bei der mechanischen Erstickung wurde vor allem den histologischen Lungenveränderungen Beachtung gewidmet. Während *Pedroli* bei seinen experimentellen Untersuchungen im Parenchym und an der Pleura keine genügend spezifischen Veränderungen zu erkennen vermochte (desgleichen *Leers* und *Horoszkiewicz*), äußerten sich französische Autoren auf Grund experimenteller Strangulationsstudien an Tieren wesentlich positiver zu dieser Frage (*Pellissier, Leclercq, Cordonnier*). Sie glauben hierbei Gewebsschädigungen von ganz spezifischem Aussehen gefunden zu haben, die durchweg mechanisch bedingt sind und sich über die ganze Lunge verstreut finden lassen. Solche histopathologischen Veränderungen sahen sie einmal am Gefäßapparat des Lungengewebes, gekennzeichnet durch Hyperämie der Gefäße und der Capillaren in den Alveolarwänden, weiterhin durch partiell im Lungengewebe auftretendes Ödem (Leukocyten- und Fibrin-frei), sowie durch Anämie in den emphysematösen Lungenpartien. Zum anderen fand sich am Bindegewebsapparat in der Umgebung der ödematös veränderten Teile eine Verdichtung des Lungengewebes, die oft so hochgradig war, daß

die mikroskopische Lungenparenchymzeichnung kaum mehr zu erkennen war. Weiterhin war in den geblähten Stellen eine Erweiterung der Gewebsspalten mit Zerreißen der Interalveolarepten zu bemerken. Die Gesamtheit dieser histopathologischen Veränderungen, die durch hyperämische und ödematöse herdförmige Prozesse mit emphysematösen Randpartien gekennzeichnet waren, wurde als „nodule asphyxique“ bezeichnet. Zum Teil erinnern diese Ergebnisse an Befunde von *Böhmg*, der bei seinen mechanischen Erstickungsversuchen als charakteristisch ein perivasculäres Ödem um die größeren Gefäße und Capillarblutungen feststellte. Auch ist an die von *F. Reuter* beim Erstickungstod unter weichen Bedeckungen beschriebene Lungenveränderungen zu denken, die vielleicht mit den vorgenannten Befunden in Einklang zu bringen sind. *F. Reuter* hatte bei dem vorgenannten Erstickungsmechanismus in großer Regelmäßigkeit eine Kombination von umschriebenem Lungenemphysem und herdförmig ausgebildetem hämorrhagischem Lungenödem feststellen können. Diese schon makroskopisch durch eine der Blutaspilation ähnliche Fleckung auffallende Veränderung der Lungenoberfläche war histologisch durch eine Anfüllung kleiner Bronchien und Alveolarbezirke mit äußerst dicht aneinanderliegenden Erythrocyten gekennzeichnet, zwischen denen mitunter ein feines Fibrinnetz oder Eiweißniederschläge nachzuweisen waren. Differentialdiagnostisch gegenüber dem entzündlichen Lungenödem war das Fehlen jeder entzündlichen Reaktion von Bedeutung. Nicht selten wurden auch interstitielle Blutungen zwischen den mit Blut gefüllten Alveolen gefunden. Diagnostisch wird von *F. Reuter* dieser histopathologische Lungenbefund (im Verein mit Milzanämie) für den Erstickungstod durch weiche Bedeckung sehr hoch bewertet. Die Erklärung für das hämorrhagische Ödem bei diesem Syndrom wird darin gesehen, daß bei den Inspirationsstößen in die im dyspnoischen Stadium nicht ausgedehnten Lungenpartien eine besonders starke Blutzuströmung erfolgt, die zu einer Blutdiapedese und serösen Transudation in die Alveolarräume hinein Anlaß gibt.

Auch für den Ertrinkungstod wurde von verschiedenen Autoren nach diagnostisch verwertbaren histopathologischen Lungenveränderungen gefahndet. So halten *Leclercq* und *Marchand* die Diagnosestellung aus dem histologischen Lungenbefund für möglich. Als charakteristische Zeichen für vitales Ertrinken werden von ihnen herdförmiges Emphysem und Ödem, ferner Alveolarzerreißen und vorwiegend peribronchiale Blutungen angesehen; allerdings halten sie eine Ergänzung durch Fremdkörpernachweis, insbesondere Planktonbefunde, für notwendig. *Balan* fand dagegen diese Lungenveränderungen nicht so gleichmäßig. Bei experimentellen Studien unter gewisser Abwandlung des Ertrinkungsvorganges (brüskes, langsames und unter Narkose erfolgtes

Ertrinken) ergab sich, daß die Lungenblähung sowie intraalveoläre Ecchymosen und Desquamation des Epithels am stärksten nach langsamem Ertrinken oder Ertrinken in der Narkose ausgebildet waren. Die von anderer Seite beschriebenen kettenartigen Verbindungen bzw. Zerreißen der Alveolarwände konnte er nicht bestätigen. Seiner Überzeugung nach handelte es sich bei diesen Befunden nur um Blähung und nachfolgende Deformierung der Alveolargänge. Ähnliche histologische Befunde wurden von *Tendeloo* bei experimentellen Studien erhoben, die der Patho-physiologie des Ertrinkungsablaufes gewidmet waren. Er sah, insbesondere in den paravertebralen Lungenpartien, die im Gegensatz zu den geblähten Teilen luftarm, blutreich und stark durchfeuchtet sich erwiesen, sehr kleine, zusammengeschrumpfte Alveolen mit wellenförmig gefalteten Wandungen. Als Ursache für diesen auffallenden Befund wird eine mangelnde Erweiterung dieser Teile während des dyspnoischen Ertrinkungsstadiums angesehen, aus denen letztlich sogar die Luft in die emphysematös erweiterten Teile ausgesogen wird.

In Ergänzung zu diesen histologischen Untersuchungsergebnissen sei noch auf die neueren Arbeiten über Aspirationsbefunde im Lungengewebe (Plankton-Methode nach *Revenstorf*), sowie den Fremdkörperübertritt in die Blutbahn (nach *Corin-Stockis*) hinsichtlich einer Förderung unserer Diagnostik eingegangen. Von russischer Seite wurde der Plankton-Nachweis vor allem zur Differentialdiagnose des vitalen Ertrinkens herangezogen und nachgeprüft (*Serebrianiukov* und *Golajev*). Es fand sich beim Ertrinkungstod eine gleichmäßige Durchsetzung der Lungen mit Diatomeen, während in anderweitigen Todesfällen (mit postmortalem Einbringen ins Wasser) die Verteilung eine unregelmäßige war und die Lungenrandpartien von diesen Fremdkörpern ganz frei blieben. Bei starker Fäulnis versagte jedoch diese Methode bisweilen. In solchen Fällen wies aber die Anwesenheit von Muskelfasern im Alveolarinhalt auf Tod durch Ertrinken hin. Auch von anderer Seite wurde die so wichtige Frage der Unterscheidung zwischen vitaler Fremdkörperaspiration und postmortalem Eindringen von Fremdkörpern in die Luftwege angegangen. Während *Muller* und *Marchand* bei ihren experimentellen Untersuchungen an Tieren wohl ein postmortales Eindringen der Fremdkörper in Kehlkopf und große Luftwege feststellten, ein tieferes Hineingelangen aber ablehnten, ergaben die Leichenversuche von *B. Mueller* jedoch, daß schon kurze Zeit nach dem Tode Flüssigkeitsbestandteile auch in die feineren Bronchialverzweigungen gelangen können. Ein erheblicher Gasgehalt scheint dabei das Eindringen der Fremdkörper zu erleichtern. So fand sich bei Versuchen an Leichen von Totgeburten, daß dieses Eindringen in die Luft- (und auch Speisewege) nur dann erfolgte, wenn durch vorausgegangene Wieder-

belebungsversuche Magen, Luftröhre und zum Teil auch Lungen mit Luft gefüllt waren¹.

Für das hiermit aufgeworfene Problem erscheint mir wichtig, auch kurz auf die Untersuchungen einzugehen, die neuerdings wieder zur Frage angestellt wurden, wann die Ertränkungsflüssigkeit im Verlaufe des Ertrinkungstodes in die Lungen eindringt. Die Ergebnisse sind für das Verständnis und die diagnostische Bewertung der Planktonbefunde sowie den Fremdkörperübertritt in die Blutbahn nicht ganz bedeutungslos. Während nach den früheren Untersuchungen von *Hofmanns* die Flüssigkeitsaufnahme in der Hauptsache im 3. Stadium, dem der Asphyxie, erfolgt, sprechen doch die neueren Untersuchungen von *Balan*, *Hirai*, *Tendeloo*, die auf die Arbeiten von *Wachholz* und *Horoszkiewicz* zurückgreifen, dafür, daß bereits im 2. Stadium, dem der Dyspnoe, die Flüssigkeit in die Lungen eintritt. Ganz abwegig ist die von *Sehrt* geäußerte Ansicht, daß beim Ertrinkenden die Lunge selbst erst nach dem eigentlichen Tode mit Wasser gefüllt wird. Diagnostisch bemerkenswert erscheint mir dabei das von *Balan* experimentell erzielte Ergebnis, wonach die Fremdkörper mit dem eindringenden Wasser am Anfang der dyspnoischen Phase zunächst in die oberen Lungenteile aspiriert werden und sich dort in größerer Menge als in den unteren Lungenabschnitten auffinden lassen. Bei einer Verzögerung bzw. Störung des Ertrinkungsablaufes, wie etwa durch Bewußtlosigkeit oder Narkose, erfährt der gesamte patho-physiologische Akt und damit der anatomische Befund eine gewisse Abwandlung (*Brouardel*, *Balan*, *Böhmer*, *Müller-Hess*).

Die Methode von *Corin-Stockis* (Übertritt krystalloider Fremdkörper in das Blut des linken Herzens) und ihre diagnostische Bedeutung wurde neuerdings gleichfalls von russischen Autoren überprüft. Während frühere Ergebnisse von *Fraenckel* und *G. Strassmann* den Wert dieses diagnostischen Weges einzuschränken schienen, haben diese neueren Arbeiten doch wieder zeigen können, daß der Fremdkörpernachweis im Herzblut diagnostisch sehr wesentlich ist. (*Paschukaniss*, *Rosanoff*, *Wertogradoff*). Es ergab sich dabei eine gewisse Erweiterung der Befunde von *Stockis* und *Lochte*, indem auch der Übertritt von Fremdkörpern einer 3—4fachen Erythrocytengröße — wie Stärkekörnchen, Lycopodiumsporen — beim Ertrinken nachgewiesen werden konnte und diese sich bei experimentellen Untersuchungen nicht nur im Blut des linken Herzens, sondern auch in den Leber- und Nierengefäßen, im Blut des rechten Herzens und in beiden Pleurahöhlen

¹ Auf die wertvollen Untersuchungen von *Kasperek* zum Nachweis von Planktonorganismen in Lunge und Duodenum, die nach Abschluß des Referates erschienen, konnte nicht mehr eingegangen werden [s. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 27, 132 (1936)].

fanden. Bei einer Nachprüfung dieser experimentellen Ergebnisse an einer größeren Zahl von Leichen erwiesen sich diese Befunde als diagnostisch außerordentlich bedeutungsvoll (*Rosanoff*). Krystalline Bestandteile, wie sie eigentlich *Stockis* zunächst nur herausstellte, waren nur selten mit Sicherheit zu erfassen, wobei auch ihr manchmal sehr geringes Auftreten im Ertränkungsmedium zu berücksichtigen ist. Dagegen wurden sehr regelmäßig Stärkekörnchen im Blut und Herzkammerinhalt nachgewiesen, auch bei schon fortgeschrittener Fäulnis, wo der Sektionsbefund allein keine genügend sicheren Anhaltspunkte für einen Ertrinkungstod gab. Die gefundenen Fremdkörper stammen nach der Auffassung von *Rosanoff* höchstwahrscheinlich aus dem beim Ertrinken erbrochenen und dann aspirierten Mageninhalt. Seine Auffassung wird durch die von *O. Schmidt* und *K. Reuter* erhobenen Aspirationsbefunde wesentlich gestützt. Diesen gelang der Nachweis (chemisch und mikroskopisch), daß bei der Aspiration von erbrochenem Mageninhalt diese Fremdmassen in die Blutbahn und den Inhalt der linken Herzhälfte übertreten.

II.

Im vorstehenden wurde bereits ein Problem gestreift, das für die Diagnose der gewaltsamen Erstickung seine besondere Bedeutung hat, nämlich die Frage der vitalen Reaktion. Da hierzu von *Walcher* auf unserer letzten Tagung ein ausführliches Referat erstattet wurde, in dem auch die vitalen Reaktionen beim Erstickungstode erörtert wurden, kann ich mich zu dieser Frage kürzer fassen. Trotzdem muß auf einige neuere Arbeiten und Erkenntnisse eingegangen werden, die möglicherweise weitere diagnostische Wege erschließen. Es sind das einmal Untersuchungen über vitale Reaktionen an den Halsweichteilen, zum anderen besondere Studien bzw. Beobachtungen verschiedenartiger vitaler Erscheinungen, die sich schwer systematisieren lassen.

Die Diagnostik der gewaltsamen Erstickung aus den Veränderungen der Halsweichteile ist schon vielfach bearbeitet worden. Dabei spielt der Nachweis von Blutungen stets eine besondere Rolle. In mancher Beziehung ist ihre Spezifität für den Strangulations- bzw. Würgetod eingengt worden. Wissen wir doch, daß auch postmortal bei bestimmten Lagerungen und agonal bei anderweitigen mit venösen Stauungen und heftiger Dyspnoe einhergehenden Todesarten gleichfalls Muskelblutungen am Hals sich entwickeln können (*Haberda, Portela, F. Reuter*). Auch die von *Jankovich* anfangs sehr optimistisch bewerteten Blutungsbefunde in den Halslymphknoten beim Erhängungstod haben sich als vitales Zeichen bei einer Nachprüfung (*Jankovich, Walcher*) nicht aufrechterhalten lassen. Sie fanden sich wiederholt bei verschiedenen anderen Todesarten und haben anscheinend keine einheitliche Ursache, so daß ihr diagnostischer Wert für die gewaltsame Erstickung

sehr in Frage gestellt ist. Ähnlich steht es mit den feinen Blutungen am Clavicularansatz des Kopfnickers, die sich zwar sehr häufig beim Erhängungstod finden, aber auch beim postmortalen Aufhängen auftreten können (*Blum, Orsós, Walcher*). Daß der Vagusshocktod bei Würgegriffen anatomisch oft nur recht kleine Blutungen in Umgebung oder Wand des Sinus caroticus erwarten lassen kann, ja evtl. auch solche tödlichen Würgegriffe *ohne* Blutungen denkbar sind, dürfte nach den mehrfachen Erörterungen und Untersuchungen zu dieser Frage sicherstehen (*Esser, Giese, Hering, Lochte, Rein*).

Wesentlich neue und beachtenswerte diagnostische Möglichkeiten dürften dagegen aus den Beobachtungen von *Orsós* zu erwarten sein. In umfangreichen histologischen Untersuchungen der verschiedenen Halsgewebe unterhalb und zu seiten von Strangulationsfurchen deckte er Veränderungen auf, die sowohl morphologischer wie auch histochemischer Natur waren und abgesehen von allgemein wertvollen Einblicken in das pathogenetische Geschehen der Strangulationsspuren uns auch wichtige diagnostische Hinweise gaben. Wenn hierbei auch noch manches problematisch erscheinen mag, so ist doch eine Verfolgung und ein Ausbau dieser aufgedeckten diagnostischen Wege zu wünschen. Hier sei nur in Kürze das Wesentlichste daraus hervorgehoben. Unter Anwendung von empfindlichen metachromatischen Färbemethoden, wie sie u. a. in der Mallory-Färbung gegeben sind, konnte *Orsós* nachweisen, daß im Verlauf der Nekrobiose und überhaupt unter schädlichen Einwirkungen im Protoplasma des Bindegewebes und der Muskelfibrillen Veränderungen struktureller und physikochemischer Natur vor sich gehen, die zu einem großen Teil vitale Prozesse anzeigen. Allerdings scheinen zum Teil die Übergänge zu den postvitalen Erscheinungen fließend zu sein. Jedoch lassen quantitative Unterschiede in der Gewebismetachromasie die vitale Schädigung unter dem Strangulationseinfluß von postvitalen Einflüssen, wie sie an einer vertrockneten Strangmarke vor sich gehen, unterscheiden. Ihr Ausmaß, die topographische Anordnung und die irreversible Natur werden als wichtige Hinweise für eine vitale Läsion angesprochen. Es scheint sich dabei um kolloidale Zustandsänderungen der Eiweißsubstanzen unter der mechanischen Schädigung zu handeln. Außerdem glaubt *Orsós* histologische Strukturveränderungen in der durch das Strangement vital geschädigten Muskulatur aufgedeckt zu haben, die postmortal nicht hervorgerufen werden können (Invaginationen von Muskelfasern). An den gequetschten Nerven (Markscheiden und Achsenzylinder) wurden traumatische Veränderungen in Gestalt von tropfigem Zerfall, Auffaserung, Verklumpung u. ä. beobachtet und als vitaldiagnostisches Zeichen angesprochen. Als besonders wichtig für die Erkennung des Erstickungstodes nannte *Orsós* Veränderungen des

Fettgewebes in Gestalt von Emulgierung des Fettzellinhaltes, die ausschließlich im Gebiet der vitalen Strang- oder Drosselfurche vorkommen. Wenn sie auch gelegentlich beim Erstickungstod aus anderweitiger Ursache zu beobachten waren, so dürfte jedoch darin bei Berücksichtigung der morphologischen Befunde keine wesentliche Einschränkung ihres diagnostischen Wertes liegen.

Diese vorgenannten Befunde würden bei einer Bestätigung wertvolle neue Gesichtspunkte für die Diagnose der gewaltsamen Erstickung eröffnen. In einer sehr sorgfältigen Arbeit aus dem *Walcherschen* Institut wurde an eine Nachprüfung herangegangen (*Blum*), die der lokalen makroskopischen und mikroskopischen Reaktion beim Erhängungstode gewidmet ist. Bei diesen Studien fand sich einmal, daß die histochemischen Ergebnisse von *Orsós* doch wohl etwas skeptischer zu beurteilen sind. So war die Metachromasie des Bindegewebes nicht sicher bei postmortalen Vertrocknungen von vitalen Veränderungen zu scheiden und fand sich vor allem auch bei postmortal gesetzten Traumen (wie Kontusion der Haut durch einen Hammer). Auch die Muskelveränderungen im Sinne wachsartiger Degeneration waren nicht als vitale Zeichen zu werten. Nur maximale Kontraktionsbefunde an den Muskelfasern im Bereich der Strangmarke und scheibenartige Zerklüftung der contractilen Substanz in der Nähe solcher Kontraktionswülste waren postmortal nicht zu erzeugen, so daß darin ein gewisser diagnostischer Wert zum Ausdruck kommen dürfte. Allerdings sind bei nur schwacher intravitale Einwirkung (z. B. weiches Strangwerkzeug mit nur wenig ausgeprägter Strangfurche) diese Veränderungen an der Muskulatur nicht zu finden, so daß ihr Fehlen demnach nicht als Gegenbeweis aufgefaßt werden darf. Die von *Orsós* gefundenen Nervenveränderungen unter der Strangfurche wurden von *Blum* zwar auch beobachtet, scheinen aber sehr schwierig exakt nachweisbar zu sein, so daß ihr diagnostischer Wert vorläufig noch offengelassen werden muß. Dagegen konnte die Emulgierung des Fettzelleninhalts in den an der inneren Strangfurche gelegenen Fettgewebsläppchen als wohl wichtigstes neues diagnostisches Zeichen durchweg bestätigt werden. Es handelt sich dabei um eine Zerlegung des sonst die ganze Zelle ausfüllenden großen Fetttropfens in zahlreiche kleine Tröpfchen, wobei durch zahlreiche kreuz und quer verlaufende feine Septen der Zellkomplex in ein wabenähnliches System untergeteilt ist. Die Ursache dafür wird in einer mechanischen Zertrümmerung des großen einheitlichen Fetttropfens gesehen, wobei nur bei vitalem Entstehen aus eröffneten Spalträumen eiweißhaltige Gewebsflüssigkeit zwischen diese feinen Tröpfchen eindringt und dort gerinnt. Postmortal scheint eine solche Gerinnung nicht stattzufinden. Bemerkenswert ist hierbei weiter, daß dieses sichere vitale Zeichen nur in etwa einem Drittel der

Fälle gefunden wurde, und dabei niemals unmittelbar unter der Strangfurche, sondern meist etwas unterhalb derselben. Auch hier schließt demnach ein negativer Befund vitales Erhängen nicht aus. Weiterhin wurde von *Blum* die Frage überprüft, wieweit eine blutige Verfärbung im Bereich der Strangfurche zu werten ist. Er kam zu der Überzeugung, daß gleichfalls als sicheres Zeichen für intravitale Strangulation ein blutig verfärbter, breiter Zwischenkamm in der Strangmarke vorn oder seitlich in blasser bzw. blaß-hypostatischer Haut zu gelten hat.

Im Anschluß hieran sei noch auf einige weitere diagnostische Erkenntnisse aus neuerer Zeit eingegangen, die in das Gebiet der vitalen Reaktion einzuordnen sein dürften. Untersuchungen der Felsenbeine bei Ertrunkenen ergaben einmal, daß Fremdkörper im Mittelohr nur außerordentlich selten festzustellen sind und demnach dieses diagnostische Zeichen praktisch bedeutungslos erscheint. Dafür wurden als wichtige Befunde beim regulären Ertrinkungstod mit großer Regelmäßigkeit Schleimhautblutungen im Mittelohr und in den Warzenzellen sowie auch im Knochenmark des Warzenfortsatzes gefunden (*Ulrich, Werner*). Ihnen wird eine erhebliche diagnostische Bedeutung beizumessen sein, da sie nach den Untersuchungsergebnissen von *Ulrich* beim plötzlichen Tod im Wasser („Versinken“) fehlen oder höchstens schwach ausgebildet sind, während sie beim typischen Ertrinken starke Ausprägung zeigen. Demgegenüber sind Trommelfellperforationen zur Frage des otogenen Schwindels beim Ertrinkungsvorgang, der gelegentlich sicher von Bedeutung sein mag (*Eckert-Möbius, Wittmaack*) sehr kritisch zu bewerten; sie sind sicherlich nur selten mit dem Ertrinkungstod in Zusammenhang zu bringen (*Ulrich*) und können schon nach verhältnismäßig kurzem Wasseraufenthalt infolge postmortalen Erweichung entstehen (*Schlittler*). Weiterhin wurden bei experimentellen Erstickungsstudien Blutungen im Kammerwasser der Augen nachgewiesen (*Biozzi*), ferner auch Linsentrübungen. Die Ursache für diesen Austritt von Blutzellen wird in der sehr starken Gefäßstauung der Uvealmembran und der Netzhautgefäße gesehen; die Linsentrübungen werden auf Störungen der Wasserbindung infolge eines Acidosezustandes unter dem Erstickungseinfluß zurückgeführt, wobei die asphyktische Acidose unter Zugrundelegung der Studien französischer Autoren als feststehende Tatsache hingenommen wird (*Biozzi, Cordier, Magne und Mayer*). Wieweit diese letztgenannten experimentellen Ergebnisse in der Humanpathologie des Erstickungstodes nachzuweisen sind und evtl. diagnostische Verwertung finden können, muß noch weiteren Studien vorbehalten bleiben.

Kurz soll hier auf die Blutungen im hintersten Teil des Hirnstammes hingewiesen werden, die als sog. *Duretsche* Blutungen besonders bei Kopftraumen im Boden des 4. Ventrikels gefunden werden. Nach

Untersuchungen von *Berner* scheinen die Gefäße in diesem Teil des Hirnstammes mechanischen Reizen gegenüber besonders empfindlich zu sein, so daß man erwarten möchte, diese Schädigungen auch bei Strangulationen als vitales Zeichen finden und diagnostisch verwerten zu können. Diesbezügliche Untersuchungen stehen noch aus, erscheinen mir aber (gerade im Hinblick auf die Beobachtungen von *Kalle* bei Hinrichtungen mit dem Strang) als diagnostischer Weg beachtenswert. Der Erhängungsmechanismus wird selbstverständlich auch dabei die nötige Berücksichtigung finden müssen (*F. Reuter, Schwarzacher*).

Abschließend seien noch 2 makroskopische Zeichen erwähnt. Das eine ist gegeben in den wohl sehr seltenen Magenschleimhautrissen beim Ertrinkungstod, die hauptsächlich am Mageneingang in radiärer Anordnung, vereinzelt aber auch weiter abwärts, besonders an der kleinen Krümmung beobachtet wurden (*Fritz, Walcher*). Als vitales Zeichen dürften sie sicherstehen. Ihre Entstehung wird mit größter Wahrscheinlichkeit auf krampfhaftes Zwerchfellkontraktionen mit Zerrungen am Magen und auf wechselnde Druckverhältnisse in der Bauchhöhle zurückzuführen sein. Gelegentlich sind sie von starker Blutung in den Magen hinein gefolgt (*Walcher*). Zum anderen sei die Zungeneinklemmung erneut zur Diskussion gestellt. Nach umfangreichen Beobachtungen von *Talvik* und *Rooks* dürfte diesem Zeichen eine größere differentialdiagnostische Bedeutung zukommen, als bisher angenommen wurde. Denn diese Autoren fanden in etwa $\frac{1}{3}$ aller gewaltsamen Erstickungen eine Einklemmung der Zungenspitze zwischen den Zahnreihen, während bei reinem Herztod diese Erscheinung außerordentlich selten zu sein scheint (0,5%), bei zentraler Atemlähmung allerdings etwas häufiger wohl vorkommt. Ob die diagnostische Bedeutung dieses Zeichens allerdings die Erwartungen erfüllen wird, die von *Talvik* und *Rooks* daran geknüpft werden, muß dahingestellt bleiben.

III.

Ich komme nunmehr zu den *physikalisch-chemischen Untersuchungen*, die eine Zeitlang lebhaft erörtert und zum Teil optimistisch beurteilt worden waren. Späterhin stellte sich ihnen gegenüber einmal wegen der komplizierten Methodik und dann auch wegen der sehr wechselvollen postmortalen Leichenverhältnisse eine erhebliche Skepsis ein. Sie beruhen durchweg auf der Überlegung und experimentell gesicherten Tatsache, daß beim Ertrinken in die Lungen Ertränkungsflüssigkeit aufgenommen wird, von dort in die Blutbahn gelangt und eine Verdünnung des Blutes bedingt (*Carrara, Fischer, Löwenstädt, Placzek, Revenstorff, Schönberg, Wachholz und Horozkiewicz, Ziemke*). Von den verschiedenartigen physikalischen Methoden, deren Gesamterörterung hier nicht erfolgen kann, sind einige neuerdings wieder aufgegriffen

worden und scheinen nach den Berichten eine diagnostische Berücksichtigung unter Umständen zu verdienen. Jedoch werden sie, wie insbesondere die elektrischen Leitfähigkeitsmessungen des Herzhöhlinhaltes, wohl stets nur bei ganz frischen Leichen in Frage kommen und nur in gut eingerichteten Laboratorien mit sorgfältig justierter Apparatur durchführbar sein (*Fischer, Schwarzacher*). Die Gefrierpunktsbestimmung des Herzinhaltes und anderer Körperflüssigkeiten (*Revenstorff*) war bald wieder verlassen worden und vermochte sich wohl auch wegen ihrer subtilen Technik nicht einzubürgern. In neuerer Zeit wurde diese Methode von *Brandino* wieder überprüft, und zwar bei experimentellen Studien zum Verhalten parenchymatöser Gewebe beim Ertrinkungstod. An der Herzmuskulatur wurde dabei regelmäßig eine Herabsetzung der Molekularkonzentration nachgewiesen, die regelmäßiger und deutlicher als die des Herzblutes war und sich im Myokard der linken Herzkammer stärker ausgeprägt zeigte als in dem der rechten. (Die gleichsinnigen chemischen Ergebnisse von *Lochte* und *Danziger* dürften zur Erklärung heranzuziehen sein, s. u.) Ähnliche Erscheinungen fanden sich am Nieren- und Lungenparenchym, während sich aus den kryoskopischen Werten des Lebergewebes, der Skelettmuskulatur und des Gehirns keine sicheren Schlüsse ziehen ließen.

Von japanischer Seite wurde die Bestimmung des osmotischen Druckes mit einer Capillarmethode (nach *Barger*) als technisch einfacher und der Kryoskopie an Exaktheit gleichwertig für diagnostische Zwecke empfohlen (*Yamakami*). Bei sorgfältiger Nachprüfung der kryoskopischen Ergebnisse früherer Untersucher (*Carrara, Revenstorff*) ergaben sich einige neuere Erkenntnisse insofern, als auch bei experimenteller mechanischer Erstickung eine deutliche Konzentrationserhöhung im Serum nachzuweisen war, die sich nicht allein auf die asphyktische CO_2 -Zunahme beziehen ließ (*Korányi*). Zur Erklärung wurde von *Yamakami* vielmehr angenommen, daß einmal im Verlauf der Asphyxie Alkalien aus dem Gewebe (zur Absättigung des CO_2 -Überschusses bei der Erstickung) ins Blut übertreten, zum anderen intermediäre, insbesondere saure Abbauprodukte (wie Aminosäuren, Milchsäure, Oxalsäure, Glucose) im Blut anwachsen oder abnormerweise auftreten (*Araki, Inouye, Uchimura*) und von bestimmendem Einfluß für die Konzentrationserhöhung des Serums sind. Daraus resultiert ein Überwiegen des osmotischen Druckes in der rechten Herzhälfte beim Erstickungstod und auch beim Ertrinken. Das muß für die diagnostische Bewertung gerade beim Ertrinkungstod besonders beachtet werden, wobei den Konzentrationsänderungen unter dem Einfluß hyperotonischer Medien (Meerwasser) ein erhöhter Beweiswert zukommen kann, während die Erfassung des Ertrinkens in hypotonischer Flüssigkeit (Süßwasser) eine gewisse Erschwerung erfährt. Diese experimentell

gewonnenen Ergebnisse bedürfen sicherlich noch der Nachprüfung, um die diagnostische Brauchbarkeit der Capillarmethode sicherzustellen.

Andere Autoren griffen technisch einfacher erscheinende Methoden auf, wie die Refraktometrie, die außerdem den Vorzug hat, nur sehr wenig Untersuchungsmaterial und Zeit zu beanspruchen (*Szulislawska* und *Tobiczyk, Canuto, Fischer, Sieradzki*). Die experimentell und in praktischen Beobachtungen erzielten Ergebnisse werden aber nicht einheitlich bewertet. Insbesondere liegt auch hier eine Hauptfehlerquelle in den postmortalen Veränderungen, die gerade an den Eiweißbestandteilen des Serums angreifen, deren Änderung wiederum für die refraktometrischen Ergebnisse von wesentlicher Bedeutung ist.

Für den Nachweis der Blutverdünnung beim Ertrinkungstod sind neuerdings noch 2 Methoden empfohlen worden. Die eine sucht aus den Unterschieden der Färbungsintensität und Ausdehnung gleich großer Blutstropfen, die aus dem rechten und linken Ventrikel auf Filtrierpapier zum Antrocknen gebracht werden, Rückschlüsse über den Verdünnungsgrad des Blutes zu gewinnen („papierhämometrische Methode“, *Canuto*). Bei Ertrunkenen wurde regelmäßig ein größerer Blutfleckdurchmesser aus dem linken Ventrikel erzielt als aus dem rechten, während bei anderweitigen Todesfällen sich ein umgekehrtes Verhalten zeigte. Diese verhältnismäßig einfache und grobe Methode scheint in ihrer Brauchbarkeit begründet und als diagnostisches Zeichen beachtlich. Die andere Nachweismethode für eine Blutverdünnung beim Ertrinken wurde von *Ponsold* auf dem Prinzip der Hämatokritmethode aufgebaut, die als gleichwertig mit der Blutkörperchenzähl- und Hämoglobinbestimmungsmethode anzusehen ist. Bestimmt wird dabei der Plasmagehalt des Blutes aus der rechten Herzhälfte, in welchem Gefäßabschnitt keine wesentlichen postmortalen Verschiebungen auftreten. Eine Blutverdünnung drückt sich in einer Vermehrung des Plasmagehaltes auf über 60% aus.

Die Schwierigkeiten, die sich bei der Anwendung der vorgenannten physikalischen Methoden vielfach ergaben, veranlaßten mehrere Forscher, nach anderweitigen diagnostischen Möglichkeiten zu suchen. Erfolgversprechend schienen chemische Methoden zu sein, die anorganische Substanzen und deren quantitative Änderungen aufzeigen, wobei die postmortalen Einflüsse keine so ausschlaggebende Rolle spielen wie etwa bei der Gefrierpunktbestimmung oder der elektrischen Leitfähigkeitsmessung. Der leitende Gesichtspunkt für diese chemischen Methoden ist der gleiche wie vorher schon umrissen, nämlich daß beim Ertrinkungstod solche Substanzen in den Herzhöhleninhalt entweder hineingelangen oder die chemischen Bestandteile des Blutes durch das eindringende Wasser eine unterschiedliche Verdünnung erfahren.

Auch im Herzmuskel selbst wurden solche Stoffe zu ermitteln versucht, wobei die schon weiter zurückliegenden experimentellen Arbeiten (*Lochte und Danziger, Stockis*) zugrunde lagen. Diese letztgenannten Autoren haben nachweisen können, daß der Herzmuskel und auch das Herzblut erhebliche Mengen von Ertränkungsflüssigkeit aufnehmen, die im Myokard 10—100mal mehr betragen als in der Skelettmuskulatur. Dies war mit chemisch differenten Ertränkungsmedien nachweisbar geworden, die nach den terminalen Atemzügen vom linken Ventrikel aus und von den Kranzadern in die Herzmuskulatur und über die Herzvenen auch in das rechte Herz hinübergeleitet wurden.

Zumeist ausgehend von diesen Erkenntnissen wurde in den neueren Arbeiten der Cl-Gehalt (unter dem Gesichtspunkt des Ertrinkens im Cl-reichen Meerwasser) und sein Nachweis als diagnostischer Weg gewählt. Es fanden sich bei experimentellen Untersuchungen deutlich faßbare Unterschiede, und zwar bei Ertrinken im Meerwasser höhere Cl-Werte im linken Herzblut als im rechten; Ertränkungen im gewöhnlichen Wasser zeigten dafür wieder eine Verminderung der Blutchloride im linken Kammerinhalt (*Gettler Yamakami*). Diese sehr scharf faßbaren Unterschiede vermochte auch eine nachträgliche Osmose zwischen den beiden Herzhälften nicht auszugleichen. Gewisse Schwierigkeiten ergaben sich aber insofern, als bei fortgeschrittener Fäulnis nicht genügend Herzblut für den Chlornachweis zu gewinnen war (*Palmer und Doherty*). Hier führten die Arbeiten von *Leclercq* und seinen Mitarbeitern weiter, die die Cl-Bestimmungsmethode abänderten und verfeinerten, so daß sie selbst mit nur 1 ccm Ausgangsmaterial noch genaue Ergebnisse zu erzielen vermochten. Ihr Verfahren führte in zahlreichen Ertrinkungsfällen zu guten Resultaten und erleichterte häufig die Diagnosestellung. Bei weiteren Bemühungen, den Chloridgehalt der Körpersäfte und seine Verdünnung generell beim Ertrinken (also nicht nur, wenn Cl-reiches Meerwasser in Frage kam) diagnostisch zu verwerten, ergaben sich aber gewisse Beeinträchtigungen insofern, als postmortale Einflüsse doch eine störende Rolle zu spielen schienen (*Muller, Inouye, Uchimura*). Die Chloridverminderung, die bei Ertrinken im Süßwasser deutlich in Erscheinung trat, schien auch bei postmortalem Einbringen der Leichname in Wasser, allerdings erst nach längerem Wasseraufenthalt, vorzukommen. Die von *Wachholz* früher auf Grund experimenteller Studien verfochtene Ansicht, daß postmortales Wassereindringen in das linke Herz nicht vorkomme, erlitt dadurch eine gewisse Erschütterung, zumal von anderer Seite ähnliche Bedenken erhoben wurden (*Icard, Leclercq, Muller* u. a.). Auch war die Frage umstritten, ob beim Ertrinken in hypertotonischer Flüssigkeit, wie insbesondere Meerwasser, diese salzreichere Lösung in das linke Herz eindringe oder nicht vielmehr dem osmotischen Gesetz

folgend aus der schwächer salzhaltigen Lösung, nämlich dem Blut, Plasmawasser in das Ertränkungsmedium, also die Lungen, hineindiffundiere (*Inouye, Uchimura, Laqueur*). Sorgfältige Untersuchungen zu dieser Frage, die von japanischer Seite angestellt wurden (*Inouye, Uchimura, Nakai*) führten jedoch zu der Erkenntnis, daß die Wanderung von Flüssigkeiten und gelösten Substanzen durch tierische Membranen hindurch ein äußerst verwickelter Vorgang ist, der sich nicht auf Grund des osmotischen Gesetzes allein erklären läßt. Die beim Ertrinken im Meerwasser gefundene Chlorerhöhung im Inhalt der linken Herzhälfte deutet demnach doch mehr auf eine gewisse Salzresorption aus dem hypertonen Ertränkungsmedium hin, so daß also auch eine Wasseraufnahme hierbei näherliegt, als nur eine Bluteindickung. Der Cl-Unterschied zwischen der rechten und linken Herzhälfte mit seinem Anstieg links ist dabei aber nicht so scharf ausgeprägt, wie beim Ertrinken im Süßwasser die Verminderung. Mit dieser Einschränkung scheint die Chlornachweismethode wohl doch ihren diagnostischen Wert zu behaupten, was sich u. a. an dem sehr großen New-Yorker Material von Ertrinkungstodesfällen erwies (*Martland*).

Bei ihrer forensischen Anwendung im Mündungsbereich von Flüssen ins Meer wird zu beachten sein, daß die Cl-Konzentration des Mischwassers außerordentlich wechselnde Unterschiede zeigen kann, wie Untersuchungen von holländischer Seite ergaben (*Laqueur*). Je nachdem werden auch die Cl-Befunde im Herzhöhleninhalt der Ertrunkenen wechseln. Ferner wird mit einer Cl-Erhöhung zu rechnen sein, wenn während des Ertrinkungsablaufes erbrochener Mageninhalt in die Lungen aspiriert wurde. Es werden dann unter Umständen auch beim Ertrinken im Süßwasser erhöhte Cl-Werte im linken Herzen erwartet werden können (*O. Schmidt*), wodurch evtl. irreführende Untersuchungsergebnisse entstehen; für deren Erklärung ist die Gesamterfassung des wechselvollen Bildes aus Leichenbefund und chemischer Untersuchungsmethodik erforderlich. Auch für die diagnostische Klärung der zwar seltenen, aber dann anatomisch allein um so schwerer verständlichen Spättodesfälle von zunächst geretteten Ertrinkenden werden diese neuen Gesichtspunkte zu beachten sein. Die Blutzerersetzung unter dem Einfluß des resorbierten Ertränkungsmediums spielt sicherlich dabei eine noch näher zu erforschende Ursache, wo mit Hilfe der chemischen Methoden, insbesondere des Cl-Nachweises, vielleicht sich neue diagnostische Wege eröffnen (*Berka*).

Von anderen Autoren wurde noch eine Reihe weiterer anorganischer Stoffe als Diagnosticum für den Ertrinkungstod experimentell geprüft bzw. erörtert. *Lochte* wies erhöhten Ca-Gehalt im Herzblut bei Ertränkungen in Ca-reichem Wasser nach. Im Herzmuskel fand sich gleichfalls eine Ca-Zunahme. Aber auch hierbei machte postmortales Liegen

in Ca-haltigem Wasser eine Ca-Anreicherung wahrscheinlich. Es wurde deshalb mit Recht darauf hingewiesen, daß der chemische Nachweis eines Elementes im Herzblut oder Herzmuskel allein keinesfalls für den Nachweis des Ertrinkungstodes genügt, sondern erst nach Ausschaltung aller Fehlerquellen und Berücksichtigung des übrigen Leichenbefundes seine diagnostische Bedeutung erhält. Auch von *Icard* wurde das postmortale Eindringen des Ertrinkungsmediums in das linke Herz als Fehlerquelle herausgestellt und deshalb nur mikroskopische bzw. chemische Befunde im Inhalt der *rechten* Herzhälfte für beweisend erachtet. Beim fraglichen Ertrinken im Meerwasser wurde als diagnostisch wertvoll besonders der quantitative Nachweis von Magnesium empfohlen. (Das Meerwasser enthält 0,4—1,25% Magnesium.) Da beim Ertrinken etwa $\frac{1}{3}$ des Blutvolumens an Wasser von der Lunge resorbiert werde, sei eine Zunahme des Blut-Mg auf etwa das 20fache zu erwarten. Weiterhin wurde eine spektroskopische Untersuchung des Blutes der rechten Herzhälfte auf Strontium, Barium, Brom und Fluor empfohlen (*Icard*).

Von japanischer Seite wurde noch die Stickstoff- bzw. Rest-N- und Rest-C-Bestimmung (*Adler*) für die Diagnose des Ertrinkungstodes herangezogen (*Inouye, Nakai*). Der leitende Gesichtspunkt war auch hierbei der, daß durch die eindringende Ertränkungsflüssigkeit das Herzblut verdünnt und die Papillarmuskeln ausgebleicht werden. In *Kjeldahl*-Bestimmungen fand sich eine entsprechende Verminderung der N-Menge beim Ertrinken in Süßwasser. Diese Differenz hielt noch ziemlich lange nach dem Tode an, konnte auch bei geronnenem Blut und selbst bei leerem Herzen mit den Papillarmuskeln nachgewiesen werden. Sie war um so deutlicher, je länger der Todeskampf dauerte (*Nakai*). Die Reststoffe zeigten sich im linken Herzblut gegenüber dem rechten ebenfalls vermindert, was sich selbst beim Ertränken im Meerwasser feststellen ließ (*Inouye*). Bezüglich der Reststoffe trat allerdings eine gewisse Erschwerung in der Verwertbarkeit dieser Methode für den Ertrinkungsnachweis insofern ein, als in vorausgegangenen Untersuchungen nachgewiesen worden war, daß Rest-N und Rest-C allgemein beim Erstickungstod, wie insbesondere beim Erdrosseln, eine erhebliche Erhöhung im Blut, zumal der rechten Herzhälfte erfahren. (Diese Erhöhung betrug beim Erdrosselungstod für Rest-C 26—68%, für Rest-N 12—29%.) Die Steigerung wurde hauptsächlich auf die asphyktischen Krämpfe und heftigen Bewegungen zurückgeführt und war nur bei frischem Blut eindeutig zu verwerten. Autolytische Prozesse nach dem Tode scheinen eine postmortale Reststoffzunahme zu verursachen. Darin liegt eine gewisse Einschränkung des diagnostischen Wertes. Doch dürfte hier wiederum ein neuer Weg für weitere Forschungen aufgedeckt sein und Beachtung bzw. Nachprüfung verdienen.

Auch die Jodsäurezahl des Blutserums wurde von japanischer Seite für die Diagnose der gewaltsamen Erstickung herangezogen und zeigte gleichfalls bei experimentellen Ertränkungs- wie auch Erdrosselungsstudien deutliche Erhöhung (*Inouye, Isimaru*). Bei den letztgenannten Veränderungen spielen wahrscheinlich intermediäre Abbauprodukte eine Hauptrolle, die im Verlauf der Erstickung in den Geweben entstehen und in das Blut übertreten (*Chikano, Inouye, Saso, Terrey*). Zum Teil wird ihre Zunahme, insbesondere beim Erdrosselungstod, dem Erythrocytenzufluß aus der Milz zugeschrieben (*Inouye und Uchimura*; s. a. *F. Reuter*). Auch das Chlor erfährt bei der mechanischen Erstickung eine Vermehrung im Herzblut. Diese asphyktische Hyperchlorämie wird hingegen auf eine Erregung des Kochsalzzentrums durch den Erstickungsreiz bezogen, das in der Nähe des Zuckerzentrums in der Medulla oblongata lokalisiert ist (*Yamakami, Brusch und Mitarbeiter*.) Die schon früher bei Erstickungen nachgewiesene Blutzuckererhöhung erfährt damit eine pathophysiologisch bemerkenswerte Ergänzung (*Starkenstein*).

Zusammenfassung.

Überblicken wir abschließend die verschiedenartigen Wege, die in der Diagnose der gewaltsamen Erstickung in neueren Studien in Angriff genommen wurden, so konnten bei der Fülle und Verschiedenartigkeit des Stoffes vielfach nur die Hauptrichtlinien umrissen werden. Umwälzende neue Erkenntnisse waren dabei kaum zu erwarten. Trotzdem berechtigen wohl die 3 von mir herausgestellten Gruppen von Arbeitsmethoden zu manchen Erwartungen für die Zukunft. So wird sicherlich die Vertiefung unserer histopathologischen Kenntnisse hinsichtlich spezifisch erscheinender Organbefunde eine Anregung bilden, auf diesem Wege weiter vorwärtszustoßen und manche der noch strittig erscheinenden Befunde schärfer abzugrenzen. Insonderheit werden die Einblicke in die Histochemie der vitalen Reaktion, die uns die grundlegenden Arbeiten von *Orsós, Walcher* und *Blum* vermitteln, beachtenswerte neue diagnostische Möglichkeiten erschließen. Auch einige physikalisch-chemische Methoden, die bei experimentellen Studien wertvolle Erkenntnisse für die Pathophysiologie und das wechselvolle Geschehen beim Erstickungstod gebracht haben, dürften eine sorgfältige Beachtung verdienen. Grundsätzlich sei aber nochmals betont, daß selbstverständlich nie auf einem einzigen mikroskopischen oder chemischen Zeichen allein die Diagnose „gewaltsame Erstickung“ aufgebaut werden kann. Stets wird das gesamte pathogenetische Geschehen aus den äußeren Umständen und in sorgfältigem Aneinanderreihen der Einzelheiten des Leichenbefundes zu ergründen sein, wobei die geschilderten Methoden nur Glieder in der Kette unserer diagnostischen Bemühungen bilden. Wie weit nun diese dargestellten neueren

Wege praktisch gangbar sind, wieweit die eine oder andere Methode doch nur theoretischen Wert behalten mag, das nachzuweisen wird Aufgabe noch vielseitiger Forschungsarbeit unseres Faches bleiben.

Literaturverzeichnis.

Adler, In Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 6 I (1928). Berlin: Julius Springer. — *Araki*, Hoppe-Seylers Z. **15**, 351 (1891). — *Asada*, Ann. Méd. lég. etc. **8**, 22 (1928). — *Aschoff*, Verh. dtsh. path. Ges. **25**, 106 (1930). — *Balan*, Paris méd. **1931**, 419 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 167 (1933); daselbst ausführl. französ. Literatur. — *Bayer* u. *Wagner*, Z. Biol. **95**, 341 (1934); **95**, 359 (1934). — *Berka*, Cas. lék. cesk. **1931**, 665 (Tschech.); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 22 (1932). — *Berner*, Virchows Arch. **277**, 386 (1930); **296**, 636 (1936). — *Beumer*, In Lochtes Handbuch der gerichtsärztlichen und polizeiärztlichen Technik **1914**, 326ff. Wiesbaden: J. F. Bergmann. — *Biozzi*, Graefes Arch. **133**, 423 (1935). — *Blum*, Inaug.-Diss. med. Halle 1937. — *Böhmer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, 449 (1926). — *Böhmig*, Zbl. Path. **48**, Erg.-H., 133 (1930). — *Böss*, Virchows Arch. **297**, 305 (1936). — *Bosch* u. *Bruno*, Rev. Méd. lég. **1**, 284 (1935) (Spanisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 143 (1936). — *Brandino*, Studi sassar. **3**, 386 (1925) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 612 (1926) — Arch. di Antrop. crim. **48**, 481 (1928) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 84 (1929). — *Brouardel* u. *Loye*, Arch. physiol. norm. et path. **5**, 449 (1899). — *Brugsch*, *Dresel* u. *Lewy*, Z. exper. Path. u. Ther. **21**, 358 (1920). — *Busatti*, *Zacchia* **2**, **53** (1923) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 580 (1925). — *Camuto*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 72 (1928) — Arch. di Antrop. crim. **50**, 1481 (1930) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 22 (1932). — *Carrara*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **24**, 236 (1902) — Fol. haemat. (Lpz.) **1904**, Nr 6. — *Chikano*, Biochem. Z. **205**, 166 (1929). — *Cordier*, *Magne* u. *Mayer*, Ann. de Physiol. **3**, 791 (1927); **6**, 615 (1930); **6**, 634 (1930). — *Corin*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **5**, 234 (1893). — *Eckert-Möbius*, Med. Welt **1934**, 921. — *Esser*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 361 (1933). — *Fischer*, Die physikalische Chemie in der gerichtlichen Medizin und in der Toxikologie. Zürich 1925. — *Fonio* Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie 6 I (1928). Berlin: Julius Springer. — *Fraenckel* u. *Hochstetter*, Dtsch. med. Wschr. **1910**, 1653. — *Fraenckel* u. *G. Strassmann*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **47**, Suppl.-H., 334 (1914). — *Fritz*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 285 (1932). — *Gettler*, J. amer. med. Assoc. **77**, 1650 (1921). — *Ghirardi*, Arch. di Sci. biol. **20**, 55 (1934) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 222 (1935). — *Giese*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 572 (1930). — *Haberda*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **15**, 248 (1898). — *Hering*, Die Carotissinusreflexe auf Herz und Gefäße. Dresden-Leipzig: Steinkopf 1927. — *Hirai*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 134 (1933). — *Hofmann-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1927. — *Icard*, Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **32**, 559 (1932). — *Inouye*, Tohoku J. exper. Med. **24**, 100 (1934); **25**, 491 (1935). — *Inouye* u. *Uchimura*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 355 (1936). — *Ipsen*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **47**, Suppl.-H., 167 (1914). — *Isimaru*, Bult. jurmed. Inst Nagasaki **2**, 479 (1930). — *Jankovich*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 122 (1932); **23**, 314 (1934). — *Kalle*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 192 (1933). — *Kehl*, Inaug.-Diss. med. Marburg 1936. — *Koranyi*, Z. klin. Med. **33**, 42 (1898). — *Koranyi* u. *Kovacz*, Berl. klin. Wschr. **1902**, 77. — *Laqueur*, Pflügers Arch. **184**, 104 (1920) — Arch. néerl. Physiol. **7**, 441 (1922); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 464 (1923). — *Leclercq* u. *Marchand*, Archivos Med. leg. **1**, 169 (1931) (Spanisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 176 (1932).

— *Leclercq, Muller u. Marchand-Alphant*, Ann. méd. lég. **13**, 413 (1933). — *Leclercq, Muller u. Payen*, Rev. droit pénal **12**, 257 (1932). — *Leers u. Horoszkiewicz*, Ärztl. Sachverst. Ztg **1906**, 337. — *Lochte*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **3**, 550 (1924); **15**, 419 (1930). — *Lochte u. Danziger*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **49**, 221 (1915). — *Löwenstädt*, Erg. Path. **23**, 502 (1930). — *Martin*, Ann. méd. lég. **12**, 372 (1932). — *Martland*, J. clin. Path. **4**, 66 (1934). — *Menesini*, Arch. di Antrop. crimin. **50**, 1578 (1930) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 177 (1932). — *Mueller, B.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 488 (1932). — *Muller*, Archivos Med. leg. **1**, 305 (1931) (Spanisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 82 (1932). — *Muller u. Marchand*, Ann. méd. lég. **9**, 142 (1929). — *Müller-Hess*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 132 (1933). — *Nakai*, Arb. med. Univ. Okayama **2**, 63 (1930/31). — *Nicoletti*, Arch. di Antrop. crimin. **48**, 69 (1928); **48**, 71 (1928) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 16 (1929). — *Oki*, Fukuoka-Ikwa daigaku Zasshi **27**, Nr 8 (Japanisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 3 (1935). — *Orsos*, Beitr. path. Anat. **75**, 15 (1926); **95**, 163 (1935). — *Palmer u. Doherty*, Med. J. of Australia **2**, 103 (1925). — *Paschukaniss*, zit. bei *Rosanoff*. — *Pedroli*, Arch. di Antrop. crimin. **43**, 529 (1923) (Italienisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 489 (1924). — *Pellissier, Leclercq u. Cordonnier*, Ann. méd. lég. **3**, 485 (1923). — *Ponsold*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 225 (1936). — *Portela*, Archivos Med. leg. **1**, 258 (1922) (Portugiesisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 80 (1923). — *Puppe*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **33**, Suppl.-H., 171 (1907). — *Rein*, Physiologie des Menschen. Berlin: Julius Springer 1936. — *Reuter, F.*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **33**, Suppl.-H. 20 (1907) — Beitr. gerichtl. Med. **5**, 137 (1922) — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 71 (1930); **14**, 574 (1930) — Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1933. — *Reuter, K.*, In *Aberhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden* Abt. IV, Teil 12 II, 305. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1934. — *Revenstorf*, Münch. med. Wschr. **1902**, 1880 — Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **27**, 274 (1904) — Münch. med. Wschr. **1905**, 496 u. 558 — In *Lochtes Handbuch der gerichtsärztlichen und polizeiärztlichen Technik*. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — *Roll*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **45**, 1 u. 247 (1913); **53**, 260 (1918). — *Rosanoff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 473 (1929). — *Rössle*, Verh. dtsch. path. Ges. **25**, 114 (1930). — *Saso*, J. Biochemic. **12**, 281 (1931). — *Schmidt, O.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 311 (1936). — *Schlittler*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 471 (1927). — *Schönberg*, In *Aberhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden* Abt. IV, Teil 12 II, 617 (1934). Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg. — *Schwarzacher*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **4**, 458 (1924); **11**, 145 (1928). — *Sehrt*, Z. ärztl. Fortbild. **1931**, 484 — Münch. med. Wschr. **1932**, 1229. — *Serebrianiukov u. Golajev*, Odesskij med. Z. **3**, 425 (1928) (Russisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 80 (1928). — *Shimasaki*, J. Chosen Med. Assoc. **25**, 1641 (1935) (Japanisch m. deutscher Zusammenfassung). — *Sieradzki*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 396 (1928). — *Stockis*, Recherches sur le diagnostic médico légal de la mort par submersion. Liège 1909. — Ann. Hyg. publ. **1909**, 332 — Ann. Soc. Méd. lég. Belge **1909**. — *Strassmann, F.*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart: Enke 1895. — *Szulislawska u. Tobiczylk*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 13 (1927). — *Talvik u. Rooks*, Eesti Arst **5**, 335 (1926) (Estnisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **9**, 251 (1927). — *Tendeloo*, Krkh.forsch. **5**, 286 (1927). — *Terao*, Bult. jurmed. Inst. Nagasaki **3**, 80 (1931) (Japanisch); Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 177 (1932). — *Terrey*, Arch. Physiol. **85**, 393 (1897). — *Ulrich*, Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl.-Bd. **16** (1932). — *Vogel*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8**, 180 (1926). — *Wachholz*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **23**, 34 (1902); **32**, 96 (1906); **33**, Suppl.-H., 2 (1907); **54**, 1 (1917). — *Wachholz u. Horoszkiewicz*, Vjschr. gerichtl. Med. 3. F., **28**, 219 (1904). — *Walcher*, In *Aberhaldens Handbuch der*

biologischen Arbeitsmethoden Abt. IV, Teil 12 II, 677 — Münch. med. Wschr. **1935**, 1273 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 319 (1934); **26**, 193 (1936). — *Werner*, Schweiz. med. Wschr. **1934**, 418. — *Wertogradoff*, zit. bei *Rosanoff*. — *Wittmaack*, Dtsch. med. Wschr. **1936**, 1329. — *Yamakami*, Tohoku J. exper. Med. **3**, 17 (1922); **3**, 295 (1922); **3**, 352 (1922); **4**, 88 (1923). — *Ziemke*, In Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin. **2** (1907). Berlin: Hirschwald. — Z. Med.beamte **1908**, 353 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 387 (1930).

Aussprache zum Referat Schrader: Herr *Lochte*-Göttingen regt an, die süd-amerikanische Literatur, insbesondere aus Basilien und Argentinien mehr als bisher in der Dtsch. Z. gerichtl. Med. zu referieren und die Ergebnisse des ausländischen Schrifttums für die deutsche gerichtliche Medizin nutzbar zu machen.

Herr *Schrader*-Marburg erwidert darauf in seinem Schlußwort, daß ähnliche Anregungen von ihm bereits der Schriftleitung übermittelt wurden. Über die praktische Durchführbarkeit schweben noch Erörterungen.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Halle a. d. S.)

Die Eindickung und Verdünnung des Blutes beim Tod durch Erstickung.

Von
Albert Ponsold,
Dozent.

Mit 1 Textabbildung.

Die Beschaffenheit des flüssiggebliebenen Erstickungsblutes soll hier nur insofern erörtert werden, als der Grad des Flüssigseins, also die Dick- bzw. Dünnflüssigkeit, schon bei der Sektion — ohne Vor- nahme von Spezialuntersuchungen — erkannt werden kann. Allerdings erscheint das Leichenblut, das weder eine Eindickung noch eine Ver- dünnung erfahren hat, das also, wie das Blut zu Lebzeiten, zur Hälfte aus Blutkörperchen und zur Hälfte aus Plasma besteht, an sich als dünnflüssig. Dementsprechend ist eine Verdünnung des Blutes schwie- riger zu erkennen als eine Eindickung.

Der Feststellung der Beschaffenheit des Blutes wird bei Sektionen wenig Beachtung geschenkt. Wenn überhaupt eine Beschreibung des Blutes vorgenommen wird, so ist es die, daß das Blut flüssig oder geronnen ist, nicht aber die, wenn es flüssig geblieben ist, daß es dünn- oder dickflüssig ist. Das liegt offenbar daran, daß man sich nicht ohne weiteres eine Vorstellung davon machen kann, wie z. B. der Er- stickungsvorgang auf die Zusammensetzung des Blutes hinsichtlich der Plasma-Blutkörperchen-Relation einwirken könnte. Denn wie sollte durch eine Verlegung der äußeren Luftwege oder durch die Behebung