

Experimentelle Untersuchungen über den Ertrinkungstod¹.

Von

Prof. B. Mueller, Königsberg,

z. Z. Oberstabsarzt und beratender Gerichtsmediziner bei einer Heeresgruppe.

(Eingegangen am 16. April 1943.)

Mit der Zunahme unserer wissenschaftlichen Erkenntnisse wird die Diagnose des Ertrinkungstodes eher schwieriger als einfacher. Man nimmt bisher an, daß Flüssigkeit postmortal nicht bis zu den Alveolen der Peripherie der Lungen eindringt. Ich selbst konnte an Leichen von Kindern und Erwachsenen, die nach dem Tode in mit Mennige versetztes, lebhaft bewegtes Wasser gebracht wurden, ein Hineingeraten von Mennigeteilchen bis in die Alveolen niemals feststellen. *Mueller* und *Marchand* experimentierten mit Hundeleichen, sie brachten sie bis zu 16 Tagen in Flüssigkeit und hatten das gleiche negative Resultat. Ob bei menschlichen Leichen, die wochenlang in bewegtem Wasser treiben (See, schnellfließende Ströme) nicht doch Flüssigkeit bis in die Alveolen gelangen kann, bedarf noch einer Überprüfung. Aber auch wenn man unterstellt, daß die Ertrinkungsflüssigkeit postmortal niemals bis in die Alveolen gelangt, so sagt ein Auffinden von Flüssigkeitsbestandteilen in den Alveolen (Untersuchung des Preßsaftes nach *Revenstorff*, Zerstörung der organischen Substanz von Lungenteilen und Aufsuchen von Diatomeen nach *Buhtz* und *Burkhardt*) nur aus, daß die Verstorbenen noch im Wasser geatmet haben. Dies kann mitunter sehr viel, manchmal aber auch sehr wenig praktische Bedeutung haben, wie nachfolgende Begebenheit zeigt:

Ein Motorschiffer fuhr von Heydekrug (an einem Memelarm gelegen) über das Kurische Haff nach Nidden (Kurische Nehrung), um Gemüse in die Badeorte der Nehrung zu bringen. Er hatte noch einen Matrosen mit. Auf dem Haff hörte er nach seinen Ausführungen ein Planschen. Als er sich umdrehte, war der Matrose verschwunden. Er fuhr zurück, fand aber keine Spur von ihm, setzte seine Fahrt nach der Nehrung fort und meldete dort den Unfall. Es fiel späterhin auf, daß die Bordwand des Schiffes an einer Stelle ausgebrochen war, jedoch nicht nach außen, wie man es hätte annehmen sollen, wenn jemand etwa in bewußtlosem Zustande über Bord fällt, sie war vielmehr nach innen zu ausgebrochen. Hieraus ergaben sich Anhaltspunkte für ein Verschulden des Schiffers. Die weiteren Untersuchungen haben zu einer Klärung nicht geführt. Im Schiff wurde zwar Blut gefunden, es ließ sich aber nicht ausschließen, daß dieses Blut von einer Verletzung stammte, die sich der Schiffsführer beim Bedienen der Pumpe angeblich selbst zugezogen hatte. Die Leiche, die erst in hochgradigem Fäulniszustande geborgen

¹ Herrn Professor *H. Merkel* zur Vollendung seines 70. Lebensjahres zugeeignet.

werden konnte, wies keinerlei Verletzungen auf. Auch bei der später vorgenommenen Wiederausgrabung und nachträglicher Maceration des Schädels fanden sich belastende Befunde. In den Lungen der Leiche wurden nach Zerstörung der organischen Substanz durch Zusatz von Schwefel- und Salpetersäure auffällig reichlich Diatomeen festgestellt. Auch im Paraffinpräparat waren Diatomeen sichtbar, eine von ihnen steckte in einer Alveolarwand.

Diese an sich sehr bemerkenswerten Befunde sätgen aber zur Rekonstruktion des Tatherganges wenig aus. Der Verstorbene konnte ertrunken sein, es ließ sich aber ebensowenig ausschließen, daß er infolge eines Kopftraumas oder eines Würgegriffes in bewußtlosem Zustande in das Wasser geraten und sterbend Flüssigkeit aspiriert hatte, es konnte nicht einmal die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß er infolge eines stenokardischen Anfalles über Bord gefallen und danach Wasser aspiriert hatte. Das einzige Indiz für ein strafbares Verschulden des Schiffsführers blieb die nach innen ausgebrochene Bordwand, es wurde aber doch schließlich als nicht so gewichtig angesehen, daß es eine Anklage gerechtfertigt hätte. Das Verfahren mußte eingestellt werden.

Dieser Vorfall regte zur nochmaligen Prüfung der Frage an, in welchem Stadium des Ertrinkungstodes am meisten Flüssigkeit in die Alveolen gelangt und ob und in welchem Ausmaße es terminale Atembewegungen nach Art der beim Erstickungstode beschriebenen auch bei anderen plötzlichen oder ziemlich plötzlichen Todesfällen gibt.

Auch die Ärzte, die sich die Erforschung und Verbesserung der *Lebensrettungsmethoden* zum Arbeitsgebiet erkoren haben, haben dringendes Interesse an einer weiteren Klärung der patho-physiologischen Vorgänge beim Ertrinkungstod. Wird Flüssigkeit schon zu Beginn des Ertrinkens in größeren Mengen aspiriert, so wird es kaum möglich sein, sie durch Wiederbelebungsversuche zu entfernen, und die Aussichten auf Lebensrettung würden schlechter sein. *Hans* (Wiesbaden), dem wir viele Anregungen und Schriften zu dieser Frage und vor allem die Erfindung der Haftschalatmung verdanken, gab Anregung zu einem weiteren Studium des Ertrinkungstodes. Er interessiert sich u. a. gleichfalls für die Zeit des Eindringens der Flüssigkeit in die Lungen, für das Verhalten der Lungen nach Ertrinken in *hypotonischer*, *isotonischer* und *hypertonischer* Flüssigkeit, für den Zeitpunkt des Zerreißen von Lungenalveolen und außerdem für Fragen auf mehr experimentell-physiologischem Gebiete, die nicht alle in dem gleichen Untersuchungsgang geklärt werden können. Auch wird von *Hans* in einer Anfrage in der Medizinischen Welt die Frage erörtert, ob die beim Ertrinkungstod sich in den Lungen ansammelnde ödematöse Flüssigkeit nicht auch auf entsprechende Vorgänge zurückzuführen sei, wie das Lungenödem nach Phosgenvergiftung.

Das vorliegende ausführliche Schrifttum hat bereits die Bearbeitung eines großen Teiles dieser Fragen aufgenommen: Während die Minderzahl der Untersucher auf dem Standpunkt steht, daß die Hauptmenge der Flüssigkeit erst mit den terminalen Atemzügen eindringt (*v. Hofmann*, *Margulies*), ergaben zahlreiche andere Experimente, daß die Hauptmenge der Flüssigkeit schon im Stadium

der Dyspnoe in die Alveolen gelangt (*Brouardel* und *Loye*, *Lacassagne* und *Martin*, *Wachholz* und *Horoszkiewicz*, *Balan*).

Die Untersucher bedienten sich zum Teil mikroskopischer, zum Teil physiologischer Methoden, indem sie an narkotisierten und tracheotomierten Versuchstieren die eingedrungenen Wassermengen exakt maßen. *Völpel* wog nach Ermittlung von Lungendurchschnittsgewichten die eingedrungenen Wassermassen und kam zu dem Ergebnis, daß zwar meist die Hauptmenge im Stadium der Dyspnoe eindringt, daß aber auch die Wassereinatmung während der terminalen Atemzüge beträchtlich sein kann. Die Resorption der eingeatmeten Flüssigkeit erfolgt nach seinen Ergebnissen fast ausschließlich im Stadium der Dyspnoe. Schon viel früher hatte *Seydel* darauf hingewiesen, daß die Aspiration in Narkose oder Bewußtlosigkeit größer ist als bei erhaltenem Bewußtsein (siehe die ausführliche, zusammenfassende Darstellung von *Böhmer*). In neuer Zeit hat *Mijnkeff* den Ertrinkungstod eingehend an Mäusen und am Sektionstisch studiert, er erklärt Todesfälle von zunächst Geretteten mit der Zersetzung des Blutes durch die eingedrungene Flüssigkeit. Bei den Tierversuchen beobachtete er im ersten Stadium eine vieleckige Gestalt der Alveolen, später eine Rundung, dann ein Zerreißen in großem Umfange, anfangs bestand in den Lungen eine Hyperämie, später ein blutiges Ödem, bei verzögertem Ertrinken kam es sogar zum Durchtritt von Leukocyten, gegen Ende des Ertrinkungsvorganges war die Hyperämie zurückgegangen, die roten Blutkörperchen waren zum Teil aufgelöst.

Methodik.

Wir benutzten als Versuchstiere gleichfalls weiße Mäuse, es wurde darauf geachtet, daß sie ausgewachsen waren und ungefähr das gleiche Gewicht hatten. Im ganzen wurden 29 Versuche in verschiedenen Serien vorgenommen. Die Ertrinkung wurde stets in einem Zuge durchgeführt, indem die Maus am Schwanz mit der Pinzette festgehalten, schnell untergetaucht und dann beobachtet wurde. Bei der ersten Versuchsserie wurden die Mäuse mit Äther annarkotisiert, später wurde dies unterlassen, um das Versuchsergebnis nicht zu verschleiern. Die Ertrinkungsflüssigkeit war stubenwarm, sie bestand aus Leitungswasser, das mit reichlich Methylenblau versetzt und mit Stärke angereichert wurde. Die Beobachtung der Tiere erfolgte in Präparatengläsern, die durch eine starke elektrische Birne so ausgeleuchtet wurden, daß die Ertrinkungsflüssigkeit genügend durchsichtig blieb. Wenn der Ertrinkungsversuch vor Eintritt des Todes abgebrochen wurde, erfolgte die Tötung zunächst durch Dekapitation; da aber danach ausgedehnte, das histologische Bild verschleiernde Blutaspilationen beobachtet wurden, geschah die Tötung der Tiere so, daß die Erstickung in einer CO₂-Atmosphäre fortgesetzt wurde. Wenn beabsichtigt war, die Versuchstiere erst in späteren Stadien des Erstickungsvorganges ins Wasser zu bringen, so wurde die Erstickung in der CO₂-Atmosphäre begonnen. Das Kohlendioxyd wurde der Kohlensäurenbombe entnommen und in einer pneumatischen Wanne aufgefangen. Nach Eintritt des Todes wurde die Tierleiche sofort geöffnet, nach Durchtrennung der Haut

wurden die Instrumente gewechselt, um ein sekundäres Hineingelangen von Stärke in die Brusthöhle nach Möglichkeit auszuschließen. Danach entfernten wir die Brusteingeweide im ganzen, spülten sie kurz ab, betrachteten sie, notierten die Befunde, entfernten das Herz und legten die Lunge in vorgewärmtes 15proz. Formalin. Eine Einatmung von großen Flüssigkeitsmengen war ohne weiteres makroskopisch an der Blaufärbung der jeweiligen Lungenpartien zu erkennen. Nach Fixation wurden die Lungen in Paraffin eingebettet, in Stufen geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, weitere Schnitte wurden entparaffiniert, durch die absteigende Alkoholreihe gebracht, eine Minute mit *Lugolscher* Lösung gefärbt und dann sofort in Wasser mikroskopiert. Die Schnitte wurden später in Glyceringelatine und nach Entwässerung auch in Kanadabalsam eingebettet, es stellte sich jedoch heraus, daß die intensiv blau gefärbten Stärkekörner sich nach und nach wieder entfärbten. Zu Kontrollzwecken wurden schließlich noch Tiere in einer CO₂-Atmosphäre erstickt, andere in destilliertem Wasser, in physiologischer Kochsalzlösung und auch in 5proz. Kochsalzlösung ertränkt. Die Vorgänge bei jedem Versuch wurden in einem Protokoll niedergelegt.

Angesichts des bereits vorliegenden ausgedehnten Schrifttums kann, um langatmige Wiederholungen zu vermeiden, von einer Wiedergabe der Protokolle im einzelnen abgesehen werden. Es wird genügen, wenn ich die Ergebnisse zusammenfassend darlege.

Der Vorgang des Ertrinkungstodes.

Bezüglich des äußeren Ablaufes des Ertrinkungstodes ergaben die Beobachtungen nichts wesentlich Neues. Die vielfach beschriebene erste Inspiration konnte nicht immer beobachtet werden, dies kann aber an den lebhaften Bewegungen des Tieres liegen, man kann nicht ausschließen, daß sie trotzdem immer stattfand. Die Tiere zeigten nach dem Eintauchen lebhaft Abwehrbewegungen, die nach durchschnittlich 15 Sekunden matter wurden und nach etwa 20—25 Sekunden aufhörten. In dieser Zeit begann eine Dyspnoe; es konnte beobachtet werden, wie die Tiere Atembewegungen im Wasser machten, Schaum trat aus dem Mund. Einige Sekunden danach traten tonische und klonische Krämpfe ein, 30—35 Sekunden nach dem Eintauchen wurde das Tier ruhig, Atembewegungen traten nicht auf, nach etwa 40 Sekunden wurden die vielfach beschriebenen, terminalen Atembewegungen mit Vorwärtskrümmen des Körpers beobachtet. Manchmal trat bei diesen Bewegungen auch noch Schaum aus dem Mund. Nach 2—8 derartigen Atembewegungen war das Tier tot, 50—60 Sekunden nach dem Untertauchen. Die narkotisierten Tiere zeigten nur insofern ein anderes Verhalten, als die Abwehrbewegungen zu Beginn fehlten, das

Stadium der Dyspnoe zeigte sich dadurch an, daß Schaum aus dem Munde trat.

In der CO₂-Atmosphäre traten im großen und ganzen entsprechende Symptome auf, die Tiere wurden unruhig, fielen bald zu Boden, atmeten angestrengt, bekamen Krämpfe, lagen einige Sekunden ruhig da und machten dann 2—3 terminale Atembewegungen. Der Ablauf des Vorganges war schneller als beim Ertrinkungstod, er dauerte im ganzen 30 bis 35 Sekunden.

Das Eindringen von Flüssigkeit in die Luftwege.

Zunächst wurden 2 Kontrollversuche in der Art angestellt, daß 2 Mäuse in eine CO₂-Atmosphäre und danach in eine Aufschwemmung von Mehl in einer dunklen Methylenblaulösung 24 Stunden hindurch so gebracht wurden, daß der Kopf des Tieres mit Flüssigkeit bedeckt war. Bei der Sektion war weder makroskopisch Methylenblau in den Lungen zu erkennen noch konnte mikroskopisch im Zupfpräparat Stärke nachgewiesen werden, ebensowenig im späteren Paraffinschnitt.

Nunmehr wurden in mehreren Versuchsserien Tiere verschieden lange Zeit in der Ertrinkungsflüssigkeit untergetaucht und danach in einer CO₂-Atmosphäre erstickt, dreimal wurden, wie bereits erwähnt, die Tiere auch durch Dekapitation getötet. Die erhobenen Befunde ergeben sich aus der nebenstehenden Tabelle.

Nach den in der Tabelle niedergelegten Ergebnissen drangen bei unseren Versuchen Flüssigkeitsbestandteile schon 10 Sekunden nach dem Untertauchen in die Alveolen ein, es handelte sich jedoch nur um vereinzelte Stärkekörner, es ist möglich, daß das Vordringen bis zu den Alveolen durch die letzten Atemzüge nach der Dekapitation begünstigt wurde. Nach 20 Sekunden waren reichlicher Stärkekörner in den Alveolen nachzuweisen, sie nahmen späterhin an Zahl zu. Makroskopisch wurde eine Aspiration von Methylenblau erst vom Stadium der Dyspnoe ab sichtbar, deutlicher wurde die Blaufärbung von Lungenteilen erst nach Beendigung des dyspnoischen Stadiums, also im Stadium der Apnoe und der terminalen Atembewegungen.

Nunmehr war zu prüfen, ob auch Flüssigkeit in die Lungen eindringt, wenn das Versuchstier erst im Stadium der terminalen Atembewegungen ins Wasser gelangt. Es wurden daher 3 Tiere in eine CO₂-Atmosphäre gebracht, dort bis zum Stadium der Apnoe und der terminalen Atembewegungen gelassen, dann kamen sie in die Ertrinkungsflüssigkeit, in der noch ein bis zwei terminale Atembewegungen stattfanden. Makroskopisch fand sich bei diesen Tieren eine ausgedehnte Blaufärbung der unteren Teile der Oberlappen und der oberen Teile der Unterlappen, die Ausdehnung der Blaufärbung war eher größer, aber bestimmt nicht kleiner, als bei den Tieren, die bis zum Stadium der

Apnoe oder bis zum Tode in der Versuchsflüssigkeit geblieben waren. Mikroskopisch fand sich immer reichlich Stärke in allen Lungenteilen.

Lfd.-Nr.	Vers.-Nr.	Zeit des Aufenthaltes in der Versuchsflüssigkeit	Symptome z. Zt. der Herausnahme aus der Flüssigkeit	Art der Tötung	Mikroskopischer Befund	Makroskopischer Befund
1	6	10	Abwehrbewegungen	Dekapitation	Stärke: Vereinzelt	Methylenblau: —
2	18	10	Abwehrbewegungen	CO ₂	Stärke: —	Methylenblau: —
3	4	20	Abwehrbewegungen	Dekapitation	Stärke: +	Methylenblau: —
4	5	20	Abwehrbewegungen	Dekapitation	Stärke: +	Methylenblau: —
5	19	20	Abwehrbewegungen	CO ₂	Stärke: +	Methylenblau: —
6	12	20	Dyspnoe	CO ₂	Stärke: +	Methylenblau: schwach +
7	13	20	Dyspnoe	CO ₂	Stärke: +	Methylenblau: —
8	20	30	Dyspnoe	CO ₂	Stärke: +	Methylenblau: —
9	14	40	Dyspnoe	CO ₂	Stärke: +	Methylenblau: schwach +
10	21	40	Apnoe	CO ₂	Stärke: ++	Methylenblau: +
11	22	50	Term. Atmen	CO ₂	Stärke: ++	Methylenblau: ++
12	11	55	Apnoe	CO ₂	Stärke: ++	Methylenblau: ++
13	3	60	Term. Atmen	CO ₂	Stärke: ++	Methylenblau: ++

Erklärung der Tabelle: Die Versuchsflüssigkeit bestand aus einer Methylenblaulösung, der Stärke zugesetzt war. Es wurden nur Stärkekörner notiert, die eindeutig in den Alveolen lagen, das Methylenblau war makroskopisch als Blaufärbung der jeweiligen Lungenpartie zu erkennen.

Nach diesen Versuchsergebnissen wird man folgern müssen, daß die Ertrinkungsflüssigkeit — wenigstens bei Mäusen — in geringer Menge schon zu Beginn des Untertauchens bei den ersten Atemzügen unter Wasser, reichlicher im Stadium der Dyspnoe und besonders reichlich im Stadium der terminalen Atembewegungen eindringt. Dieses Ergebnis stimmt am besten mit den Resultaten von *Völpel* überein, auch nach seinen Ergebnissen gelangt bei den terminalen Atemzügen unter Umständen reichlich Wasser in die Lungen. Man wird wohl auch bei Menschen damit rechnen müssen, das in Fällen,

in denen eine Person erst beim Auftreten von terminalen Atembewegungen sterbend ins Wasser geriet, noch reichlich Flüssigkeit bis in die Alveolen eingeatmet wird.

Makroskopisches Aussehen der Lungen.

Die makroskopische Beurteilung der Mäuselungen machte angesichts der Kleinheit der Organe gewisse Schwierigkeiten. Nach einigem Bemühen gelang es jedoch meist, folgende Gruppen von makroskopischen Lungenbefunden herauszufinden:

1. Es fanden sich große Lungen mit abgerundeten Rändern, sie waren ziemlich steif, so daß man sie mit der Basis aufstellen konnte. Die Oberfläche war hellgrau, die Alveolen waren mit bloßem Auge kenntlich, beim Einschneiden der einen Lunge (die andere Lunge blieb wegen der histologischen Befunde unverletzt) entleerte sich zäher, heller, feinblasiger Schaum, das Organ war im ganzen sehr luftreich. Diese Befunde entsprechen der typischen Ertrinkungslunge, der sogenannten Hyperaerie mit trockener Blähung.

2. Andere Lungen waren zwar auch hell und gebläht, doch nicht steif, die Ränder waren nicht abgerundet, die Lungen wiesen an der Oberfläche kleine Blutungen auf, bei Einschneiden entleerte sich gleichfalls Schaum, er war jedoch flüssiger und weniger lufthaltig. Diese Lungen möchte ich für diese Arbeit als „feucht gebläht“ bezeichnen.

3. Weitere Lungen waren nicht gebläht, wohl aber sehr hyperämisch, die Oberfläche war graurot.

Übergangsformen, die nicht eindeutig klassifiziert werden konnten, kamen vor.

Bei Durchsicht der Protokolle läßt sich feststellen, daß die Lungen von Tieren, die in einer CO₂-Atmosphäre erstickt waren, feucht gebläht, die von Tieren, die in Leitungswasser oder destilliertem Wasser ertrunken waren, trocken gebläht waren (Ertrinkungslunge, Hyperaerie). Bei Tieren, die in hypertonischer Lösung (5% Kochsalzlösung) ertränkt wurden, waren die Lungen überraschenderweise nicht gebläht, sondern nur hyperämisch (3 Versuche). Bei Tieren, die bis zu 20 Sekunden in Leitungswasser gewesen waren, waren die Lungen noch nicht sonderlich gebläht, aber sehr hyperämisch, nach 30 Sekunden waren sie zum Teil feucht gebläht, zum Teil trocken gebläht, bei Tieren, die 40 Sekunden lang im Wasser geblieben waren, waren die Lungen stets trocken gebläht. Tiere, die zuerst in der CO₂-Atmosphäre gewesen waren und dann erst im Stadium der terminalen Atembewegungen oder im Stadium der Apnoe in die Ertrinkungsflüssigkeit gebracht worden waren, wiesen Übergänge zwischen trocken und feucht geblähten Lungen auf.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich nach den Versuchsergebnissen die für den Ertrinkungstod als charakteristisch geltenden

Ertrinkungslungen mit trockener Blähung bei den Versuchstieren nur beim eigentlichen Ertrinkungstod ausbildeten, nicht bei Erstickung in einer CO₂-Atmosphäre. Die Ertrinkungslungen bilden sich anscheinend im dyspnoischen Stadium aus, ähnliche, wenn auch nicht ganz ausgeprägte Formen können aber auch auftreten, wenn die Versuchstiere erst im Stadium der terminalen Atmung in die Ertrinkungsflüssigkeit geraten. Bei Ertrinkung in einer hypertonischen Lösung bildete sich bei den vorgenommenen Tierversuchen eine Ertrinkungslunge nicht aus, die Lungen waren schlaff und sehr hyperämisch. Über ein gleichartiges Verhalten beim Menschen liegen m. W. bisher keine entsprechenden Mitteilungen vor.

Histologische Befunde.

Zunächst wurden die Lungen von Tieren untersucht, die in der CO₂-Atmosphäre erstickt waren: Die Alveolen sind meist eckig, nur in wenigen, dicht unter der Pleura gelegenen Partien extrem gebläht, zum Teil auch zerrissen, doch nehmen die zerrissenen Partien keinen großen Umfang ein. Die Capillaren sind hochgradig hyperämisch, aus ihnen ist die Flüssigkeit mit einzelnen Blutkörperchen hin und wieder in die Alveolen übergetreten, Leukocytenaustritt war nicht nachweisbar, Venen gestaut, keine Hämolyse in den Venen oder Capillaren.

Bei Mäusen, die in Leitungswasser, destilliertem Wasser und in der vorbereiteten Ertrinkungsflüssigkeit (Methylenblaulösung mit Stärkeaufschwemmung) ertrunken waren, zeigte sich an den Lungen folgendes histologisches Bild: Alveolen zum Teil sehr weit, zum Teil auch klein, auch vieleckig, recht ausgedehnte Zerreißen, viel stärker als bei Erstickung in der CO₂-Atmosphäre, keine Hyperämie; in den Capillaren nur wenig Blut, in den Alveolen hier und da schwach blau gefärbte Flüssigkeit (Methylenblau) und vereinzelte rote Blutkörperchen, auch ganz selten Leukocyten. In den Venen starke Hämolyse.

Nach Ertränkung in physiologischer Kochsalzlösung zeigte sich, daß die Blähung der Alveolen geringer war, es bestand eine ausgesprochene Hyperämie der Capillaren, keine Hämolyse, das Bild ähnelte der Lunge nach Erstickung in der CO₂-Atmosphäre.

An Lungen von Tieren, die in hypertonischer Kochsalzlösung (5%) ertrunken waren, ergab sich ein ähnliches Bild. Die Alveolen waren noch kleiner und vieleckiger; entsprechend dem makroskopischen Befund war die Hyperämie sehr stark, in weiteren Teilen auch Übertritt von Leukocyten in die Alveolen, keine Hämolyse.

Von Interesse sind weiterhin die histologischen Bilder von Tieren, die nur zeitweise im Wasser gewesen waren und dann in der CO₂-Atmosphäre starben:

Nach einem Wasseraufenthalt von 10 Sekunden (Abwehrbewegungen) zeigte sich keine Hämolyse, die Alveolen waren eckig, leer, es bestand eine mäßige Hyperämie.

Nach einem Wasseraufenthalt von 20 Sekunden (Abwehrbewegungen und beginnende Dyspnoe) waren die Alveolen gebläht, Zerreißen fanden sich noch nicht, man erkannte in ihnen vereinzelt Methylblau enthaltende Flüssigkeit, die Capillaren waren sehr hyperämisch; beginnende Hämolyse in den Venen.

Nach einem Wasseraufenthalt von 30 Sekunden (Dyspnoe) zeigte sich das gleiche Bild, die Hämolyse war auch in den Capillaren zu erkennen.

Nach einem Wasseraufenthalt von 50 Sekunden (terminale Atmung) war die Hämolyse fast geringer, die Alveolen waren weniger gebläht, aber stark zerrissen, die Capillaren waren auffällig blutleer.

Bei den Versuchen, bei denen das Tier zunächst in die CO₂-Atmosphäre gebracht und erst im Stadium der terminalen Atemzüge im Wasser untergetaucht worden war, zeigten sich die Alveolen im histologischen Bilde eckig, sie waren nicht sonderlich gebläht, die Capillaren waren hyperämisch, die Hämolyse erwies sich in den Venen als sehr ausgedehnt.

Der Verlauf des Ertrinkungstodes läßt sich nach den vorliegenden histologischen Bildern demnach wie folgt rekonstruieren: Sehr bald nach dem Untertauchen dringt wenig Flüssigkeit in die Lungen, anscheinend auch bis zu den Alveolen vor. Dann wird die Atmung angehalten. Die Lungencapillaren werden hochgradig hyperämisch, es beginnt eine geringe Exsudation in die Alveolen. Dann tritt die Dyspnoe ein, es dringt reichlich Flüssigkeit in die noch mit Luft gefüllten Alveolen, es entsteht ein feiner Schaum, die Alveolen werden hochgradig gebläht, sie zerreißen zum Teil, ein geringer Teil des Schaumes wird ausgeatmet, ein Teil des eingedrungenen Wassers wird von den Capillaren resorbiert, es kommt zur Hämolyse in ihnen und den das Blut abführenden Venen. Die Hyperämie der Capillaren schwindet, die Lungen werden ausgesprochen blutarm. Im Stadium der terminalen Atembewegungen geht die extreme Blähung der Lungen etwas zurück, die Alveolen werden zum Teil wieder eckig.

Bei Erstickung in einer CO₂-Atmosphäre ist die Blähung der Alveolen viel geringer, sie sind nur wenig zerrissen, die Lungen bleiben bis zum Tode hyperämisch, eine Hämolyse tritt nicht ein. Die gleichen Befunde ergaben sich bemerkenswerterweise nach Ertränkung von Versuchsmäusen in hypotonischer und in physiologischer Kochsalzlösung. Das histologische Bild war bei dieser Ertränkungsart erheblich anders als nach Ertränkung in Leitungs- oder destilliertem Wasser. Diese Be-

funde stehen offenbar im Zusammenhang mit der Einwirkung der hypotonischen Ertränkungsflüssigkeit, die Resorption dieser Flüssigkeit führt zu einer Hämolyse in den Capillaren und Venen. Eine so weitgehende Exsudation, wie sie *Mijnlieff* gesehen hat, habe ich allerdings nicht beobachten können, dies kann aber damit zusammenhängen, daß *Mijnlieff* die Tiere langsam ertrinken ließ. Man ist zweifellos berechtigt, mit ihm von einer „Giftwirkung“ des eingedrungenen hypotonischen Wassers zu sprechen.

Sind terminale Atembewegungen ein charakteristisches Merkmal des Erstickungs- bzw. Ertrinkungstodes?

Wir sind gewohnt, die terminalen Atembewegungen lehrmäßig als Endstadium des Erstickungs- oder Ertrinkungstodes darzustellen, wohl deshalb, weil sie hierbei regelmäßig auftreten, und diese Todesarten experimentell besonders genau studiert wurden. Da aber theoretisch jeder Tod, dessen letzte Ursache infolge Versagens des Kreislaufes oder der Atmung immer die Anoxyämie ist, eine Art Erstickungstod darstellt, wird man erwarten müssen, daß auch bei anderen Todesarten terminale Atemzüge vorkommen. Ich habe mich in letzter Zeit bemüht, nach dieser Richtung hin Erfahrungen zu sammeln:

Als junger Assistent eines Krankenhauses war ich Zeuge eines plötzlichen Herztodes beim Elektrisieren. Bei den angestellten Wiederbelebungsversuchen traten charakteristische schnappende Atembewegungen auf, die ich damals zum erstenmal sah und die eine trügerische Hoffnung weckten, der Sterbende beginne sich zu erholen. In letzter Zeit ereignete sich gleichfalls ein plötzlicher Herztod beim Elektrisieren, ich hatte die Sektion vorgenommen und danach Gelegenheit gehabt, mich mit dem Sanitätspersonal, das Zeuge des Vorfalles gewesen war, eingehend zu unterhalten. Zwei Mann schilderten unabhängig voneinander, wie der Sterbende kurze Zeit nach Eintritt der Bewußtlosigkeit mit einem Male schnappende Atembewegungen mit Vorschieben des Unterkiefers gemacht hatte. Auch diesmal hatte man diese Atembewegungen fälschlich als wieder erwachenden Lebens gedeutet. Weiterhin war ich 4mal Zeuge, wie Soldaten akut an Folgen von Herz- oder Kopfschüssen starben, auch bei ihnen traten einige Zeit nach Eintritt der Bewußtlosigkeit und einer scheinbaren Leblosgkeit 2—4 typische terminale Atemzüge auf.

Man muß also damit rechnen, daß Personen, die sterbend ins Wasser geraten, noch im Wasser terminale Atemzüge machen und daß hierbei ziemlich viel Wasser aspiriert wird. Auch können nach den vorliegenden Versuchsergebnissen in derartigen Fällen Bilder entstehen, die zwar nicht mit einer Ertrinkungslunge identisch sind, jedoch eine weitgehende Ähnlichkeit mit ihr haben. Dies alles erschwert die Diagnose des Ertrinkungstodes und warnt davor, aus dem Vorfinden von Flüssigkeitsbestandteilen in den Alveolen allzu weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Zusammenfassung.

1. Bearbeitung eines praktischen gerichtlich-medizinischen Falles und Anfragen aus Kreisen von Ärzten, die sich mit dem Studium der Lebensrettung beschäftigen, regten zu Studien über die Art des Eindringens der Flüssigkeit in den Lungen während des Ertrinkungstodes und über das makroskopische und histologische Verhalten der Lungen während der einzelnen Stadien des Ertrinkungstodes an.

2. Weiße Mäuse wurden in einer mit Stärke angereicherten Methylenblaulösung ertränkt, außerdem in destilliertem Wasser sowie in physiologischer und hypertonischer Kochsalzlösung. Der Verlauf des Ertrinkungstodes wurde so studiert, daß die Tiere nur kurze Zeit (10, 20, 30, 40 usw. Sekunden) in der Ertrinkungsflüssigkeit blieben und danach in eine Atmosphäre von CO_2 gebracht wurden. Umgekehrt wurde der Erstickungsvorgang auch in einer CO_2 -Atmosphäre begonnen, erst in einem späteren Stadium des Erstickungstodes kamen dann die Tiere in die Ertrinkungsflüssigkeit. Zu Kontrollzwecken wurden Tiere auch in einer CO_2 -Atmosphäre erstickt. Die Tiere wurden seziiert, die Lungen makroskopisch betrachtet und dann sofort in Formalin fixiert. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte nach Herstellung von Paraffinschnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin und zur Darstellung der aspirierten Stärkekörner auch mit *Lugolscher* Lösung gefärbt wurden.

3. Die Aspiration von Stärke erfolgte in sehr geringer Menge schon nach 10 Sekunden, nach 20 Sekunden (beginnende Dyspnoe des Versuchstieres) war sie deutlich ausgebildet, eine Aspiration von methylenblauhaltiger Flüssigkeit in einem Maße, daß es makroskopisch erkannt werden konnte, fand erst im Stadium der Dyspnoe und im Stadium der terminalen Atembewegungen statt. Wurden Versuchstiere nach vorherigem Aufenthalt in einer CO_2 -Atmosphäre erst im Stadium der terminalen Atembewegungen in die Versuchsflüssigkeit gebracht, so erfolgte noch eine recht ausgedehnte makroskopisch sichtbare Flüssigkeitseinatmung.

4. Makroskopisch erwiesen sich die Lungen nach einem Wasser-aufenthalt von 10—20 Sekunden als hyperämisch und wenig gebläht, dann bildeten sich im Stadium der Dyspnoe die typischen Ertrinkungslungen im Sinne einer trockenen Blähung aus (Hyperaerie). Kamen die Tiere nach vorherigem Aufenthalt in der CO_2 -Atmosphäre erst im Stadium der terminalen Atembewegungen ins Wasser, so entstanden Übergangszustände zwischen Hyperaerie mit trockener Blähung und einem gewöhnlichen Ödem. Wenigstens waren die Befunde der Ertrinkungslunge nicht so typisch ausgebildet, wie bei Tieren, die von Anfang an im Wasser waren. Bei Tieren, die in einer CO_2 -Atmosphäre erstickt wurden, bildete sich in den Lungen eine Hyperämie und eine

„feuchte Blähung“ (keine abgerundeten Ränder, wäßrig-schaumige Flüssigkeit auf der Schnittfläche). Bei Tieren, die in *hypertonischer* Lösung ertränkt worden waren, *fehlte* die Ertrinkungslunge völlig, die Lungen waren schlaff und sehr hyperämisch, nach Ertränkung in physiologischer Kochsalzlösung bestanden Übergangsbefunde, die Lungen waren hyperämisch und mäßig gebläht.

5. Das histologische Bild der typischen Ertrinkungslunge (Hyperaerie) war charakterisiert durch eine Blähung und weitgehende Zerreißung der Alveolen, sowie durch eine Ichämie der Lunge. Die Blähung der Lunge war im Stadium der Dyspnoe entstanden und im Stadium der terminalen Atembewegungen bereits etwas zurückgegangen. Vor Ausbildung der Ertrinkungslunge (trockene Blähung) war die Lunge im Stadium der Abwehrbewegungen und zu Beginn der Dyspnoe hochgradig hyperämisch, eine beginnende Exsudation war bemerkbar. Nach Ertränkung in isotonischer oder hypertonischer Kochsalzlösung war die Hyperaerie nicht ausgebildet, die Alveolen waren wenig gebläht, die Capillaren sehr hyperämisch, Blut war auch in die Alveolen übergetreten; die gleichen Befunde ergaben sich nach Erstickung in einer CO₂-Atmosphäre.

6. Als Zeichen der *Resorption* der Ertrinkungsflüssigkeit fand sich eine *Hämolyse* in den Capillaren und abführenden Venen. Sie bildete sich im Stadium der Dyspnoe, gleichzeitig mit dem Nachlassen der Hyperämie aus. Nach den vorliegenden Bildern ist man wohl berechtigt, von einer Art „Vergiftung“ des Blutes durch das eindringende Wasser zu sprechen (*Mijnlieff*). Auch wenn Versuchstiere erst im Stadium der terminalen Atembewegungen in Wasser kamen, bildete sich eine Hämolyse in den Venen aus, als Zeichen dafür, daß doch noch etwas Flüssigkeit resorbiert wird. Bei Erstickung in einer CO₂-Atmosphäre und bei Ertränkungen in isotonischen und hypertonischen Lösungen zeigte sich *keine* Hämolyse, sofern die Lunge sofort nach dem Tode des Tieres entnommen und fixiert worden waren.

7. Es wird empfohlen, bei praktischer gerichtlich-medizinischer und pathologisch-anatomischer Tätigkeit darauf zu achten, ob sich bei Personen, die in Meerwasser ertrunken sind, die typischen Ertrinkungslungen in gleicher Weise ausbilden, wie nach Ertränkungen in Süßwasser.

8. Terminale Atembewegungen kommen nicht nur beim Erstickungs- und Ertrinkungstod vor, sondern nach den vorliegenden Erfahrungen auch bei anderen Todesarten, einschließlich des plötzlichen Herztodes. Fallen Personen anläßlich eines plötzlichen Herztodes ins Wasser, so muß man damit rechnen, daß sie noch terminale Atembewegungen im Wasser machen und hierbei reichlich Flüssigkeit aspirieren. Bei den angestellten einschlägigen Tierversuchen ergaben sich makroskopische

230 B. Mueller: Experimentelle Untersuchungen über den Ertrinkungstod.

Befunde, die denen einer Ertrinkungslunge, wenn auch nicht identisch, so doch ähnlich waren.

Literaturverzeichnis.

¹ *Balan*, Rev. Méd. **1**, 442 (1936); zit. nach *Böhmer*. — ² *Böhmer*, Tod durch Ertrinken. Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Berlin 1940. S. 751. Hier ausführliches Schrifttum. — ³ *Buhtz* u. *Burkhardt*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **29**, 469 (1938). — ⁴ *Hans*, Dtsch. Rettgswes. **13**, Nr 75 (1942) (Sonderdruck). — ⁵ *Hans*, Arzt u. Sport **1935**, 51. — ⁶ *Hans*, Z. ärztl. Fortbildg **1937**, 408. — ⁷ *v. Hofmann*, Ertrinken. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde **7**, 311 (1895); zit. nach *Böhmer*. — ⁸ *Lacassagne* u. *Martin*, zit. nach *Böhmer*. — ⁹ *Margulies*, Vjschr. gerichtl. Med. **33**, III. F. 41 (1907). — ¹⁰ *Mijnlieff*, Die Pathogenese des Ertrinkens. Berlin 1937. — ¹¹ *Mijnlieff*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **33**, 10 (1940). — ¹² *Mueller, B.*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 488 (1932). — ¹³ *Mueller, B.*, Med. Welt **1941**, 845. — ¹⁴ *Revenstorff*, Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **27**, 274 (1904). — *Seydel*, zit. nach *Böhmer*. — ¹⁵ *Völpel*, Vjschr. gerichtl. Med. **45**, 85 u. 307 (1913). — ¹⁶ *Wachholz* u. *Horoszkiewicz*, Vjschr. gerichtl. Med. **28**, 219 (1904). — ¹⁷ *Wachholz*, Vjschr. gerichtl. Med. **33**, S.-H., 2 (1907). — ¹⁸ *Brouardel* u. *Loye*, zit. nach *Böhmer*.
