

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg
(Direktor: Prof. BERTHOLD MUELLER)

Über den Eintritt der Bewußtlosigkeit bei atypischer Erhängung*

Von

JOACHIM RAUSCHKE

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 29. Dezember 1956)

Die Bearbeitung von Erhängungstodesfällen erfordert häufig die Beantwortung der Frage, ob eine bestimmte atypische Erhängungssituation überhaupt Bewußtlosigkeit und Tod zur Folge gehabt haben kann. Diese



Abb. 1. 1. Fall: Verlauf des Strangs durch den Mund, Knoten an der linken Wange

Frage wird dann besonders von den Ermittlungsbehörden aufgeworfen, wenn Zweifel an der Beteiligung Dritter wie an nachträglicher Aufhängung wegen vorhandener Verletzungen oder besonderer Begleitumstände nicht von vorneherein ausgeräumt werden können. Wir kamen kürzlich mit zwei derartigen Fällen in Berührung:

Im ersten (vom Staatlichen Gesundheitsamt Karlsruhe zur Verfügung gestellt) handelte es sich um einen Betrunkenen, bei dem der Strang durch den Mund lief mit Knoten im Bereich der linken Wange (Abb. 1); weitere Einzelheiten sind nicht bekannt. Der zweite ist ein selbst beobachteter und gründlich durchuntersuchter Fall, der den Anlaß gab zu vorliegenden Untersuchungen. Ein alter Mann wurde nach Erhängung mittels Bindfaden an der Türklinke und nach Abriß des Strangs

mit einigen (erklärbaren) Verletzungen tot am Boden liegend aufgefunden. Die Strangfurche stieg vom Nacken aus nach vorne zu beiderseits an und zeigte den Abdruck eines Knotens an der linken Kinnseite. Eine Gabelung der Strangmarke sprach für zweizeitige Belastung des Strangs (Abb. 2). Rekonstruktiv ließ sich nach SCHWARZACHER berechnen, daß der Strang mit etwa 40 kg belastet worden war. Die Angehörigen bestritten die tödliche Wirkung dieser Erhängungssituation und wehrten sich gegen die Annahme eines Suicids, wollten vielmehr an ein Verbrechen glauben.

Über die grobmechanischen Vorgänge beim Eintritt der Bewußtlosigkeit durch Erhängen herrscht schon seit einigen Jahrzehnten Klarheit. Nicht Zerrung oder

* Vorgetragen anlässlich der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin, Oktober 1956, in Marburg.

Kompression des Rückenmarks (GUMPRECHT), nicht Druck auf die im Halse verlaufenden Nervenstränge und den Carotissinus (TAMASSIO, MILOSLAWICH), auch nicht eine Verlegung der Respirationswege, die bei typischem Erhängen nach den Untersuchungen von GEORG STRASSMANN, LANGREUTER u. a. eintritt, sondern eine Verlegung der im Halse verlaufenden Arterien infolge Druck durch den Strang, also ein Abschneiden des Gehirns von der Blutversorgung, wird nach einheitlicher Auffassung für den Eintritt der Bewußtlosigkeit verantwortlich gemacht. Daß sich diese schon von MORGAGNI vertretene, von v. HOFMANN erstmalig genau definierte Auffassung entgegen der erbittert verteidigten Ansicht von IGNATOWSKI endgültig durchsetzen konnte, war nicht zuletzt das Verdienst von HABERDA, der zusammen mit REINER in exakten Untersuchungen zeigte, daß der Außendruck durch den Strang auch vom pathologisch gesteigerten Blutdruck nicht überwunden werden kann. SCHWARZACHER hat diese Untersuchungen auf atypisches Erhängen ausgedehnt, soweit es atypische Körperhaltungen bei unfreiem Hängen betrifft. Er erkannte die Abhängigkeit des Erhängungstodes von den zwei wesentlichen (veränderlichen) Faktoren: Gefäßbinnendruck und Zugkraft des Strangs, entwickelte eine Formel zur Berechnung der Zuglastwerte bei unfrei hängendem Körper und stellte experimentell fest, daß schon eine Zugkraft des Strangs von 3,5 kg die Carotiden und von 16,6 kg die Vertebrales verschließt. Eine atypische Erhängungssituation ist aber außer durch atypische Körperhaltung auch bei atypischer Stranglage am Halse gegeben. Fälle mit atypischer Stranglage sind zahlreich beobachtet worden. Erwähnt seien hier hauptsächlich diejenigen von MEIXNER — Strang zwischen Kinn und Unterlippe — und LANGERMANN — Strang oberhalb der Augenhöhlen —, weil MEIXNER diese Situationen auf die Gefäßdurchgängigkeit überprüft und festgestellt hat, daß auch bei diesen Stranglagen ein Verschluß der Carotiden eintritt (weitere Beobachtungen bei DEININGER, KEFERSTEIN).



Abb. 2. 2. Fall: Strangverlauf oberhalb des Kinns, Gabelung der Strangfurche an der linken Kinseite

Theoretisch gesehen sind aber atypische Anordnungen des Strangs am Halse in noch sehr viel größerer Variation denkbar. Umfassende Untersuchungen hierüber scheinen nicht vorzuliegen. Es sollte daher versucht werden, alle theoretisch möglichen atypischen Stranglagen im Zusammenhang mit der Gefäßdurchgängigkeit zu erfassen und tabellarisch zusammenzustellen, damit im praktischen Einzelfalle darauf zurückgegriffen werden kann und sich Leichenversuche erübrigen.

Bei Durchführung der Experimente an menschlichen Leichen wurde die von SCHWARZACHER angegebene Methode mit geringen Abweichungen eingehalten: Nach Lösung der Totenstarre Einbinden eines Glasrohres in den oberen Aortenstumpf bei Verschluß nach unten, Anschluß des Glasrohres an ein Spritzen- und Manometersystem zur Messung des Drucks, Freilegung der Carotiden und Vertebrales

an der Schädelbasis nach Entfernung des Gehirns, Aufhängen der Leiche bei atypischen Stranglagen, Befestigung des Strangs an einem Flaschenzug mit Zwischenschaltung einer Federwaage, Steigerung der Strangbelastung in 5 kg-Stufen, jeweils Injektion einer gefärbten Flüssigkeit unter Druck (170 mm/Hg) und Beachtung

des Flüssigkeitsaustritts aus den einzelnen Arterien (durch Abklemmung der anderen leicht zu bewerkstelligen). Die mit dem Hängen verbundenen Kopfhaltungen waren nicht derart, daß schon dadurch der Verschuß einer Arterie eingetreten wäre (HOLZER), wie sich durch Parallelversuche in Übereinstimmung mit HABERDA und REINER feststellen ließ.

Alle Ergebnisse sind in der Tabelle (Abb. 3) zusammengefaßt. Die Skizzen sollen sämtliche erfaßten atypischen Stranglagen veranschaulichen: Strang zwischen Kinn und Unterlippe, Strang durch den Mund, Strang unterhalb der Nase; Knoten im Nacken, vorne, seitlich; enge und weite Schlinge; auch die Situation des Falles LANGERMANN (Strang vom Nacken aus bis zu den oberen Orbitalrändern ansteigend) ist berücksichtigt. Die jeder einzelnen Erhängungs-Situation angefügten Zahlen bezeichnen denjenigen Belastungswert des Strangs, bei dem ein vollständiger Verschuß der bestimmten Arterie eintrat; die Zahlen in Klammern geben jene Belastungswerte an, bei denen






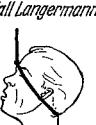

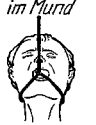






Stranglage	l. Car.	r. Car.	l. Vert.	r. Vert.	Stranglage
über d. Kinn 	< 10 75(10)	< 10 70	25(20) 15	20(15) 20(15)	über d. Kinn 
	20(10) < 10	75(10) 30(25)	75 70	15 10	
	20(15) > 35	15 > 35	bei 25 Ab- rutschern d. Stranges 70	fall Langermann 10(5)	
im Mund 	< 10 25	< 10 38(35)	20(15) < 10	15 < 10	im Mund 
	15 < 10	< 5 < 10	35 25(15) (20)	< 10 30(20) (25)	
unter d. Nase 	20 > 35	20 > 35	20(15) 10	25(20) 5	unter d. Nase 
	> 35 25(20)	15 30(20) (25)	> 35 > 35	70 > 35	

Abb. 3. Tabellarische Zusammenfassung der Versuchsergebnisse (Zahlen = die zum Arterienverschuß führenden Belastungswerte in Kilogramm)

eine deutliche Drosselung der Gefäße beobachtet wurde. Die Abb. 3 möge folgendes zum Ausdruck bringen: 1. In jedem Falle trat der Verschuß von mindestens zwei zum Schädel verlaufenden Arterien ein, meist mehr; 2. der Gefäßverschuß kam bei einer Belastung von höchstens 20—30 kg zustande, meist schon bei geringerer Zugkraft, oft

schon bei Belastungswerten unter 5 und 10 kg. (Diese Ergebnisse gelten für mitteldicken Strang — hier 6 mm — und nicht übermäßig dickes Fettgewebe der Halshaut.)

Nicht bei jeder der reproduzierten Stranglagen leuchten alle beobachteten Arterienverschlüsse von vorneherein ein. So erscheint z. B. einige Male (links 6. von oben = Strang unter der Nase bei Schlinge im Nacken, rechts 2. von oben = Strang über dem Kinn bei Schlinge auf der Seite, rechts 1. von unten = Strang unter der Nase bei weiter Schlinge über dem Hinterhaupt) die Abdrosselung einer oder beider Carotiden durch den Verlauf des Strangs nicht erklärt. Sie wird verständlich bei Beobachtungen an der Leiche, besonders wenn der Strang durch den Mund verläuft: Bei Herabdrängung des Unterkiefers und schon bei maximaler Beugung des Kopfes pressen sich die Weichteile hinter dem Kieferwinkel vor. Sie werden vom Strang eingeschnürt, so daß offenbar auf diese Weise ein fester Druck auf die Carotiden ausgeübt wird (Ähnliches schildern auch MEIXNER und SCHRADER).

Wenn der Titel dieser Arbeit von „Bewußtlosigkeit“ spricht, so soll damit zum Ausdruck kommen, daß es nicht um Erörterungen über die Todesursache bei atypischer Erhängung geht. Es ist aber auch nicht Sinn dieser Versuche, auf die pathophysiologischen Vorgänge beim Eintritt der Bewußtlosigkeit näher einzugehen. Die Selbstversuche von FLEISCHMANN und MINOVICI haben gelehrt, daß der Bewußtlosigkeit einige Sekunden vorangehen, in denen starke Schmerzen und Schleierbildung vor den Augen empfunden werden. Während dieses Intervalls ist sogar Selbstrettung möglich (MAYER). Berichte über sofortigen Bewußtseinsverlust sind offenbar bedingt durch eine bei Hirnischämie unausbleibliche retrograde Anämie. Wenn man mit OPITZ, RUFF und STRUGHOLD u. a. davon ausgeht, daß eine plötzliche totale Blutsperre zum Gehirn infolge des hohen Sauerstoffbedarfs der Hirnganglienzellen und geringen Sauerstoffvorrats nach 7—7½ sec irreversible Schädigungen setzt, daß es nach 8—12 sec oder kürzer zum Schwund des Bewußtseins kommt, und daß auch Strukturschäden nur in Teilen des Gehirns wesentliche Folgen haben müssen, so darf die Absperrung einzelner zum Kopfe führender Arterien als ausreichend angesehen werden für ein Zustandekommen der Bewußtlosigkeit, zumal nach chirurgischer Erfahrung beim Menschen ein Seitenkreislauf des Gehirns unzureichend ist. Die Rechtfertigung dieser Annahme findet ihre Bestätigung in Beobachtungen dahin, daß der Tod auch eintritt bei Erhängung zweier Menschen in einer Schlinge (SZELEKY), und daß die Thrombose selbst einer der Arterien — sogar einer Vertebralarterie — zum Tode führt (HOLZER, kürzliche eigene Beobachtung). Ein weiterer Modus von Blutumlaufstörung als Ursache für Bewußtseinsschwund sei hier nur am Rande gestreift: der Verschluß der sehr viel kompressibleren Venen

in den Halsweichteilen mit der Folge einer Stase (etwa im Sinne von IGNATOWSKI). Beobachtungen bei Rekonstruktionsversuchen deuten darauf hin, daß auch die venöse Drosselung von Bedeutung sein könnte; doch muß die Klärung dieser Vorgänge weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Mit den geschilderten Versuchen sollte gezeigt werden, daß schon bei unfreiem Hängen des Körpers jede atypische Stranglage, wie sie auch angeordnet sein mag, ehe es zum Abgleiten des Strangs über den Schädel kommt, zum Verschuß von mindestens zwei der im Halse verlaufenden Arterien führt. Unter Berücksichtigung aller patho-physiologischen Erkenntnisse ist daher die Auffassung vertretbar, daß bei jeder atypischen Stranglage mit baldigem Eintritt der Bewußtlosigkeit gerechnet werden muß, weil mehr oder weniger ausgedehnte Abschnitte des Gehirns von der Blutzufuhr abgesperrt werden. Die beiden eingangs geschilderten Fälle sind dementsprechend zu beurteilen.

Zusammenfassung

Angeregt durch zwei praktische Beobachtungen wurde mit Versuchen an Leichen geprüft, wieviel Kilogramm Zugkraft des Strangs erforderlich sind, um bei *atypischer Stranglage* die Carotiden und Vertebralarterien zu verschließen, wobei alle nur denkbaren Variationen atypischer Stranglage Berücksichtigung fanden.

Ergebnis: Schon bei unfrei hängendem Körper und Belastung des Strangs mit 5—30 kg des Körpergewichts trat in jedem Falle der Verschuß von mindestens zwei — meist mehr — der zum Schädel führenden Arterien ein.

Unter Hinweis auf die patho-physiologischen Erkenntnisse bezüglich Anoxie des Gehirns wird die Auffassung vertreten, daß bei jeder atypischen Stranglage schon vor dem freien Hängen des Körpers mit baldigem Eintritt der Bewußtlosigkeit zu rechnen ist.

Literatur

DEININGER: Zit. nach G. STRASSMANN. — FLEISCHMANN: Zit. nach MAYER. — GUMPRECHT: Eine neue Theorie vom Mechanismus des Erhängungstodes. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 41, 1 (1911). — HABERDA, A., u. M. REINER: Experimentelle und kritische Beiträge zur Lehre beim Tod durch Erhängen. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 8, Suppl.-H., 126 (1894). — Über die Ursache des raschen Eintritts der Bewußtlosigkeit an Erhängten. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 13, 155 (1897). — HOFMANN, V. E.: Zit. nach HABERDA u. REINER. — HOLZER, F. G.: Verschuß der Wirbelsäulenschlagader am Kopfgelenk mit nachfolgender Thrombose durch Seitwärtsdrehen des Kopfes. Dtsch. Z. berichtl. Med. 44, 422 (1955). — IGNATOWSKI, A.: Zur Frage nach der Ursache des Todes beim Erhängen. Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 6, 251 (1893). — KEFERSTEIN: Ein spät entdeckter Mord. Z. Med.beamte 28, 286 (1915). — LANGERMANN: Zur Kasuistik des Erhängungstodes. Z. Med.beamte 29, 589 (1916). — LANGREUTER: Über die mechanischen

Verhältnisse des Strangulationstodes. Vjschr. gerichtl. Med. **45**, 295 (1886). — MAYER, A.: Selbstrettung beim Erhängen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **41**, 154 (1952). — MEIXNER, K.: Fragliches Erhängen bei Lage der Schlinge über dem Kinn. Wien. klin. Wschr. **1919**, 978. — MILOSLAWICH, E.: Zur Lehre vom Erhängungstode. Vjschr. gerichtl. Med. **58**, 162 (1919). — MINOVICI, N.: Zit. nach MAYER. — OPITZ, E.: In PONSOLD, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart: Georg Thieme 1950. — RUFF, S., u. H. STRUGHOLD: Grundriß der Luftfahrtmedizin. Berlin 1939. — SCHRADER, G.: In NEUREITHER, PIETRUSKY, SCHÜTT, Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik, S. 815. Berlin: Springer 1940. — SCHWARZACHER, W.: Beiträge zum Mechanismus des Erhängungstodes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 145 (1928). — SZELEKY, K.: Selbstmord eines Liebespaares durch Erhängen in einer Schlinge. Beitr. gerichtl. Med. **6**, 133 (1924). — STRASSMANN, G.: Zum Nachweis des Erhängungstodes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 686 (1922). — TAMASSIA: Zit. nach HABERDA u. REINER.

Dr. JOACHIM RAUSCHKE, Heidelberg, Voßstr. 2