

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin (Direktor: Doz. Dr. Med. J. BERAN)  
und dem Institut für Physiologie (Direktor: Prof. Dr. Med. J. MĚLKA)  
der Medizinischen Fakultät der Karls-Universität in Hradec Králové, ČSSR

## Beitrag zur intermittenten Erstickung der Hunde

MILAN SRCH, VLADIMÍR HAVEL und OLDŘICH ŠKRANČ

Mit 12 Textabbildungen

(Eingegangen am 12. Dezember 1964)

Die Problematik der Erstickung ist in der gerichtlichen Medizin immer aktuell. Ihre morphologische Diagnostik ist sehr schwierig. Es ist wünschenswert, daß sie sich auf eine gute Kenntnis der biochemischen Veränderungen stützt. Darin sehen wir die Bedeutung der experimentellen Arbeiten, die die Pathophysiologie der Erstickung studieren.

Es stehen uns einige Erfahrungen zur Verfügung, die auf Grund unterbrochen verlaufender Erstickung der Versuchstiere (PROZOROVSKAJA, SWANN und BRUCE) gewonnen wurden. Dem Studium einer unterbrochenen Erstickung wurde nur wenig Aufmerksamkeit gewidmet (GHIRARDI).

### Eigene Untersuchungen

In unseren Versuchen haben wir unter Einfluß der unterbrochenen Erstickung der Versuchshunde folgende Werte im arteriellen Blut verfolgt: Den Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt, den Milch-, Brenztraubensäure- und Glucosespiegel, pH des Blutes und ferner die Reaktion des arteriellen Blutdrucks und der Atmung auf die unterbrochene Erstickung. Wir haben somit die wichtigsten Daten sowohl des Kohlenhydrat- und Gasstoffwechsels als auch die Werte der fundamentalen Lebensfunktionen, d. h. des Kreislaufs und der Atmung gewählt.

### Material und Methode

Die Versuche haben wir an sechs Hunden beiderlei Geschlechtes im Alter von 2—5 Jahren und mit einem Gewicht von 18—34 kg durchgeführt. Jedem Tier wurde 1—2 Std vor dem Versuch Eucodal (1,5 mg auf 1 kg Körpergewicht) subcutan eingespritzt. Eucodal hat das Tier zuverlässig beruhigt, so daß die Abwehrreaktion während der Fixation in Rückenlage auf dem Operationstisch relativ gering war, ebenso wenn nach einer lokalen Anaesthesie mit 1%iger Novocainlösung in beide Femoralarterien percutan nach SELDINGER (1953) intraarterielle Katheter eingeführt wurden.

Die Erstickung wurde durch wiederholten Zug eines um den Hals gelegten Strangwerkzeuges (etwa in Höhe der Bifurkation der Art. carotis) durchgeführt, oder es wurde die Trachea (vorher in lokaler Anaesthesie mit 1%iger Novocainlösung präpariert und freigelegt) etwa 2—3 cm kehlkopfwärts unterbunden. Einmal wurde der Hals des Hundes mit den Händen 30 sec gedrückt. Nach einigen

(zwei bis fünf) Attacken der Erstickung (mit einer Dauer von 1 oder 2 min) wurde in der letzten Phase das Strangwerkzeug dauernd bis zum Todeseintritt (die terminale Erstickungsphase) festgezogen gelassen.

Während der Versuche wurde fortlaufend mittels eines Quecksilbermanometers der Blutdruck in der linken Art. femoralis registriert (praktisch der Mittelblutdruck). Aus der rechten Art. femoralis haben wir Blutproben für Analysen entnommen. Von jedem Tier wurden bis zu 18 Blutproben entnommen, wobei insgesamt zur Durchspülung des Katheters (der vorher mit physiologischer Heparinlösung gefüllt war) rund 200—250 ml Blut benötigt wurden. Absichtlich haben wir größere Hunde benutzt, damit der relative Blutverlust so klein wie möglich war. Die Blutproben für alle Analysen wurden spätestens bis zum nachfolgenden Tag verarbeitet.

Sauerstoff- und Kohlendioxydgehalt des Blutes haben wir manometrisch nach VAN SLYKE (KLEINZELLER u. Mitarb. 1954) mit einer Genauigkeit von 0,02 Vol.-% für O<sub>2</sub> und 0,5 Vol.-% für CO<sub>2</sub> bestimmt. Die Blutmilchsäure wurde nach STRÖM (1949) — modifiziert von HAVEL (1962) — mit einer Genauigkeit von  $\pm 3$  rel.-%, die Brenztraubensäure nach ASMUSSEN (1950) mit einer Genauigkeit von  $\pm 3$  rel.-%, Glucose nach NELSON (1944) mit einer Genauigkeit von  $\pm 3$  mg.-% bestimmt. Das pH des Blutes wurde potentiometrisch mit einem Beckman-pH-Meter auf 0,02 genau gemessen. Ferner wurden das Hämatokrit und der Hämoglobingehalt des Blutes gemessen. Die Atmung wurde pneumatisch registriert.

### Ergebnisse

Die Abwehrreaktion des Tieres auf die Erstickung war unter dem Einfluß von Eucodal und weil es am Operationstisch festgebunden war, mit Ausnahme der Krampfperioden überraschend gering. Da wir zu den Versuchen große Hunde benutzt haben, mußte man zur einwandfreien Zusammenziehung des Strangwerkzeuges die maximale Kraft eines starken Mannes aufwenden. Die Krämpfe, die während der terminalen Erstickung erschienen, waren von unterschiedlicher Intensität (von einigen Muskelzuckungen bis zu so starken Krämpfen, daß man zusammen zwei Personen aufwenden mußte, damit die Katheter in den Arterien gehalten werden konnten).

Die Krämpfe erschienen im klinischen Bild der intermittenten Erstickung erst in der terminalen Erstickungsphase, niemals während der kurzfristigen Attacken. Sie entstanden 1—10 min nach Beginn der terminalen Phase. Bei Eintritt der Krämpfe (mit Ausnahme eines Hundes, Abb. 6) war der Abfall des Sauerstoffes im Blut noch nicht groß. (Bei einem Hund (Abb. 5) fehlt die Angabe.) Die cornealen Reflexe schwanden in der Zeit, in welcher der Sauerstoff schon bedeutend gesunken war. Danach kam es zum Atemstillstand und schließlich zum Herzstillstand.

Ferner muß man sagen, daß, obwohl wir bestrebt waren, bei allen Hunden gleiche Versuchsbedingungen einzuhalten, uns das in der Praxis nicht immer gelang. Die individuelle Reaktion der Hunde auf die Erstickung war nicht so einheitlich, wie wir erwartet hatten (siehe z.B. Glucose- und CO<sub>2</sub>-Veränderungen in Abb. 3).

Der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes sinkt nach der ersten, 1—2 min dauernden Strangulierung, bzw. Drosselung nur wenig (um 5—10% des Ausgangswertes). Nach 6—13 min der Erholung kehren diese Werte fast auf die ursprüngliche Höhe zurück. Die nachfolgende, 2 min dauernde Erstickung ruft bei einigen Tieren einen größeren Rückgang des Sauerstoffgehaltes hervor (die zweiten Kolonnen in den Abb. 1, 2 und 5). Während der terminalen Erstickungsphasen der Hunde, bei denen der ganze Hals stranguliert wurde (Abb. 1—4) sinken die Sauerstoffwerte des Blutes langsam, ihr Ablauf ist ziemlich schwankend und die Erstickung verlängert sich. Die Abklemmung der freigelegten Trachea hat sich als das wirksamste Mittel erwiesen. Es kommt zu einem schnellen und vollkommenen Verschluss der Atmungswege, was am besten ein rapider Abfall des Sauerstoffs im arteriellen Blut (öfter wegen des Aufstieges des Sauerstoffverbrauches, besonders während der Krämpfe — siehe terminale Phasen der Erstickung: Abb. 5 und 6) bezeugt. Ist die Abklemmung der Trachea nur von kurzer Dauer (2 min), dann sinkt der Sauerstoffgehalt des Blutes nicht mehr als unter Einfluß des Drosselns des Halses (s. die 3. Kolonne: Trachealverschluss und die 2. Kolonne: Halsdrosseln auf der Abb. 5). Der Mechanismus des Erdrosselns erfordert dagegen eine längere Zeit,

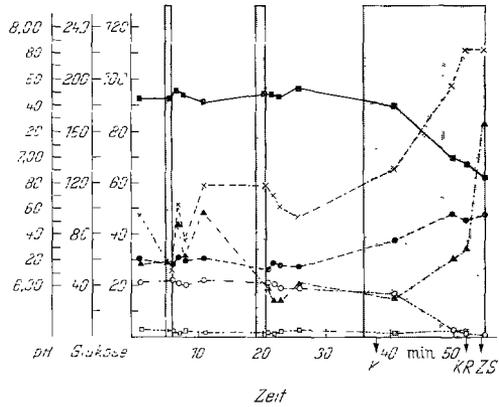


Abb. 1. Ablauf der unterbrochen durchgeführten Erstickung. Die Folge der Skalen auf der linken Seite der Abbildung: linke für pH, mittlere für Glucose, rechte für O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> (in Vol.-%) und die Milch- und Brenztraubensäure (in mg-%). Die senkrechten Kolonnen bezeichnen die 1 und 2 min dauernde und schließlich die terminale Phase der Erstickung durch Abdresseln des Halses. Die Bezeichnung der Abb. 2—6 sind in gleicher Weise durchgeführt. ○ O<sub>2</sub> Vol.-%, ● CO<sub>2</sub> Vol.-%, ▲ Milchsäure mg-%, × Glucose mg-%, □ Brenztraubensäure mg-%, ■ pH, K Krampfeintritt, KR Erlöschen des Cornealreflex, ZS Herzstillstand

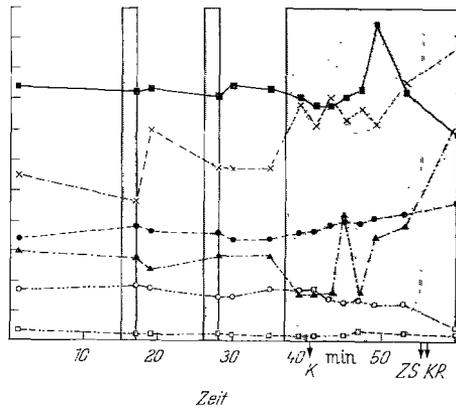


Abb. 2. Wiederholtes Anersticken je 2 min und die terminale Phase der Erstickung durch Abdresseln des Halses

bis es zum Exitus des Tieres kommt (Abb. 1—4). Wir bemerken nochmals, daß wir zum Zuziehen des Strangwerkzeuges die maximale Kraft eines erwachsenen Mannes benützen mußten. Die Annahme, daß das Erwürgen eine längere Zeit in Anspruch nehmen könnte, erscheint daher vollkommen gerechtfertigt.

*Kohlendioxyd.* Die kurzdauernde Erstickung verursacht in einigen Fällen (Abb. 2 und 4) dessen Anstieg (bis 5—10%). Während der nachfolgenden Erholung kommt es häufig zu einer Senkung bis unter die

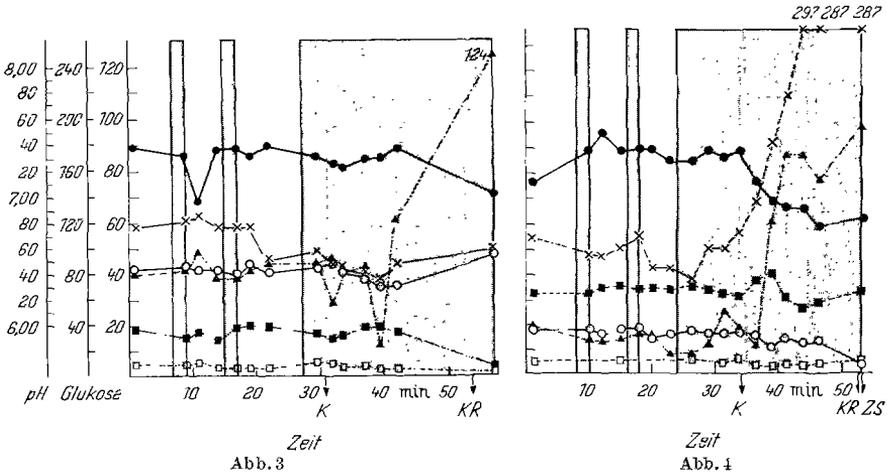


Abb. 3. Wiederholtes Anersticken je 2 min und die terminale Phase der Erstickung durch Abdrosseln des Halses (links) ■ O<sub>2</sub> Vol.-%, ○ CO<sub>2</sub> Vol.-%, ● pH

Abb. 4. Wiederholtes Anersticken je 2 min und die terminale Phase der Erstickung durch Abdrosseln des Halses (rechts) ■ CO<sub>2</sub> Vol.-%, ● pH

Ausgangswerte (Abb. 3 und 6). Im allgemeinen kann man sagen, daß der Kohlendioxydgehalt des Blutes ein Spiegelbild der Veränderungen des Sauerstoffgehaltes ist. In der terminalen Erstickungsphase erscheint ein auffallender Anstieg bis zu 20—50% über den Ausgangswert. Nur bei einem Hund war der Anstieg auffallend gering und nicht einmal in der Zeit des Todes hat der Kohlendioxydgehalt seines Blutes den Ausgangswert überstiegen (Abb. 4).

*Milchsäure.* Bei der kurze Zeit dauernden Erstickung ändert sich der Anteil der Milchsäure im Blut nicht allzu sehr. Während der Erholung ist öfters eine Vergrößerung des Anteils zu beobachten (Abb. 3, 5 und 6). Einerseits wird zusätzlich Milchsäure, die während der Erstickung im Körper entstanden ist, in das Blut ausgeschwemmt, andererseits wird sie nicht so schnell abgebaut. Während der terminalen Erstickungsphase erscheint ein auffallender Anstieg, der das 3—8fache des Ausgangswertes erreicht. Dieser Anstieg wird in dieser Zeit offensichtlich durch Krämpfe bewirkt, die in dieser Phase der Versuche erschienen.

*Brenztraubensäure.* Sie ist ein grundlegendes intermediales Produkt des Stoffwechsels der Kohlenhydrate. Unter den geprüften Stoffen zeigt sie nur relativ geringe Veränderungen. Nur in den nach dem Tode Entnommenen Blutproben kommt es zu ihrem Abfall.

*Glucose.* Während der kurzen Erstickungsattacken zeigt sich öfters ein Anstieg der Glucose (Abb. 2, 3 und 5). Während der zweiten kurzdauernden Erstickung beobachteten wir neben dem Anstieg (Abb. 1, 2) auch ein Absinken (Abb. 5) oder das Verbleiben auf den ursprünglichen

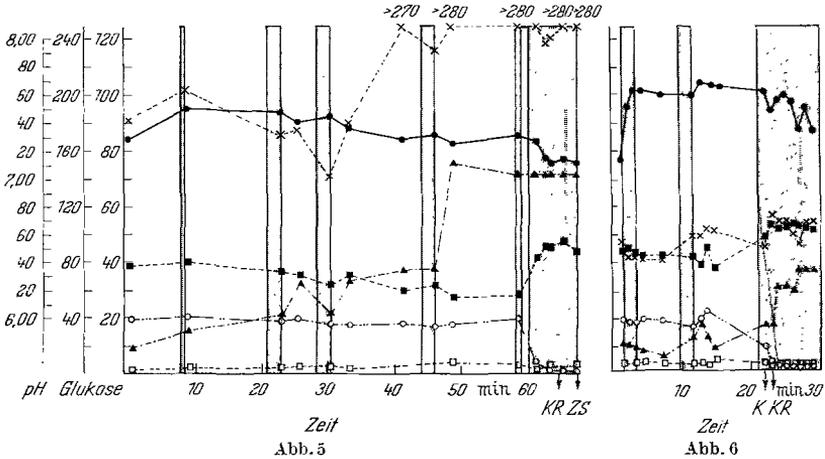


Abb. 5. Kolonnen: 1. Anerstickung 40 sec. 2. und 4. 2 min dauernde Erstickung durch Abdröseln des Halses; 3. Kolonne zeigt den Einfluß einer 2 min angelegten Abklemmung der Trachea; die 5. Kolonne 30 sec dauerndes Würden des Halses. Die letzte Kolonne bezeichnet die terminale Erstickungsphase durch Abklemmung der Trachea (links) ■ CO<sub>2</sub> Vol.-%, ● pH

Abb. 6. Zwei Erstickungen je 2 min und die terminale Phase der Erstickung durch Abklemmung der Trachea (rechts) ■ CO<sub>2</sub> Vo.-%, ● pH

Werten (Abb. 3, 4, 6). Die terminale Erstickungsphase ruft dagegen bei den meisten Tieren — mit einer Ausnahme (Abb. 3) — einen ausgeprägten Anstieg hervor, dessen Intensität recht unterschiedlich ist.

Das *ph des Blutes* hält sich während der kurzdauernden Erstickungen ziemlich konstant, was der Homeostase und Bedeutung von pH für das Leben und die gute Funktion wichtiger Fermente entspricht. Das pH sank erst während des ausgeprägten Absinkens des Sauerstoffgehaltes des Blutes. Das Absinken ist bei den Hunden größer, bei denen die terminale Phase langsamer verläuft (Abb. 1—4).

Der *arterielle Blutdruck* reagiert auf die Erstickung mit einem Anstieg (s. Abb. 7—12). Es interessierte uns dessen Ablauf unter dem Einfluß einer unterbrochenen Erstickung. Bei der Analyse der Kurve in den einzelnen Erstickungsphasen (Abb. 5) kann man sehen, daß der Blutdruck nach einer 40 sec dauernden Strangulation auf mehr als 230 mm Hg gestiegen

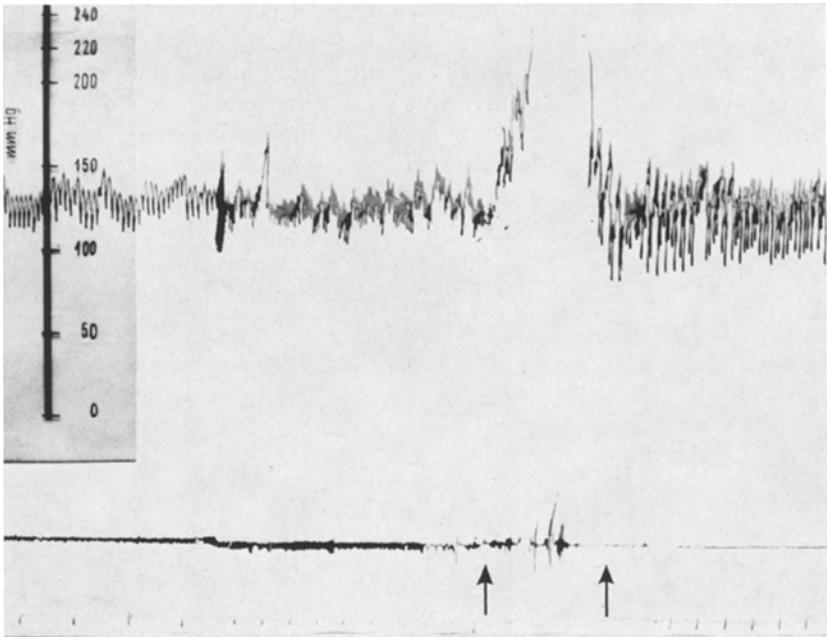


Abb. 7. Die Blutdruckskala links und die Blutdruckkurve oben; in der Mitte die Registration der Atmung und ganz unten die Zeitangabe je 10 sec. Die Pfeile bezeichnen die Dauer des Abdrosselns des Halses

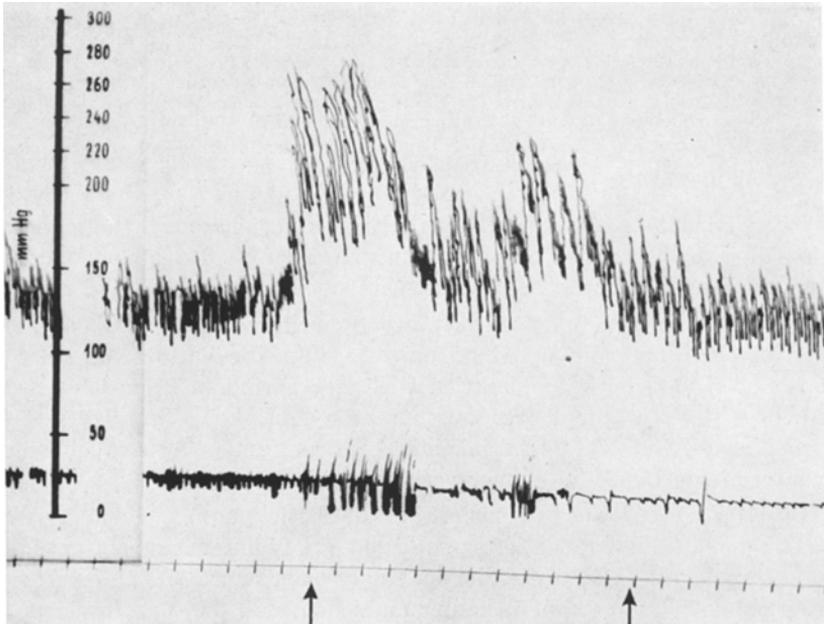


Abb. 8. 2 min dauerndes Abdrosseln des Halses (zwischen Pfeilen)

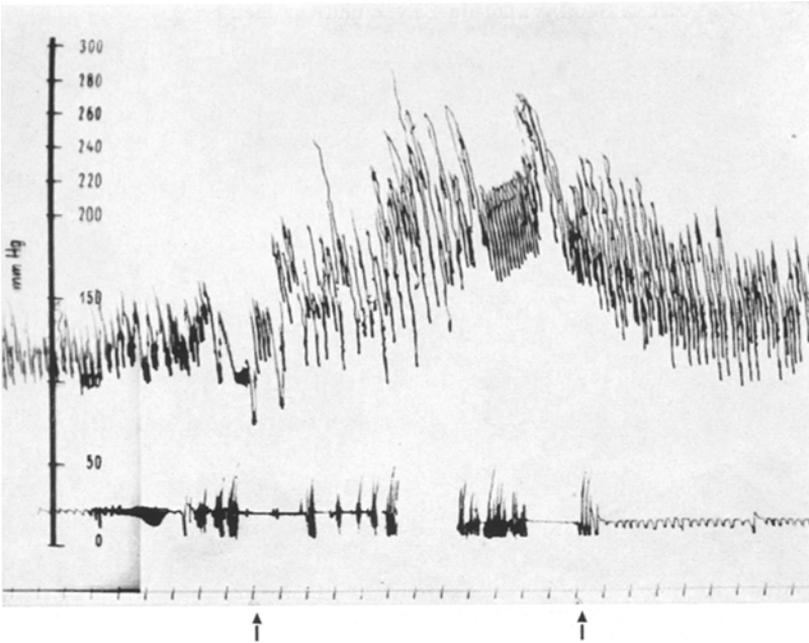


Abb. 9. 2 min dauernde Abklemmung der Trachea (zwischen Pfeilen)

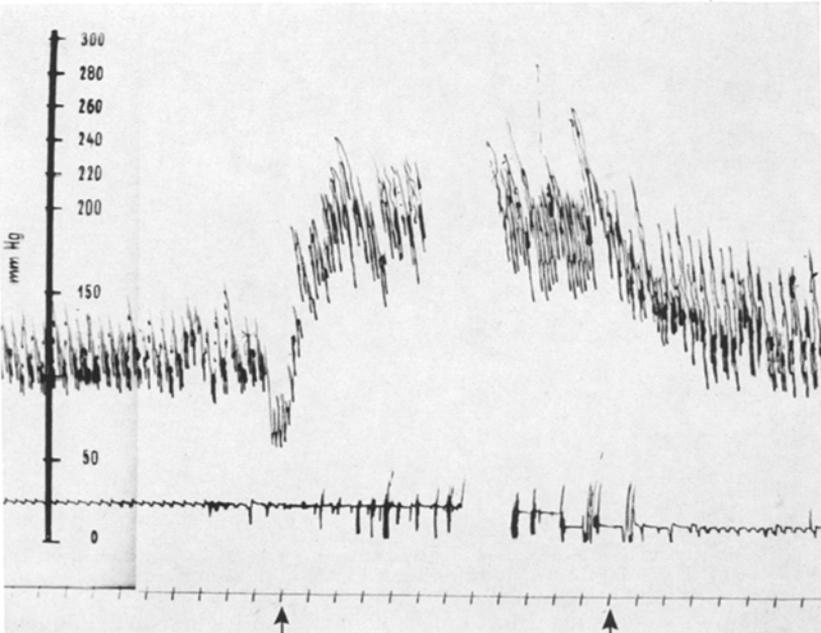


Abb. 10. 2 min dauerndes Abdresseln des Halses (zwischen Pfeilen)

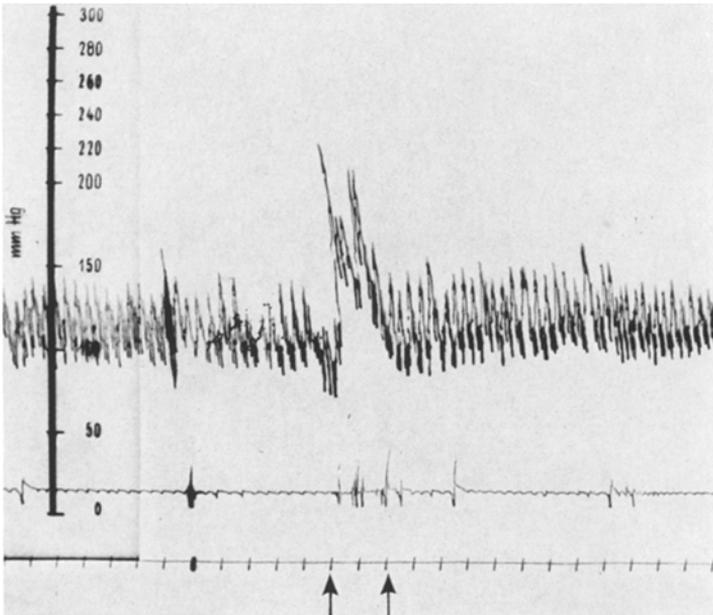


Abb. 11. 30 sec dauerndes Würgen des Halses (zwischen Pfeilen)

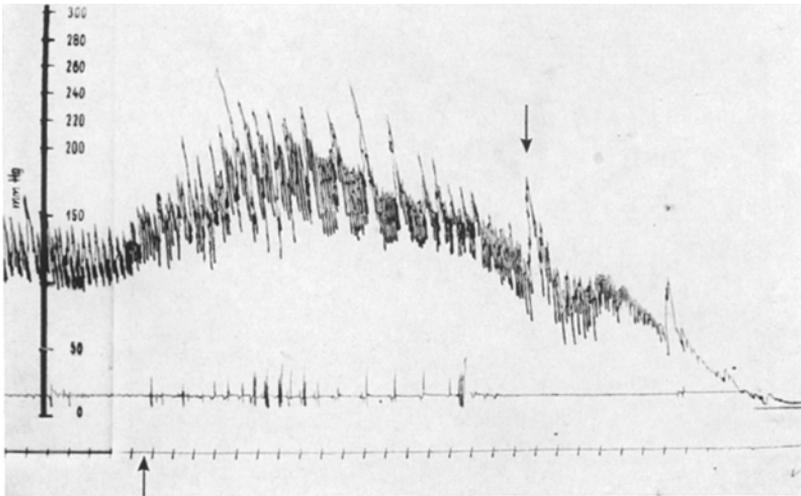


Abb. 12. Die terminale Erstickungsphase durch Abklemmen der Trachea; der Erstickungsanfang ist mit dem unteren Pfeil bezeichnet. Der obere Pfeil bezeichnet den sekundären Blutdruckanstieg

ist. Die wahre Höhe des Blutdruckes konnte man in diesem Falle nicht feststellen, da die registrierende Capillare den oberen Rand des Papier-

gürtels verlassen hatte. Während der 2 min dauernden Strangulation stieg der Blutdruck bis auf 280 mm Hg. Dabei beginnt der Anstieg mit einem Abfall, den auch OPITZ beschrieben hat. Auf dem Gipfel des Anstiegs sind zwei Hügel. Bei 2 min Abklemmung der Trachea war der Blutdruckanstieg 270 mm Hg und wieder begann er mit einem Abfall. Der Aufstieg erscheint also auch unter Abklemmung der isolierten Trachea; er scheint aber kleiner als während der Halsstrangulation zu sein, bei der auch die Carotissinen beeinflußt werden. Nach 30 sec dauerndem Würgen stieg der Blutdruck nach einem kleinen Abfall auf 220 mm Hg. Schließlich ist der Blutdruck in der terminalen Erstickungsphase (durch Abklemmung der Trachea) bis fast auf 260 mm Hg gestiegen und dann treppenartig zum Nullwert gesunken. Man kann also sehen, daß in den anfänglichen Erstickungsetappen der Blutdruck höhere Werte (280 mm Hg) als in der terminalen Erstickung (260 mm Hg) erreicht.

### Diskussion

Wir setzen nicht voraus, daß irgendein von uns verfolgter (biochemischer) Wert zu einem ganz zuverlässigen diagnostischen Merkmal der Erstickung werden könnte. Beispielsweise erhöhen sich die Milchsäure und Brenztraubensäure bei schwerer körperlicher Arbeit wesentlicher (ŠKRANC 1964) als wir es in diesen Versuchen festgestellt haben. Auch die Desaturation des gemischten venösen Blutes kann während schwerer körperlicher Arbeit von einem Ruhewert von 4—5 Vol.-% bis zu 15 Vol.-% ansteigen (ROSSIER u. Mitarb. 1960). Dabei bleibt die Tatsache dahingestellt, daß sich alle verfolgten Werte nach dem Tode verändern können.

Die Tatsache, daß eine wiederholte, 2 min dauernde Erstickung einen größeren Abfall der Saturation des arteriellen Blutes mit Sauerstoff hervorruft, erklären wir dadurch, daß die Sauerstoffschuld abgetragen wird, und deren langsamer Teil „lactic debt“ (MARGARIA u. Mitarb. 1933, HENRY u. DE MOOR 1956) in der gegebenen Zeit noch nicht abgetragen ist; der Sauerstoffgehalt des Blutes sinkt daher schneller. Es zeigt sich, daß kurze, 2 min dauernde Erstickungen (durch Erdrosseln oder Abklemmung der Trachea) den Sauerstoffgehalt des Blutes nicht so wesentlich herabsetzen, daß man von ausgeprägter Hypoxie sprechen könnte. Das ist nichts Neues, wenn man bedenkt, daß man eine 2 min dauernde Apnoe vertragen kann. Daraus ist auch ersichtlich, daß die Luft in den Lungen einen fast ausreichenden Sauerstoffvorrat für einen Ruheverbrauch für 2 min enthält. Auch bei intensiveren mit Sauerstoffschuld gemachten Bewegungen kann der Energievorrat für die Arbeit auf die Sauerstoffschuld kaum ausgeschöpft werden. Diese müssen wir beim Hund mindestens wie für einen gut Trainierten — auf 150 ml O<sub>2</sub>/kg — (HILL u. Mitarb. 1924), eventuell auch mehr kalkulieren, wenn

man von der Tatsache ausgeht, daß der maximale Sauerstoffverbrauch des Hundes 100 ml/kg/min und mehr ist (CERRETELLI u. Mitarb. 1964), während er bei den tüchtigsten Sportlern 70 ml/kg/min beträgt.

In unseren Versuchen ist weder bei Hunden (noch bei Kaninchen) ein plötzlicher Tod bei kurzdauernder Halsstrangulation eingetreten. Dabei muß man voraussetzen, daß der Strangdruck auch die Interozeptoren der Halsgegend beeinflußt hat (einschließlich des Carotissinus). Zu ähnlichen Erfahrungen ist auch ESSEER gekommen, der den Einfluß des Würgens auf Kaninchen studierte.

Die Senkungen des  $\text{CO}_2$  des arteriellen Blutes während der Erholung nach der kurzdauernden Strangulation erklären wir durch eine kompensatorische Hyperventilation. Die schnellere Normalisierung zum Ausgangswert (als bei Sauerstoff) ergibt sich aus deren schneller Difussion.

Das verzögerte Erscheinen der Milchsäure während der Erholung nach der Strangulation hat ihre Analogie in der Erholung nach schwerer körperlicher Arbeit. Auch nach kurzen maximalen Leistungen erscheint das Maximum der Milchsäure erst einige Minuten nach dem Leistungsabbruch (KNUTTGEN 1962, HUCKABEE 1958a, MARGARIA u. Mitarb. 1933). Die Milchsäure erscheint im größeren Maße beispielsweise nach einer längeren Zeit, als dies bei der von uns durchgeführten Strangulation der Fall war, unter Atmung eines Gasgemisches mit 5—8%  $\text{O}_2$  (HUCKABEE 1958b, JERVELL 1928). Obwohl wir keine Analysen der Alveolarluft gemacht haben, nehmen wir an, daß erst gegen Ende der 2 min dauernden Erstickungszeit ihre Zusammensetzung einer solchen ähnlich war, die der Atmung eines Gasgemisches mit 5—8%  $\text{O}_2$  entspräche.

Die postmortale Herabsetzung der Brenztraubensäure erklären wir dadurch, daß sich hier höchstwahrscheinlich derselbe Mechanismus beteiligt, der zu einem relativ großen Abfall der Brenztraubensäure und einem Anstieg der Milchsäure führt, wenn wir nicht sofort die Denaturierung des Blutes durchführen.

Den Anstieg des arteriellen Blutdrucks unter der Strangulation beschreiben AVDEEV, B. MUELLER u. a., wobei verschiedene Reflexmechanismen zusammenwirken (PONSOLD).

In der Literatur haben wir keine Beschreibung der Veränderungen des Blutdruckanstiegs unter wiederholter Erstickung gefunden. Wir vermuten, daß sich die Mechanismen, die die Steigerung des Blutdrucks regulieren, zum Teil ausschöpfen, wodurch es zu einer fortschreitenden Verringerung der absoluten Höhe der Blutdrucksteigerung kommt. Wir nehmen an, daß es sich hier um eine humoral bedingte Ausschöpfung im Sinne des Selye-Adaptationssyndroms handelt. Vielleicht sind hier auch die Adrenalinreserven von Bedeutung, für deren Teilnahme an der Erstickung auch die Befunde größerer Mengen kreislaufaktiver Substanzen (BERG) sprechen.

Bemerkenswert ist der sekundäre Anstieg des Blutdrucks in der terminalen Erstickungsphase (durch oberen Pfeil an Abb. 12 bezeichnet). Er wird durch Impulse erläutert, die von der Medulla oblongata ausgehen, zum Herzen führen und imstande sind, seine Tätigkeit zu erneuern oder in dieser Zeit wesentlich zu verstärken (NEGOWSKI). PROZOROVSKAJA hat diese unter Asphyxie, die durch eine bei Hunden angelegte Maske hervorgerufen wird, beobachtet.

### Zusammenfassung

Nach kurzfristigen, 1—2 min dauernden Strangulationsattacken kommt es zu einem verhältnismäßig geringen Absinken des Sauerstoffs im arteriellen Blut. Auch in der Endphase der Strangulation sinkt der Sauerstoffspiegel wider Erwarten langsam, auch wenn das Strangulierungswerkzeug vollkommen festgezogen ist. Bei der Unterbindung der präparierten Luftröhre geht das Sauerstoffabsinken erheblich rascher vor sich.

Der nach einer kurzfristigen Halsstrangulation eintretende Tod ist daher auf andere Mechanismen (z.B. auf Reflexmechanismen) als auf die Hypoxiewirkung zurückzuführen.

Der Kohlendioxid-Gehalt im arteriellen Blut ist ein Spiegelbild der Sauerstoffänderungen und sein Absinken in der Erholungsperiode kann durch eine Kompensations-Hyperventilation erklärt werden.

Der Milchsäurespiegel reagiert auf die Erstickung mit einem Anstieg, der erst in der Endphase ausgeprägt in Erscheinung tritt.

Der Blutglucosespiegel reagiert verhältnismäßig rasch auf eine kurzfristige Strangulation; demgegenüber weist der Brenztraubensäurespiegel nur geringe Änderungen auf.

pH des arteriellen Blutes sinkt erst nach einem ausgeprägten Sauerstoffabfall.

Der arterielle Blutdruck steigt auch bei einer kurzfristigen Strangulation. Wenn sich die kurzfristigen Strangulationsattacken wiederholen, kommt es zu einem allmählichen Absinken der Druckanstiege, so daß man von einer Ausschöpfung der den Blutdruckanstieg regulierenden Mechanismen sprechen kann.

Krämpfe treten erst in der Endphase der Strangulation in Erscheinung und während ihres Eintritts ist das Sauerstoffabsinken im arteriellen Blut noch gering. Die Cornealreflexe erlöschen erst nach einem ausgeprägten Sauerstoffabfall.

### Literatur

- ASMUSSEN, E.: Pyruvate and lactate content of the blood during and after muscular work. *Acta physiol. scand.* **20**, 125 (1950).
- AVDEEV, M. I.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. [Russisch.] Moskva: Gosjurizdat 1959.
- BERG, S.: Physiologisch-chemische Befunde im Leichenblut als Ausdruck des Todesgeschehens. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **54**, 136—149 (1963).
- CERRETELLI, P., J. PIPER, F. MANGILI, and B. RICCI: Aerobic and anaerobic metabolism in exercising dog. *J. appl. Physiol.* **19**, 25 (1964).

- ESSER, A.: Zur Frage des Erwürgens ohne lokale anatomische Spuren beim Menschen und im Tierversuch. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **20**, 361—375 (1933).
- GHIRARDI, G. E.: Ricerche sull'iperglobulia da asfissia. *Arch. Sci. biol. (Bologna)* **20**, 55—60 (1934). *Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **24**, 222 (1935).
- HAVEL, V.: Eine Mikromethode der Bestimmung der Milchsäure im Blut. [Tschechisch.] *Lék. Zpr.* **7**, No 7—8, 28 (1962).
- HENRY, F. M., and J. C. DE MOOR: Lactic and alactic oxygen consumption in moderate exercise of graded intensity. *J. appl. Physiol.* **8**, 608 (1956).
- HILL, A. V., C. N. H. LONG, and H. LUPTON: Muscular exercise, lactic acid and the supply and the utilisation of oxygen. *Proc. roy. Soc. B* **96**, 97 (1924).
- HUCKABEE, W. E.: Control of concentration gradients of pyruvate and lactate across cell membranes in blood. *J. appl. Physiol.* **9**, 163 (1956).
- Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. II. Exercise and formation of O<sub>2</sub>-debt. *J. clin. Invest.* **37**, 255 (1958a).
- III. Effects of breathing low-oxygen gases. *J. clin. Invest.* **37**, 264 (1958b).
- JERVELL, O.: Investigation of the concentration of lactic acid in blood and urine under physiologic and pathologic conditions. *Acta med. scand. Suppl.* **24**, (1928).
- KLEINZELLER, A., J. MÁLEK u. R. VRBA: Manometrische Methoden. [Tschechisch.] Prag: SZN 1954.
- KNUTTGEN, H. G.: Oxygen debt, lactate, pyruvate, and excess lactate after muscular work. *J. appl. Physiol.* **17**, 639 (1962).
- MARGARIA, R., H. T. EDWARDS, and D. B. DILL: The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Amer. J. Physiol.* **106**, 689 (1933).
- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- NEGOWSKI, W. A.: Pathophysiologie und Therapie der Agonie und des klinischen Todes. Berlin: Akademie Verlag 1959.
- NELSON, N. A.: Photometric adaptation of the Somogyi method for the determination of glucose. *J. biol. Chem.* **153**, 375 (1944).
- OPTIZ, E.: Physiologie der Erstickung und des Sauerstoffmangels. In: A. PONSOLD, *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.* Stuttgart 1950.
- PONSOLD, A.: *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.* Stuttgart: Georg Thieme 1950.
- PROZOROVSKAJA, G. P.: Die Veränderungen der Herzgefäßtätigkeit und der Atmung in den Bedingungen der mechanischen Asphyxie. [Russisch.] *Sud.-med. Ekspert.* **1**, 2, 11—16 (1958).
- ROSSIER, P. H., A. A. BÜHLMANN, and K. WIESINGER: *Respiration.* St. Louis: C. V. Mosby Co. 1960.
- SELDINGER, S. I.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta radiol. (Stockh.)* **39**, 368 (1953).
- SELYE, H.: Einführung in die Lehre vom Adaptionssyndrom. Stuttgart: Georg Thieme 1953.
- ŠKRANČ, O.: Spiroergometrische und biochemische Untersuchungen der Männer verschiedener Altersklassen unter dosierter Belastung. [Tschechisch.]. *Diss.* 1964.
- STRÖM, G.: The influence of anoxia on lactate utilisation in man after prolonged muscular work. *Acta physiol. scand.* **17**, 440 (1949).
- SWANN, H. G., u. M. BRÜCKER: *Zit. nach CAMPS, F. E., and A. C. HUNT: Pressure on the neck.* *J. forens. Med.* **6**, 116—135 (1959).

Dr. med. MILAN SRCH  
 Institut für gerichtliche Medizin,  
 Hradec Králové, Šimkova 870, ČSSR