

Neue Untersuchungsmethode beim Ertrinkungstod*

H. REH

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Düsseldorf
(Direktor: Prof. Dr. MANZ)

Eingegangen am 13. Oktober 1967

Bekanntlich gibt es — abgesehen von dem strittigen Diatomeenbeweis, auf den ich anschließend noch eingehen werde — zur Zeit keine zuverlässige Untersuchungsmethode, um an der verfaulten Wasserleiche noch einen Ertrinkungstod festzustellen. Wir [27] haben uns deshalb eingehend mit der Frage beschäftigt, ob evtl. aus der Gitterfasertextur der Alveolarsepten sichere Rückschlüsse auf eine vorbestandene Ertrinkungslunge (*Emphysema aquosum*, *Ballonement*) zu ziehen sind.

Material und Methode

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 100 Wasserleichen verschiedenen Fäulnisgrades. Außerdem wurden zahlreiche vergleichende Untersuchungen an den Lungen von Personen durchgeführt, die sowohl eines natürlichen als auch unnatürlichen Todes gestorben waren. Aus allen Lungenlappen wurden mehrere Gewebstücke entnommen und in Formalin fixiert. Die Versilberung der dünnen Paraffinschnitte erfolgte nach dem Verfahren von GOMORI. Im allgemeinen reichte für die histomorphologische Untersuchung ein Objektiv mit 25facher Vergrößerung aus.

Untersuchungsergebnisse

Wegen der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit können wir nur eine zusammenfassende Übersicht über unsere Untersuchungsergebnisse bringen. Die elastisch dehnbaren [2, 19, 20, 23] und fäulnisresistenten *Gitterfasern* [1, 23, 31, 32] bilden in dem Alveolarseptum ein kontinuierliches, zierliches, peri- und intercapilläres Netzwerk. Jede funktionelle Veränderung der Alveole, sei es ventilatorischer oder hämodynamischer Art, macht sich auch strukturell in der Fasertextur bemerkbar. Normalerweise stellen sich die Capillarquerschnitte als rundliche, gleich weite Lücken innerhalb des retikulären Gewebes dar. Die Breite eines Septums beträgt in der Regel 2—3 Capillardurchmesser.

In der frischen, typischen Ertrinkungslunge, die ein akutes, diffuses, bronchostenotisches *Emphysem* [7, 8, 14, 15, 18] darstellt, sind die Septen in den geblähten Alveolen gedehnt, verschmälert und unter Umständen zerrissen. Auf Grund der Gitterfasertextur unterscheiden wir

* Vorgetragen auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gerichtliche und Soziale Medizin in Freiburg i. Br., Oktober 1966.

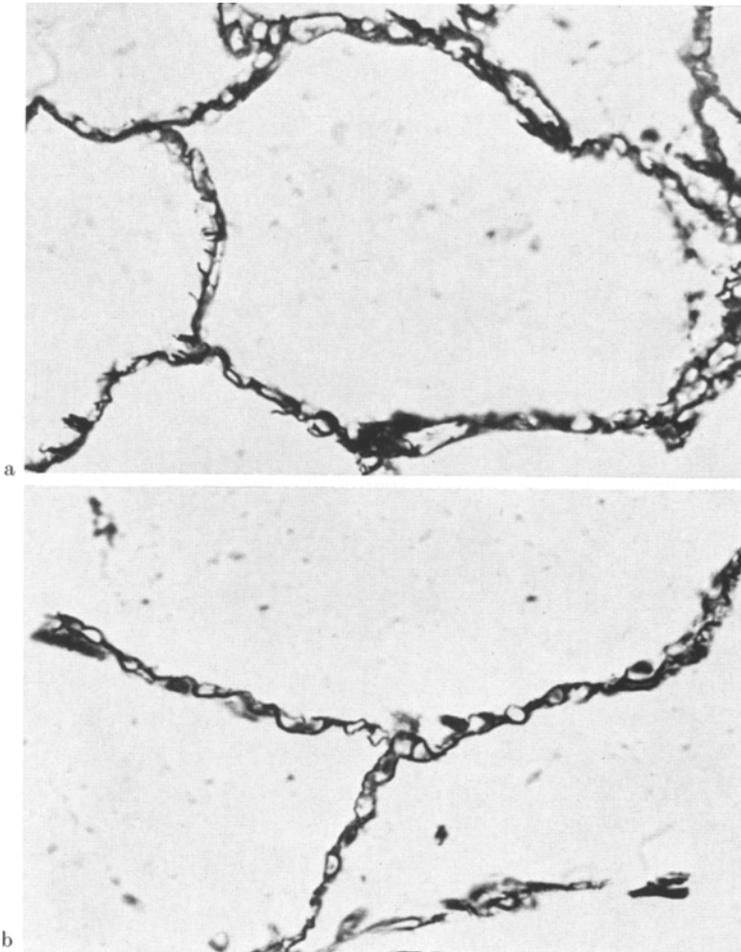


Abb. 1a u. b. Frische Ertrinkungslungen. Gitterfasertextur in den gedehnten Alveolarsepten. Gomori. Vergr. 280:1. a Lückenlose, einreihige Anordnung der Capillaren (Stadium I). b Distension der einreihigen Capillaren (Stadium II)

insgesamt 4 verschiedene Stadien: Im *I. Stadium* beträgt die Breite des Septums nur noch etwa eine Capillarlücke, indem die ursprünglich nebeneinander gelegenen Capillaren hintereinander rücken. Stellenweise ist ihr Lumen nicht mehr rundlich, sondern schon oval. Außerdem können, ebenso wie in den folgenden Stadien, sowohl partielle als auch totale intraseptale Faserrupturen vorkommen (Abb. 1a). — Im *II. Stadium* rücken die kettenartig hintereinander gelegenen Capillaren auseinander, sie werden gleichzeitig komprimiert und nehmen eine ovale Gestalt an.

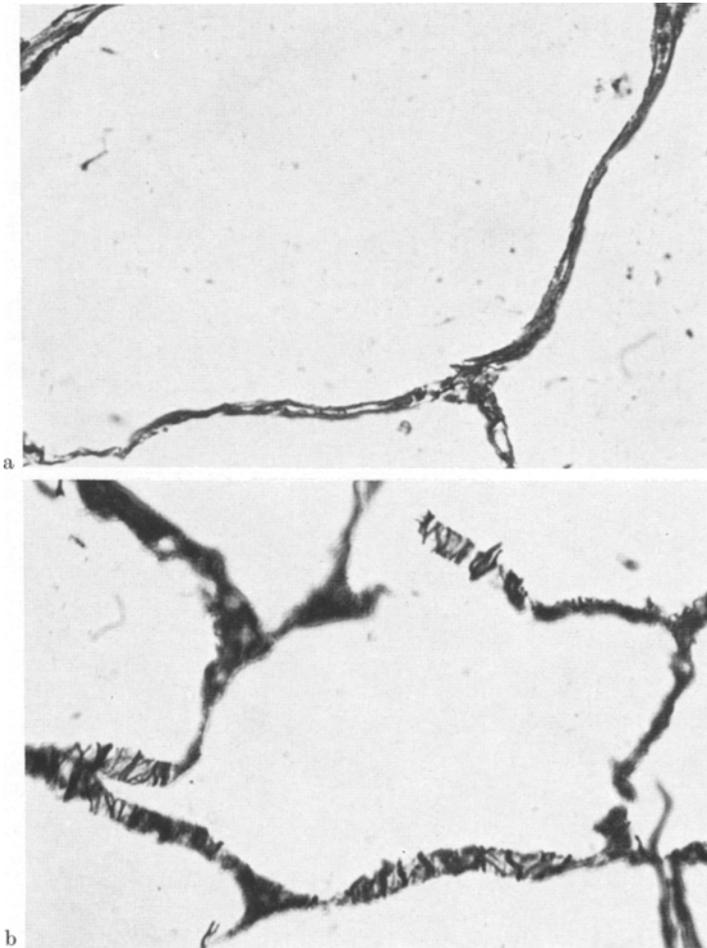


Abb. 2a u. b. Wie Abb. I. a Kabelartige Anordnung der expandierten peri- und intercapillären Fasern mit weitgehender Kompression der Capillaren (Stadium III).
 b Multiple Faserrupturen mit Retraktion der Septen (Stadium IV)

Die Zwischenräume bestehen aus expandierten parallel verlaufenden Faserbündeln (Abb. 1b). — Das *III. Stadium* ist dadurch gekennzeichnet, daß die Capillaren infolge der hochgradigen Alveolarwand-Expansion weitgehend verstreichen. Als Restzustand bleiben nur noch einige schlitzförmige Lücken bestehen. Das gesamte retikuläre Netzwerk ist in ein gummiband- oder kabelartiges Bündel von längsverlaufenden, gedehnten Fasern umgewandelt (Abb. 2a). — Ist die absolute Dehnungsgrenze überschritten, so kommt es im *IV. Stadium* zu multiplen Faser-

rupturen, deren Fragmente in der wieder retrahierten und stark verbreiterten Alveolarwand vorwiegend quer- oder schräggestellt sind. Einzelne größere Fragmente entsprechen zerrissenen elastischen Fasern (Abb. 2b).

Innerhalb einer Ertrinkungslunge sind meist alle 4 Stadien vertreten neben normal entfalteten oder sogar einzelnen atelektatischen Herden. Im allgemeinen überwiegt aber ein bestimmtes Stadium.

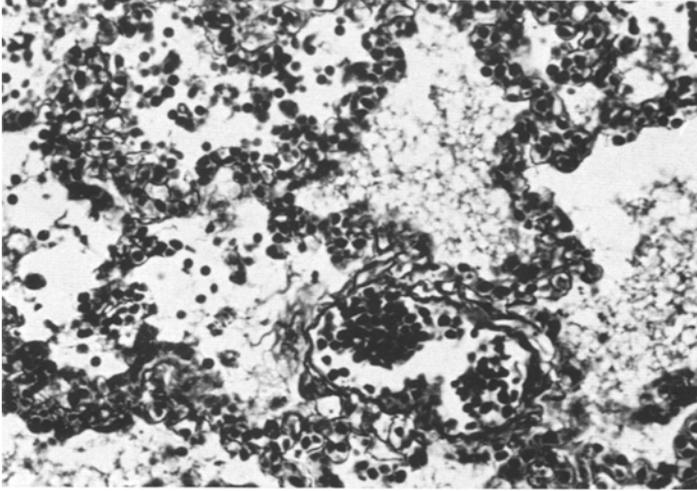


Abb. 3. Gitterfasertextur in den Alveolarsepten nach Badetod. Frische akute Stauungslunge mit Hämorrhagien. Gomori. Vergr. 280:1

Differentialdiagnostisch ist zu berücksichtigen, daß bei Blutaspilation, Capillarbronchitis, Tod im Status asthmaticus und evtl. beim chronischen, diffusen bronchostenotischen Emphysem dieselben Faser-texturen auftreten können wie nach typischem prolongiertem Ertrinken. Bei Verdacht auf ein chronisches Lungenemphysem sollte eine ausführliche Anamnese erhoben und auf andere morphologische Zeichen der chronischen Lungeninsuffizienz geachtet werden, wie z. B. auf ein Cor pulmonale, hypertensive Schäden an den Pulmonalarterien, Trommelschlegelfinger und -zehen, Uhrglasnägel und Sagittalfurchen der Leber [14].

Nach *hydrostatischer Beeinflussung* der Wasserleiche, wodurch bekanntlich eine Ertrinkungslunge vorgetäuscht werden kann [24-26], sind ähnliche Zustandsbilder zu beobachten. Hinzu kommen allerdings noch grobe Faserabsplitterungen, multiple unregelmäßige Rupturen, Distensionen und Zertrümmerungen des retikulären Gewebes mit konglomeratartigen Anhäufungen von zerbröckelten Fasern.

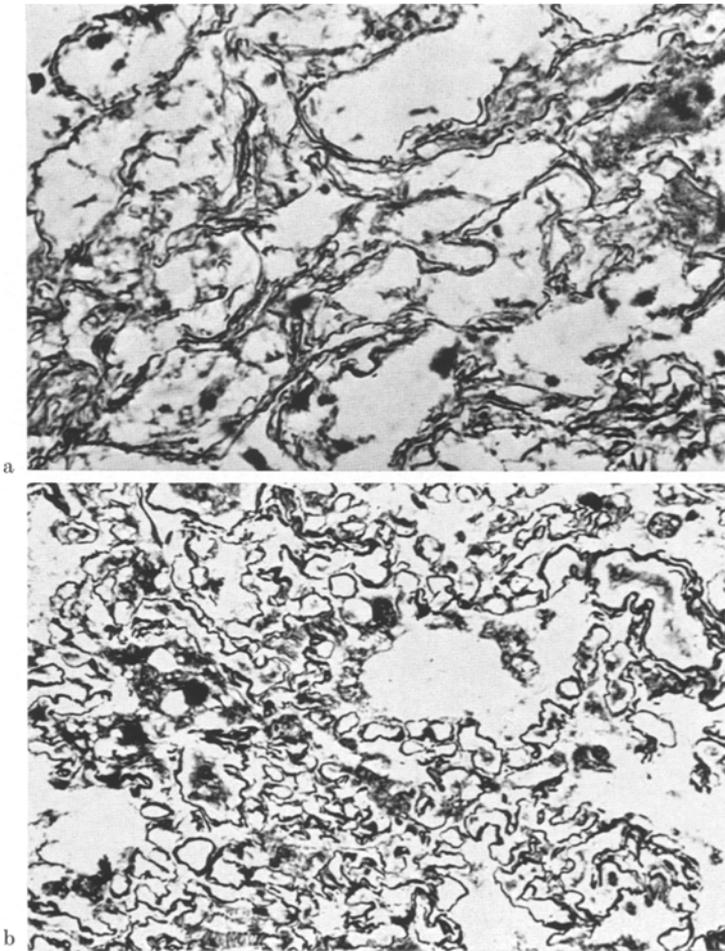


Abb. 4a u. b. Gitterfasertextur in den Alveolarsepten von stark gefaulten Wasserleichen. Gomori. Vergr. 280:1. a Zustand nach typischem Ertrinken (Stadium III). b Zustand nach Badetod mit Dilatation der Capillaren

Beim *sog. Badetod* oder auch nach atypischem Ertrinken, d. h. wenn der Ertrinkende nur Wasser aspiriert und zwischendurch keine Luft mehr eingeatmet hat, stellt sich eine ganz andere Fasertextur dar, die nicht die geringste Ähnlichkeit mit derjenigen einer Ertrinkungslunge erkennen läßt (Abb. 3).

Trotz intensiver *künstlicher Beatmung* von menschlichen Leichen haben wir nicht das Zustandsbild der typischen Ertrinkungslunge reproduzieren können.

„Starre“ und „gefesselte“ Lungen [8, 9, 12—14] verhalten sich hinsichtlich ihrer Fasertextur weitgehend indifferent.

In umfangreichen *Fäulnisversuchen* mit isolierten Lungen von Ertrunkenen und Nichtertrunkenen verhielten sich die retikulären Fasern außerordentlich resistent. — Obschon mit fortschreitender Fäulnis und Autolyse auch die Lungen *in situ* immer mehr kollabieren, bleibt eigentümlicherweise die ursprüngliche Fasertextur weitgehend erhalten. Bei Ertrunkenen ist in den meisten Fällen zumindest noch das I. bis III. Stadium zu erkennen (Abb. 4a). Beim sog. Badetod sind keinerlei Zeichen einer ventilatorischen Alveolarwandexpansion mit sekundärer Capillarkompression vorhanden (Abb. 4b). Ausschlaggebend für eine zuverlässige Diagnose ist, daß möglichst zahlreiche histologische Präparate untersucht werden, um zu vermeiden, daß aus einem unspezifischen, herdförmigen, akuten Emphysem, einer sog. inselförmigen Erhabenheit [5], auf ein diffuses Emphysem nach typischem Ertrinken geschlossen wird. *Optische Täuschungen* können bei hochgradiger Fäulnis durch Gerüstsklerose oder durch Faserbestandteile im interstitiellen Gewebe und den Gefäßwänden verursacht werden.

Summary

Examination of the reticular-fibre texture in the lung after typical prolonged drowning. Arrangement of the alveolarseptum with secondary capillary compression in four different stages. Reference to analogic findings in the case of acute diffuse bronchostenotic emphysema stemming from other causes, such as blood-aspiration, death in status asthmaticus, and capillary bronchitis. Differentiation from the lung in an apparent case of drowning after hydrostatic influence on the corpse. Advantage of this method: typical death by drowning can be proved even from a putrified corpse.

Literatur

1. BALLOTTA, F.: L'architettura del tessuto reticolare argentofilo nella identificazione di organi putrefatti. Arch. Antrop. crim. 57, Suppl.-H., 241 (1937). Ref. in: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 29, 78 (1938).
2. BARGMANN, W.: Zur vergleichenden Histologie der Lungenalveole. Z. Zellforsch. 23, 335 (1935).
3. — Die Lungenalveole. In: MÖLLENDORFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. V/3. Berlin: Springer 1936.
4. — Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
5. BÖHMER, F.: Tod durch Ertrinken. In: Handbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik von v. NEUREITER, PIETRUSKY u. SCHÜTT. Berlin: 1940.

6. CLARA, M.: Vergleichende Histobiologie des Nierenglomerulus und der Lungenalveole. *Z. mikr.-anat. Forsch.* **40**, 147 (1936).
7. GIESE, W.: Die Atemorgane. In: KAUFMANN-STÄEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II/3. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1960.
8. — Die pulmonal bedingten Ventilationsstörungen. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **44**, 35 (1960).
9. — Besteht zwischen dem Ergebnis einer Lungenfunktionsprüfung und der pathologischen Anatomie der Lunge eine Korrelation? *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **69**, 270 (1963).
10. —, u. R. GIESEKING: Die submikroskopische Struktur des fibrillären Grundgerüsts der Alveolarwand. *Beitr. path. Anat.* **117**, 17 (1957).
11. GIESEKING, R.: Elektronenoptische Beobachtungen im Alveolarbereich der Lunge. *Beitr. path. Anat.* **116**, 177 (1956).
12. HARTUNG, W.: Morphologische und histomechanische Analyse der Ventilationsstörungen unter besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk., N.F.* **15**, 273 (1960).
13. — Messungen am gesamten Thorax-Lungensystem der Leiche. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* **69**, 277 (1963).
14. — Lungenemphysem. Morphologie, Pathogenese und funktionelle Bedeutung. In: Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen, Bd. XIV. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1964.
15. — Zur pathologischen Anatomie chronischer Lungenerkrankungen, insbesondere im Hinblick auf Veränderungen der Bronchialschleimhaut. *Ther. Umsch.* **22**, 303 (1965).
16. HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
17. JEDDELOH, ZU B.: Untersuchungen zur Histologie chronischer Stauungslungen. *Beitr. path. Anat.* **86**, 387 (1931).
18. JUNGHANSS, W.: Das Lungenemphysem im postmortalen Angiogramm. *Virchows Arch. path. Anat.* **332**, 538 (1959).
19. LENGYEL, J.: Die elastische Dehnbarkeit der argyrophilen Fasern. *Anat. Anz.* **74**, 330 (1932).
20. MÄRK, W.: Die mechanische Bedeutung der argyrophilen Fasern. *Anat. Anz.* **94**, 416 (1943).
21. NAGEL, H.: Mechanische Eigenschaften der Kapillarwand. *Z. Zellforsch.* **21**, 376 (1934).
22. ORSÓS, F.: Die Gerüstsysteme der Lunge und deren physiologische und pathologische Bedeutung. *Beitr. Klin. Tuberk.* **87**, 568 (1936).
23. PLENK, H.: Über argyrophile Fasern und ihre Bildungszellen. *Ergebn. Anat. Entwickl.-Gesch.* **27**, 302 (1927).
24. REH, H.: Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen über die Ertrinkungslunge. *Acta Med. leg. et soc.* **3**, 61 (1963).
25. — Zur Spezifität der sogenannten Ertrinkungslunge. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **54**, 45 (1963).
26. — Der Ertrinkungstod. *Med. Mschr. H. 11*, 487 (1965).
27. — Der Tod durch Ertrinken aus forensischer Sicht unter besonderer Berücksichtigung neuer pathomorphologischer Erkenntnisse. *Habil.-Schr. Düsseldorf* 1966.

28. RUSSAKOFF, A.: Über die Gitterfasern der Lunge unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Beitr. path. Anat.* **45**, 476 (1909).
29. SEEMANN, G.: Über den feineren Bau der Lungenalveole. *Beitr. path. Anat.* **81**, 508 (1929).
30. — Histobiologie der Lungenalveole. Jena 1931.
31. VIGI, F.: Ricerche istologiche sul fegato in preda alla putrefazione. *Arch. antrop. crim. psichiat. e med. leg.* **44**, 456 (1924).
32. WALCHER, K.: Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben. *Virchows Arch. path. Anat.* **268**, 17 (1928).

Priv.-Doz. Dr. med. H. REH
Institut für gerichtliche Medizin der Universität
4 Düsseldorf, Moorenstr. 5