

Eine für Erhängen charakteristische vitale Reaktion*.

Von

STEFFEN P. BERG.

Mit 2 Textabbildungen.

In Fällen gewaltsamer Tötung kommt es bekanntlich immer wieder vor, daß der Täter mit der Leiche seines Opfers nachträglich Veränderungen vornimmt, die zur Vortäuschung eines Selbstmordes oder Unfalles dienen sollen. Die Wahl des Mittels entspringt oft aus der Situation, kann aber auch das Produkt einer wohlüberlegten Vorbereitung sein; meist sind die diesbezüglichen Manipulationen der Tötungsart bzw. Tatsituation angepaßt. Unter ihnen ist das nachträgliche Aufhängen der Leiche verhältnismäßig häufig; einschlägige Fälle wurden schon von CASPER und HABERDA, in jüngerer Zeit von WERKGARTNER, LAVES, WEIMANN, SCHRADER, RAESTRUP, ROER und KOOPMANN sowie HALLERMANN berichtet. Auch in diesem Jahr sind in Bayern wieder 2 Verbrechen dieser Art vorgekommen. Der Nachweis des wirklichen Tathergangs stellt den Sachverständigen häufig vor eine äußerst schwierige Aufgabe. Die Situation ist zwar leicht zu klären, wenn bei der Sektion eine andere Todesursache oder spezifische Verletzungen im Vordergrund stehen; um so schwieriger aber gestaltet sich die Beweisführung, wenn dies nicht der Fall ist — z. B. bei Vergiftungen, die keinen charakteristischen Befund hinterlassen.

Fast alle Autoren sind sich darüber einig, daß der reine Erhängungsvorgang besondere anatomische Veränderungen, die als Zeichen vitaler Reaktion verwertbar wären, im allgemeinen *nicht* hinterläßt. Zahlreiche Befundberichte und Untersuchungen über Zeichen einer vitalen Reaktion bei Erhängen erwiesen sich bei Nachprüfung als nicht stichhaltig; die ältere diesbezügliche Literatur wurde bereits 1936 von WALCHER mit dem Ergebnis referiert, daß eigentlich nur Stauungserscheinungen oberhalb der Strangfurche als sicheres Zeichen vitalen Aufhängens verwertbar seien. Aber gerade dieses Vorkommnis beschränkt sich bekanntlich auf Fälle mit atypischem Verlauf des Strangwerkzeugs. Das gleiche gilt für die Zwischenkammb Blutungen bei mehrfacher Schlingenführung, welche überdies nach PONSOLD auch an der Leiche entstehen können. Zu den Mitteilungen von ORSOS bzw. ÖKRÖS über den

* Vortrag gelegentlich der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Berlin (August 1951).

Herrn Prof. Dr. LAVES danke ich für die lebenswürdige Überlassung des Untersuchungsmaterials und der Sektionsunterlagen, desgleichen Herrn Dozenten Dr. DOTZAUER für seinen sehr wesentlichen Ratschlag, den er mir anlässlich einer Besprechung des behandelten Problems erteilte.

Nachweis einer Alteration des Fett- oder Bindegewebes mittels meta-chromatischer Färbungen liegt eine abschließende Stellungnahme bisher nicht vor. Im Münchner Institut wurden Blutaustritte im Bereich frakturierter Zungenbein- bzw. Schildknorpelanteile nicht so selten gefunden, wie es meistens angegeben wird; doch ist dies wohl darauf zurückzuführen, daß die untersuchten Fälle vorwiegend den vorgeschrittenen Altersklassen angehörten; jedenfalls pflegt man diese Befunde, wie auch andere Lokalreaktionen, meistens gerade dann zu vermissen, wenn es sich um einen suspekten Fall handelt. So wird neben dem Sektionsbefund stets die sorgfältigste Analyse der Tatortsituation, des Strangwerkzeugs usw., wie in den meisten Literaturfällen, eine große Rolle spielen.

Im folgenden soll über eine Methode berichtet werden, welche sich aus der allgemeinen Pathophysiologie der Erstickung herleitet und auch beim Fehlen morphologischer Kriterien einen objektiven Anhaltspunkt für die Beurteilung des Falles schaffen kann.

Bekanntlich kommt es beim Erhängen zu verschiedenen Kreislaufreaktionen, die im wesentlichen durch die Kompression der Halsgefäße ausgelöst werden. Die durch Anoxie und Ischämie des Gehirns hervorgerufenen Erscheinungen sind im Grunde die gleichen wie bei anderen akuten Asphyxien; nur führt die lokale Erstickung des Gehirns schneller zum Tode, als die allgemeine Erstickung z. B. durch Verschluß der Trachea. Das Bild der Asphyxie an und für sich wird beherrscht durch eine Wirkung auf die nervösen Zentren, die nach OPITZ und BORGARD in folgenden 3 Phasen verläuft:

1. Zentrale Tonusabnahme (Tachykardie, primärer Anstieg und präkritische Senkung des Blutdruckes).
2. Zentralnervöse Reizung (Vaguspuls, excessive Blutdrucksteigerung).
3. Zentrale Lähmung und direkte Herzwirkung (terminale Pulsbeschleunigung, Blutdruckabfall).

Darüber hinaus werden beim Erhängen noch besondere Mechanismen ausgelöst, welche auf die lokale Strangwirkung zurückzuführen sind; sie betreffen hauptsächlich die Anfangsstadien des Geschehens (Abb. 1).

Unter den vielfältigen Wechselwirkungen der asphyktischen Kreislaufregulation sei an dieser Stelle vornehmlich auf die Tatsache hingewiesen, daß es sowohl über die Pressoreceptoren, als auch über das Vasomotorenzentrum und die Adrenalinausschüttung zur kollateralen Vasoconstriction mit Entleerung der Blutspeicher kommt, von denen das Splanchnicusgebiet mit Leber und Milz die größte Rolle spielt.

Von den verschiedenen Auswirkungen der adrenergischen Reaktion auf den Blutchemismus wurden in einer früheren Arbeit das Verhalten der körpereigenen Wirkstoffe, der Serumphosphatide und der Fibrinolyse

näher untersucht. Es treten hier zum Teil sehr bemerkenswerte Veränderungen ein, von denen heute nur der Befund einer *schlagartigen Erhöhung des Phosphatidspiegels im Gefolge der Depotentspeicherung* herausgegriffen werden soll. Diese Tatsache kann nun auf Grund folgender Überlegung gerade beim Erhängen zum Nachweis des vitalen Vorgangs benutzt werden: Spielt sich die beschriebene Reaktion während der Suspension des Körpers ab, so liegt eine bei typischem Erhängen völlige, in den übrigen Fällen mindestens weitgehende Zirkulationssperre des Kopfkreislaufes bereits zu einem Zeitpunkt vor, zu dem der Serumphosphatidspiegel noch nicht verändert ist; die Einschwemmung von

Iu.II. Phase der asphyktischen Kreislaufreaktionen bei Erhängen.

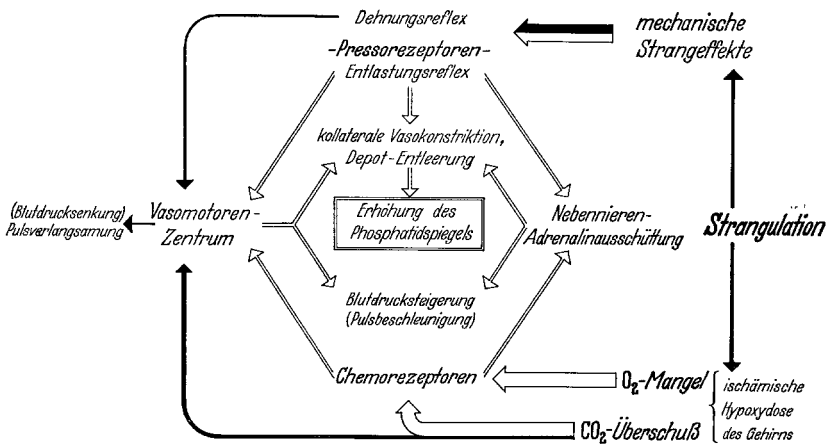


Abb. 1.

Phospholipoiden aus den Blutspeichern betrifft nur den Körperkreislauf, während das Blut in den Gefäßen oberhalb des Stranges nicht verändert werden kann. Die Bestimmung des Phosphatidspiegels im Herzblut und im Sinusblut z. B. müße also eine Differenz offenbaren, welche als Zeichen einer erfolgten vitalen Reaktion gewertet werden könnte. Umgekehrt kann beim Aufhängen einer Leiche eine solche Differenz nicht entstehen; der Phosphatidspiegel muß in Kopf- und Stammgefäßen übereinstimmen, ganz gleich, welche Ursache der Tod im konkreten Fall nun hatte.

Die genannten Verhältnisse wurden in einer Reihe von Sektionsfällen erhängter Selbstmörder untersucht, wobei abgesehen von der gesicherten Todesursache eine weitere Auswahl des Materials nicht erfolgte: es handelte sich um männliche und weibliche Leichen der verschiedensten Altersstufen, in der Mehrzahl mit typischer Lage des Strangwerkzeugs; jedoch waren auch etliche Fälle von atypischem Erhängen

darunter. Die zwischen Todeseintritt und Sektion verstrichene Zeit schwankte zwischen 6 und 54 Std; der Untersuchungszeitraum umfaßte Herbst, Winter und Frühjahr. Zur Kontrolle diente eine gleiche Anzahl von Leichen anderweitig ums Leben gekommener Personen.

Die Veränderung gerade des Serumphosphatidspiegels wurde deshalb in den Mittelpunkt der Untersuchungen gestellt, weil die Phosphatidwerte sich (wie vorangegangene Untersuchungen ergaben) postmortal verhältnismäßig lange konstant erhalten.

Methodisch empfiehlt sich folgendes Vorgehen: Liegt das Strangwerkzeug noch um den Hals, so wird es erneut angezogen und fixiert; andernfalls muß die Kommunikation zwischen Kopf- und Stammgefäßen durch zirkuläre Drosselung mit einem zusammengelegten Tuch neuerdings unterbrochen werden. Dann wird nach Ablösung der Kopfschwarte der Sägeschnitt am Schädeldach so vorsichtig angelegt, daß eine Verletzung der Dura möglichst unterbleibt. Die Schädelkalotte wird, wiederum unter Schonung der Dura, abgezogen und deren Außenfläche sorgfältig gereinigt. Nunmehr entfernt man die Kopfstütze und läßt bei unterlegtem Thorax den Kopf der Leiche herabhängen. Im hinteren Drittel der Mittellinie kann dann, zweckmäßigerweise mit dem spitzen Scherenblatt, der Sinus longitudinalis eröffnet und das ablaufende Blut in einem Zentrifugenröhrchen aufgefangen werden. Auf jeden Fall muß hierbei eine Beimengung von Liquor vermieden werden! Die übrige Sektion erfolgt wie üblich; die 2. Blutprobe wird bei Eröffnung der V. cava inf. entnommen, wobei wiederum eine Beimengung von Perikardialflüssigkeit unterbleiben muß. Die Blute werden zentrifugiert und das Serum mittels der von NORBERG und TEORELL angegebenen, von mir unwesentlich modifizierten Methode zur Phosphatidbestimmung weiterverarbeitet: 0,5 cm³ Serum werden mit 3 cm³ Wasser verdünnt und das Eiweiß samt den Lipoiden mit 3,5 cm³ 10% Trichloressigsäure ausgefällt. Der Niederschlag wird quantitativ auf ein 7 cm-Faltenfilter gebracht und zur Entfernung des säurelöslichen Phosphors mit etwa 15 cm³ 1% Trichloressigsäure nachgewaschen. Das Trocknen des Niederschlags im Filter erfolgt im Vakuum oder über Nacht bei Zimmertemperatur. Die trockenen Filter mit dem Niederschlag werden in dem von TEORELL angegebenen Extraktionsapparat extrahiert. Zur Erleichterung der Extraktion und Veraschung kann man an Stelle der vorgeschriebenen Verbrennungsröhren Kjeldahl-Kolben von 50 cm³ Inhalt verwenden. Das Extraktionsgemisch besteht aus Alkohol-Chloroform im Verhältnis 3:1. Für jede Extraktion werden davon 12 cm³ verwendet. Die Extraktion dauert 6 Std. Nach dieser Zeit werden keine nachweisbaren

Tabelle 1.

Fall	Serum-phosphatide in mg-%		Differenz
	Herz	Sinus	
1	279	228	51
2	285	213	72
3	273	196	77
4	174	77	97
5	255	174	81
6	296	203	93
7	311	243	68
8	287	201	86
9	302	214	88
10	280	221	59
1	183	184	1
2	151	141	10
3	192	171	21
4	168	166	2
5	181	147	34
6	172	158	14
7	209	207	2
8	212	203	9
9	226	215	11
10	199	191	8

Erhängen
im Mittel
77,2

Kontrollen
im Mittel
12,1

Phosphatidmengen mehr extrahiert. Nach dem Abdampfen der Extraktionsflüssigkeit wird die Veraschung vorgenommen. Der Fettrückstand im Kjeldahl-Kolben wird mit 0,5 cm³ konzentrierter, reiner Schwefelsäure bis zur Verkohlung erhitzt, und dann tropfenweise Perhydrol zugegeben, bis das Gemisch wasserklar ist. Zur Zerstörung des bei der Oxydation nicht verbrauchten Perhydrols muß noch einige Minuten weitererhitzt werden, da bereits Spuren eine Gelbfärbung mit dem Ammoniummolybdat hervorrufen können. Eine geringe Gelbfärbung stört nicht weiter, da sie durch den Zusatz des Reduktionsmittels wieder verschwindet. Besonders muß darauf hingewiesen werden, daß zum Veraschen unbedingt Perhydrol pro analysi verwendet werden muß; dem gewöhnlichen Perhydrol

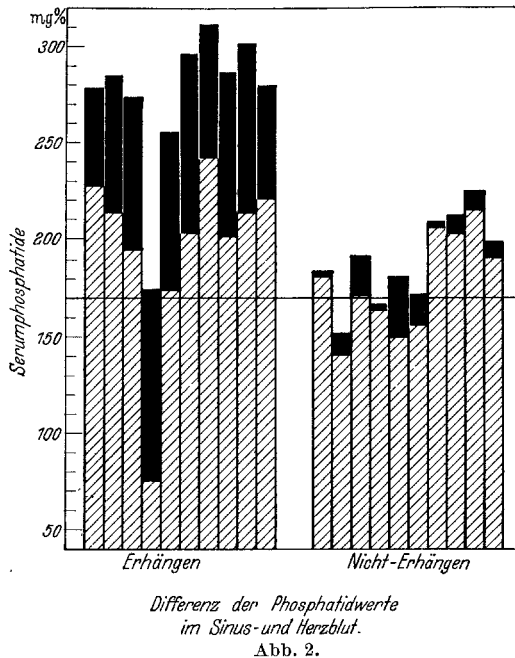


Abb. 2.

werden zur Stabilisierung phosphorhaltige Verbindungen zugesetzt. Nach beendeter Veraschung wird mit 22,5 cm³ Wasser verdünnt. Erst kurz vor dem Photometrieren werden 2,5 cm³ 4% Ammoniummolybdatlösung zugegeben. Die Reduktion des gebildeten Ammoniumphosphormolybdates wird mit 1 cm³ Aminonaphtholsulfosäurereagens vorgenommen. Dieses wird folgendermaßen bereitet: 0,5 g 1,2,4-Aminonaphtholsulfosäure werden in 195 cm³ 15% Natriumbisulfidlösung und 5 cm³ Natriumsulfidlösung gelöst. Vollständige Lösung wird häufig erst nach dem weiteren Zusatz von Natriumsulfid erreicht. Das Reagens ist nur etwa 1—2 Wochen haltbar. Zum Photometrieren der entstandenen Blaufärbung wird das Stufenphotometer nach PULFRICH mit dem Rotfilter S 72 verwendet.

Die Werte der untersuchten Fälle sind in der Tabelle 1 wiedergegeben.

Man sieht, daß unter den Erhängungsfällen tatsächlich keiner die erwartete Differenz vermissen ließ: stets lag der Phosphatidwert des Herzblutes wesentlich höher als der des Sinusblutes. Die Kontrollen

haben, was noch wichtiger ist, bewiesen, daß derartige Differenzen normalerweise nicht vorkommen. Die hier notierten Abweichungen sind zum größten Teil so klein, daß sie noch innerhalb der Fehlergrenze der Methodik liegen; jedenfalls erreichen sie niemals die Größenordnung der Differenzen in den Erhängungsfällen (Abb. 2).

Zusammenfassend kann also festgestellt werden, daß eine Manifestierung der asphyktischen Kreislaufreaktionen im Blutchemismus beim Erhängen durch den verhältnismäßig einfachen Nachweis einer Differenz zwischen Herz- und Sinusphosphatiden erfaßt werden kann. Die theoretische Bedeutung des geschilderten Verfahrens liegt in der, bislang nicht gegebenen, Möglichkeit, einen konkreten, *positiven* Nachweis des Erhängungstodes zu führen. Für die praktische Handhabung erscheint ein methodisch sorgfältiges Vorgehen unerlässlich; zur Annahme eines positiven Befundes wäre nach dem vorliegenden Material eine Differenz von 50 mg-% als Grenzwert zu fordern. Verwertbar wären zunächst, bis ausreichende Erfahrungen vorliegen, in erster Linie positive Befunde an Fällen, die noch keine weitgehenden postmortalen Veränderungen aufweisen. — Sollte die Nachprüfung an einem größeren Material die mitgeteilten Ergebnisse bestätigen, so könnte das Verfahren vielleicht — als Parallele zu dem Nachweis bestimmter Differenzen im Blut des linken und rechten Herzens beim Erstickungstod — praktische Brauchbarkeit erlangen.

Literatur.

BERG: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 1 (1950). — CASPER: Zit. nach HOFFMANN-HABERDA. — HALLERMANN: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, 424 (1926). — HOFFMANN-HABERDA: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin, 11. Aufl. Wien, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1927. — LAVES: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 275 (1930). — PONSOLD: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — RAESTRUP: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 26 (1936). — ROER u. KOOPMANN: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 1 (1938). — SCHRADER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 359 (1930). — TEORELL u. NORBERG: Biochem. Z. **264**, 310 (1933); **269**, 1 (1943). — WALCHER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 193 (1936). — WEIMANN: Arch. Kriminol. **84**, 135 (1929). — WERKGARTNER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7**, 424 (1926).

Dr. STEFFEN BERG, München 1,
Türkenstraße 4, Landeskriminalamt.