

## Vitale Reaktionen in der Lungenstrombahn bei Tod durch Strangulation\*

Bernd Brinkmann

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54,  
Bundesrepublik Deutschland

### Vital Reactions of the Pulmonary Circulation in Fatal Strangulation

**Summary.** Morphological examinations in 34 fatal strangulations. Thirty cases were caused by hanging, 2 by strangulation by ligature, 2 by throttling. The age of the victims ranged between 6 and 86. Extensive documentation of pathological findings with special contribution to signs of strangulation and suffocation. Histological examinations of the lungs in each case. In a first series of ten cases 5 to 7 tissue specimens from different lobes were investigated after routine HE-staining. In the second series of 24 cases 10 to 15 tissue samples were subjected to Giemsa-dyeing. Additional special stains were performed on about 30 % of all paraffin blocks in a second step. These included: Pappenheim, HE or Giemsa (depending on the series' routine stainings), PTAH, Mallory, Masson-Goldner,  $\alpha$ -naphthole-esterase, naphthole-AS-D-Cl-esterase and toluidineblue on semi-thin-sections. Furthermore 3 to 6 specimens per case were subjected to sudan-staining. The most important results were: Nearly all cases showed intraalveolar edema and hyperemia usually combined with micro-hemorrhages as well as unequal emphysema of the lungs. The contents of the small arteries and arterioles were regularly altered in varying degrees and patterns. All cases showed an increase of intravascular bone marrow cells either scattered diffusely between erythrocytes or arranged to aggregates. Most of the mononuclear cells gave strongly positive N-AS-D-Cl-esterase reactions, showing that they belonged to the myelopoetic system. Additional admixtures of young and adult leucocytes were also encountered in the altered vessels as well as platelet aggregates. Three cases showed pulmonary embolism of small tissue pieces consisting of bone marrow. There were minor degrees of fat embolism in nine cases usually with fat droplets only in a few vessels. With regard to the small number of cases it is tentatively suggested, that the degree of microembolism is diminishing in the elderly age groups. The vascular walls show edema and swelling and vacuolar degeneration of the endothelial cells.

---

\* Herrn Prof. Dr. G. Dotzauer zum 65. Geburtstag gewidmet

The observed changes are considered to have resulted from vital reactions to strangulation. Since skeletal injuries were carefully excluded it is suggested, that bone marrow embolism was due to marrow fractures following the suffocation convulsions. The release of immature and young bone marrow cells could be partly due to intramedullary pressure changes and to hypoxic damages of the endothelial cells of the sinusoids and to direct effects of humoral substances that are increased in shock.

**Key words:** Strangulation, vital reactions – Bone marrow embolism, strangulation – Vital reactions, strangulation

**Zusammenfassung.** Histomorphologische Lungenuntersuchungen bei 34 Todesfällen durch Strangulation. Diverse Färbungen einschließlich Enzymhistochemie, Fettfärbung und Semidünnschnitt, z. T. frühpostmortale Probenentnahmen. Die wichtigsten Befunde: In 9 Fällen fand sich eine meist geringgradige pulmonale Fettembolie.

Fast alle Fälle wiesen Zeichen der akuten hämodynamischen Dysregulation und erhöhter Gefäßpermeabilität auf: z. T. hämorrhagisches alveoläres, teilweise auch septales und perivaskuläres Lungenödem. Gefäßwandverquellungen. Bei früher Probenentnahme auch hydropische Endothelzelldegeneration. Gefäßinhaltsveränderungen folgender Qualität: Knochenmarksembolie in drei Fällen. Disseminierte und aggregierte Zellembolien in allen Fällen, jedoch unterschiedlicher Zusammensetzung: Überwiegend handelte es sich um unreife Knochenmarkszellen der myeloischen Reihe, daneben auch jugendliche und gelapptkernige Granulocyten sowie andere mononukleäre Zellen. Weiterhin, meist in Kombination mit den aggregierten Zellen, Plättchenaggregate. Ätiologisch wird an ein Zusammenwirken mehrerer Pathomechanismen gedacht: Erstickungskrämpfe mit mechanischer Alteration des Knochenmarks; hypoxydotische Schädigung der Gefäßendothelien der Knochenmarkssinusoid; humorale Mediatoren des frühen Schocks mit direkter Knochenmarkswirkung. Die Befunde werden im Sinne einer vitalen Reaktion auf das Strangulationsgeschehen gedeutet.

**Schlüsselwörter:** Strangulation, vitale Reaktionen – Knochenmarksembolie, Strangulation – Vitale Reaktionen, Strangulation

Bei systematischer histologischer Auswertung von Lungenschnitten bei Tod durch Strangulation fanden sich regelmäßig Gefäßinhaltsveränderungen, welche als Zeichen der vitalen Reaktion zu deuten sind und über die nachfolgend berichtet werden soll.

### Material und Methodik

Auswertung der Lungenhistologie von 34 Todesfällen infolge Strangulation. In 30 Fällen lag Tod durch suicidales Erhängen vor, zweimal Erdrosseln, zweimal Erwürgen. Das Lebensalter der Opfer war minimal 6 und maximal 86 Jahre. Reanimationsmaßnahmen hatten nicht stattgefunden. Frakturen oder Verletzungen des Skelettsystems fehlten, – mit Ausnahme des Kehlkopf-Zungenbein-Skeletts. Zur Kontrolle Auswertung von 10 plötzlichen Todesfällen infolge coronarer Herzkrankheit.

Es erfolgte keine Differenzierung zwischen typischem und atypischem Erhängen. Lediglich pathomorphologische Zeichen für vitales Erhängen wurden erfaßt (Mueller, 1975; Prokop, 1975).

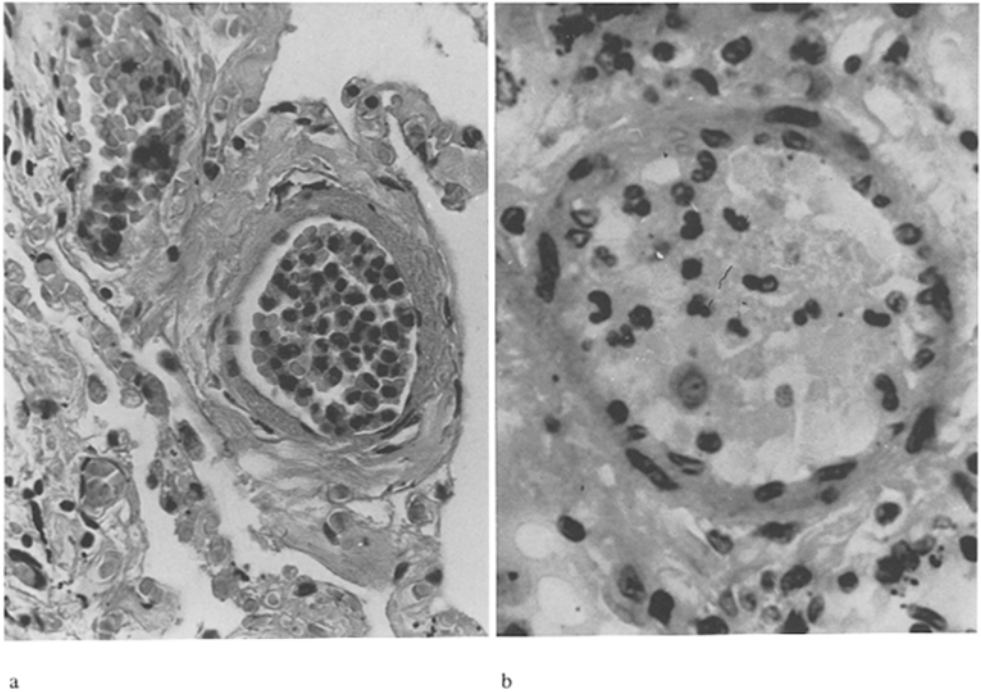


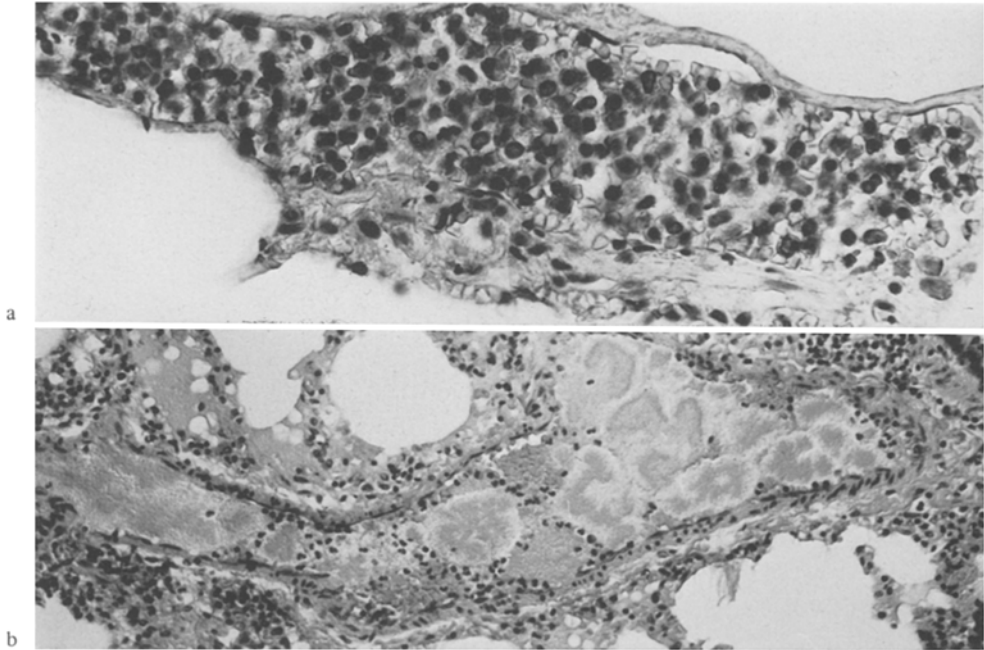
Abb. 1. Intravasale Zellanreicherungen. a Arteriole mit zahlreichen, überwiegend zur myeloischen Reihe gehörenden unreifen Markzellen. Links darüber Venole mit geringgradiger Zellanreicherung. HE x 480. b Ektasierte Arteriole mit Anreicherung überwiegend stabkerniger Myelocyten. Plättchenaggregate. Schwellung und vermehrte Farbstoffbindung der Gefäßwandzellen. Perivaskuläres Ödem. Semidünnschnitt, Toluidinblau, x 730

In einer ersten Serie von 10 Fällen wurden pro Fall 5–7 Lungengewebsstücke untersucht. (Alle Schnitte HE-Färbung sowie je Fall 3–5 Gefrierschnitte mit Sudan IV).

In der zweiten Serie von 24 Leichen wurden je Fall 10–15 Lungengewebsstücke entnommen, z. T. mit und z. T. ohne Protokollierung des Entnahmeorts (hypostatischer und nicht-hypostatischer Bereich, periphere und hilusnahe Proben). Die Probenentnahmen erfolgten teilweise wenige Stunden p. m.. Färbungen: Giemsa (alle Schnitte), anschließend gezielt (ca. 30 % der Schnitte) zur weiteren Differenzierung: HE, PAS, Pappenheim, PTAH,  $\alpha$ -Naphthol-Esterase, Naphthol-ASD-Cl-Esterase, Azan, Mallory, Masson-Goldner (Pearse, 1968). In einigen Fällen Semidünnschnitte mit Toluidinblau und Giemsa. Zusätzlich (nicht regelmäßig) Histologie aller übrigen Organe. Weiterhin aus dem fixierten Lungenmaterial 4–5 Schnitte mit Sudan IV.

*Histologische Auswertung.* Folgende Lungenveränderungen wurden systematisch erfaßt: Intraalveoläres Lungenödem, wenn es ausgeprägt vorhanden war. Wegen eventueller Überlagerungen mit postmortalen Diffusionseffekten wurden Ödeme anderer Lokalisationen (Interstitium, Gefäßwand, perivaskulär) nur ausnahmsweise bei frühen Probenentnahmen (z. T. 2–3 h p. m.) erfaßt. Kräftig ausgeprägte, kleinherdige intraalveoläre Hämorrhagien, Hyperämie mit sog. Girlandenkapillaren. Fokale, d. h. kleinherdige Atelektasen. Akute Überblähung. *Gefäßinhaltsveränderungen* mit folgenden qualitativen und quantitativen Unterscheidungen:

*Qualitativ.* 1. *Fettembolien (FE)* nur dann als positiv, wenn in mindestens 3–4 Gefäßen eines Schnittes (aus insgesamt 4–5 Schnitten) eindeutige sudanpositive Fettglobuli vorhanden waren. Die Differentialdiagnose zu „physiologischen“ intravasalen Fettpartikeln wurde beachtet (Bschor, 1963). Eine Quantifizierung erfolgte nicht. 2. *Knochenmarksgewebsembolien (KME)* nur dann als



**Abb. 2.** Obturierende Mikroembolien. **a** Zellige Obturation einer Arteriole. Es handelt sich überwiegend um Zellen der myeloischen Reihe, die positive Esterase-Reaktion ist erkennbar an einer Mittelgrau-Tönung des Cytoplasma. N-AS-D-Cl-Esterase, x 480. **b** Gefäßobturation durch Thrombocytenaggregate, z. T. mit einem Ring von Markzellen umgeben. Im Randbereich einige Erythrocytenhäufchen. Giemsa, x 180

positiv, wenn in mindestens einem Gefäß ein eindeutig identifiziertes Stück mit allen typischen Anteilen von blutbildendem Mark gefunden wurde (s. Abb. 4 u. 5). 3. *Intravasale Zellansammlungen*, überwiegend aus Knochenmarks- und Blutzellen bestehend, mit folgender Unterscheidung:

- a) Disseminierte intravasale Zellansammlungen dann als positiv, wenn in mindestens einem Gefäß von mittlerem Kaliber einer Arteriole mindestens ca. 20 % der Zellen nicht erythrocytär waren (s. z. B. Abb. 1). b) Aggregierte intravasale Zellansammlungen als positiv, wenn pro Schnitt mindestens etwa 2–3 solcher Aggregate nachweisbar waren (s. z. B. Abb. 2 u. 3).

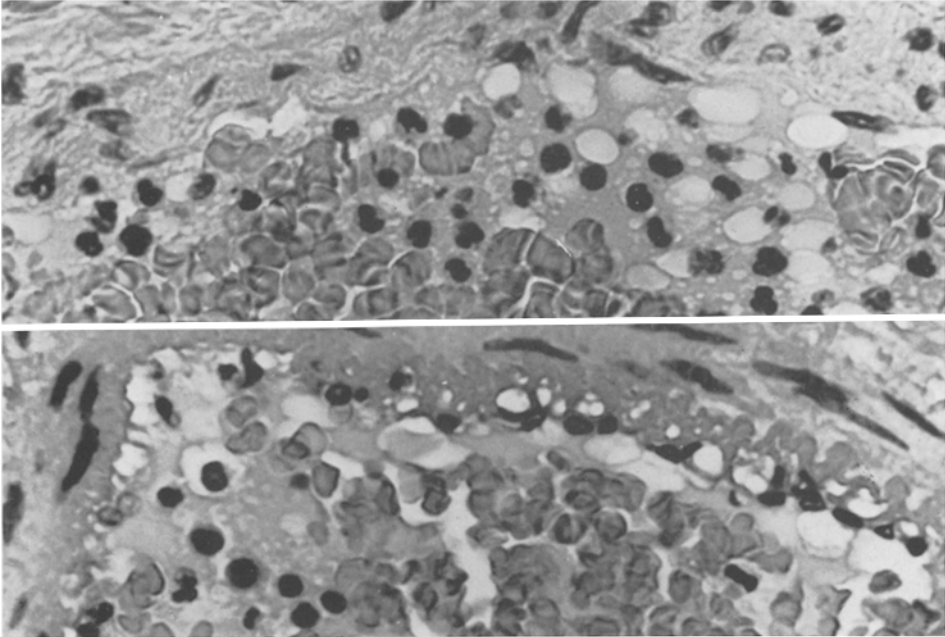
*Quantitativ.* Das Ausmaß der Gefäßinhaltsveränderungen wurde für jeden Schnitt getrennt durch 1 bis 3 Pluszeichen (alternativ Minuszeichen) bestimmt:

1 Kreuz (= 1 Punkt) bedeutet: Im untersuchten Schnitt sind in mindestens 1–2 kleinen Gefäßen (bis zu Durchmesser von maximal etwa 200–300  $\mu$ ) Inhaltsveränderungen, wie unter 3a) und 3b) beschrieben, vorhanden.

2 Kreuze (= 3 Punkte): Im Schnitt sind in zahlreichen Gefäßen oder mehreren Gesichtsfeldern Inhaltsveränderungen, wie unter 3a) und 3b) vorhanden *oder* eines oder zwei kleine Gefäße sind von kernhaltigen Zellen oder Zellaggregaten praktisch ausgestopft (s. Abb. 2).

3 Kreuze (= 5 Punkte): Entweder sind in einem Gesichtsfeld mehrere Gefäße ausgestopft oder in mehreren Gesichtsfeldern wird dieser Mikroemboliegrad registriert oder es werden KME beobachtet.

Für jeden Fall wurde der „Mikroemboliegrad“ dadurch berechnet, daß die Gesamt-Punktzahl durch die Zahl der Objektträger dividiert wurde. 0,8 Punkte kann z. B. bedeuten: Von 10 ausgewerteten Objektträgern weisen lediglich 8 Gefäßinhaltsveränderungen geringen Grades (1 Kreuz) auf, 2 sind negativ. Die Auswertung jedes Schnittes erfolgte zunächst mit 40facher Vergrößerung, dann gezielt zur zytologischen Differenzierung bei höheren Vergrößerungen.



**Abb. 3.** Zellaggregate. a In der Gefäßlichtung Aggregate aus überwiegend unreifen myeloischen Markzellen. Giemsa, x 730. b Gefäßinhalt wie unter a. Ausgeprägte, vakuolige Degeneration der Endothelien. Giemsa, x 730

## Ergebnisse

Klassische Zeichen der vitalen Strangulation fehlten in 10 Fällen. Klassische Asphyxiezeichen waren zumindest teilweise in jedem Fall vorhanden. Bei der Kontrollgruppe wurden lediglich Gefäßinhaltsveränderungen gesucht. In keinem Fall fanden sich Inhaltsveränderungen, wie sie mit dem Kreuz-Schema erfaßt wurden. Allerdings fanden sich gelegentlich in Lungenkapillaren, jedoch nicht in auffälliger Häufung, Megakaryocyten und mononukleäre Zellen.

*Lungenhistologie bei Strangulation.* Die Befunde wurden in drei Altersklassen zusammengefaßt (s. Tab. 1). Lungenhyperämie, Hämorrhagien und Ödem waren sehr regelmäßige Befunde. Das intraalveoläre Lungenödem war in seiner Lokalisation unabhängig vom Hypostasebereich. Auch war es in einer kleinen Gruppe von Fällen mit sehr früher postmortalen Probenentnahme vorhanden. Es war häufig begleitet von einem septalen Ödem und gelegentlich auch von perivaskulärem und Gefäßödem. Eine vakuolige Degeneration des Endothels war bei früh postmortalen Probenentnahme in drei von sechs Fällen vorhanden (s. Abb. 3b). Alveolarzellmobilisation: Systematisch wurde dieser Befund auch nur bei sehr früher Probenentnahme bewertet. Hier fiel bei fehlender Autolyse eine ausgeprägte Desquamation der Alveolarzellen auf mit zelliger Obturation kleinerer Bronchien sowie Aktivierungszeichen in Form von Phagozytose und Zweikernigkeit.

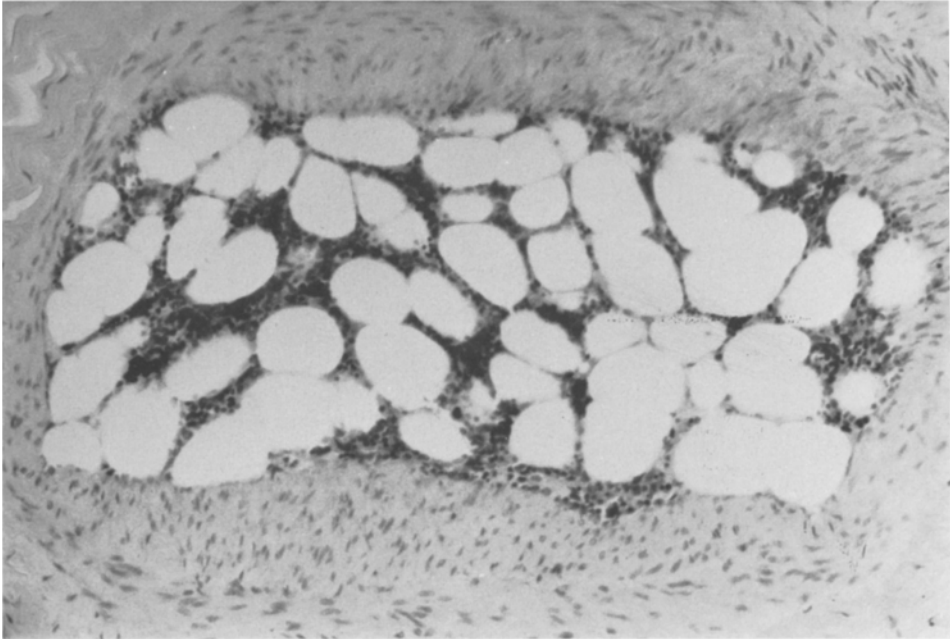


Abb. 4. Lungenarteriole mit einem Embolus von blutbildendem Knochenmark mit typischer Struktur. Giemsa, x 180

Tabelle 1. Histologische Lungenbefunde bei n = 14 Todesfällen durch Strangulation

Alters- klasse (J)	n	ME-Grad		KME	DKE	FE	Öd.	Häm.	Hyp.
		Mittelwert	< 1 > 2						
6 – 39	10	2,2	2x 3x	1x	10x	4x	9x	8x	8x
40 – 69	10	1,9	1x 4x	-	10x	3x	8x	7x	7x
70 – 86	14	1,3	3x 2x	2x	14x	2x	11x	10x	10x

*Abkürzungen:*

ME = Mikroembolie J = Jahre KME = Knochenmarksgewebsembolie DKE = Disseminierte Knochenmarkszellembolie einschl. entspr. Zellaggregate FE = Fettembolie Öd. = Ödem Häm. = Hämorrhagien Hyp. = Hyperämie

Die Grade und Formen der pulmonalen *Gefäßinhaltsveränderungen* ergeben sich aus der Tabelle 1. Wenn die Form: „disseminierte“ Zellansammlung vorhanden war, lag daneben regelmäßig auch die „aggregierte“ Form vor. Bei cytologischer Differenzierung fanden sich neben vereinzelt segmentkernigen Granulocysten vermehrt stabkernige Leucocyten aller drei Granulierungs-Reihen. Zu etwa 90 % bestanden diese Zellansammlungen und Aggregate jedoch aus unreifen Knochenmarkszellen mit folgenden Charakteristika: Ausgeprägte Zell- und Kernpolymorphie mit häufig vermehrter Zellgröße im Vergleich zu Erythrocyten (s. Abb. 7). Unterschiedliche Granulierungs- und Cytoplasmachromasie. Stark positive Naphthol-ASD-Cl-Esterase-Reaktion bei ca. 75 bis 90 % dieser Zellen (sie gehören damit zur myeloischen Reihe; Zellen der roten Reihe, Lymphocyten, Lymphoblasten. Monocyten und Reticulumzellen reagieren

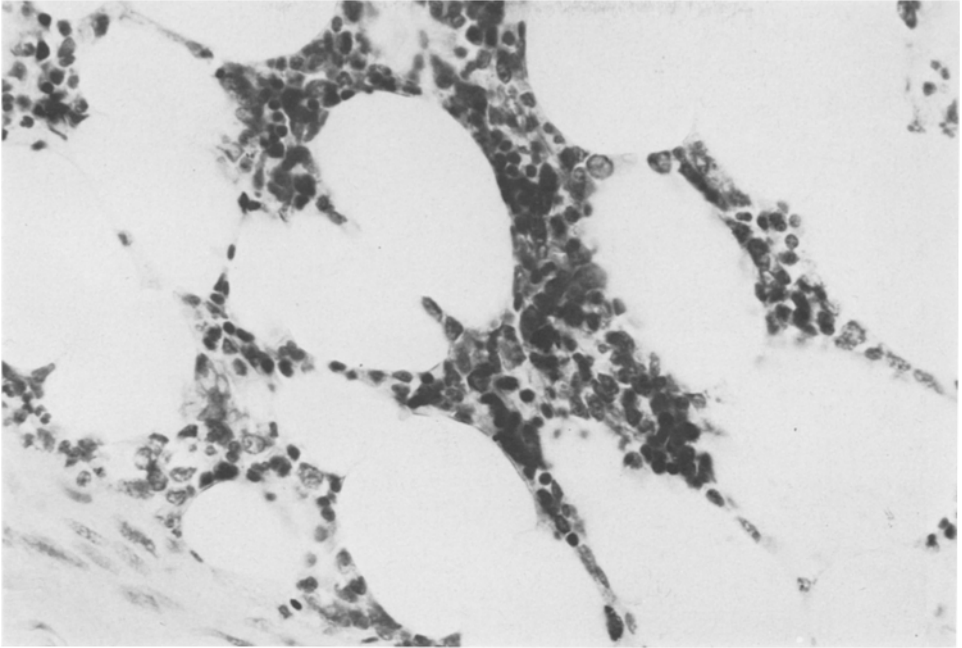


Abb. 5. Ausschnittsvergrößerung aus Abb. 4, x 480

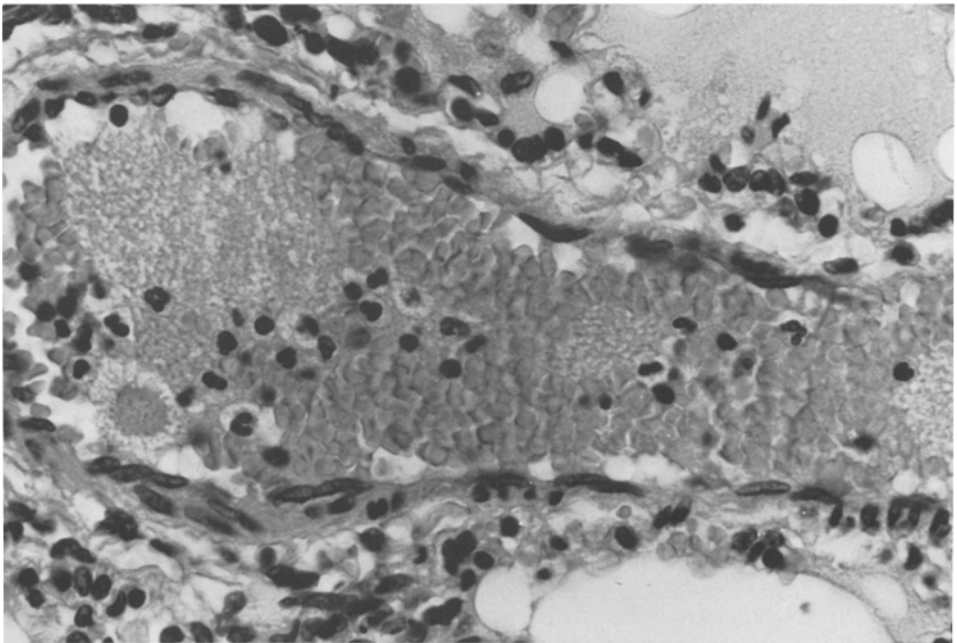
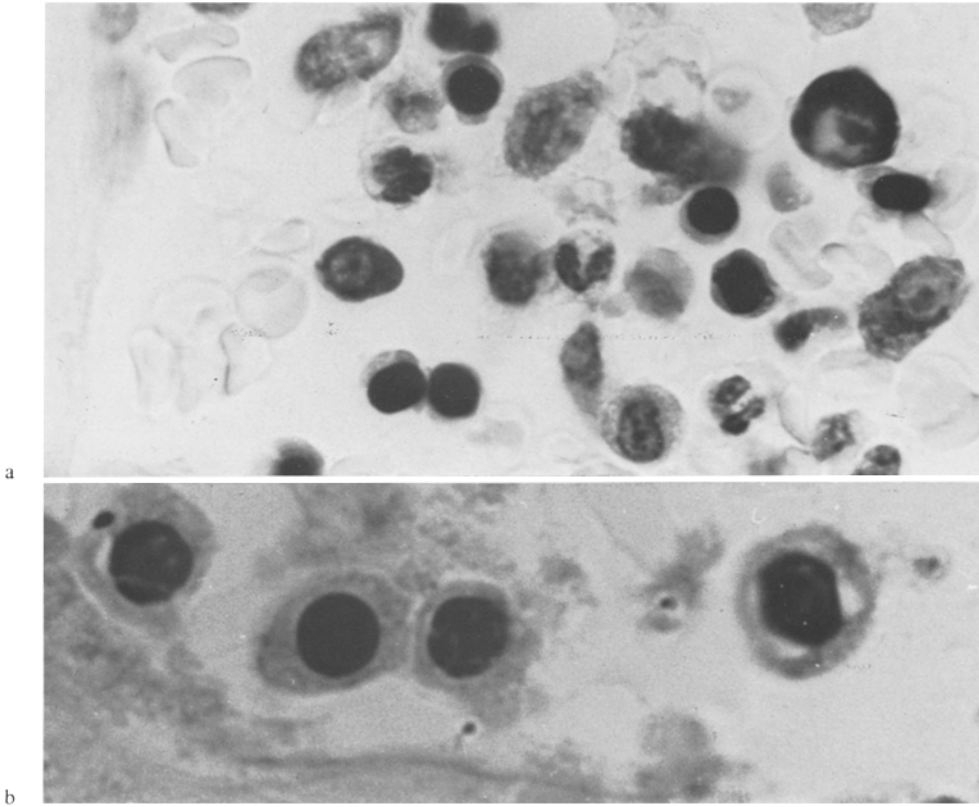


Abb. 6. Gemischte Mikrothromben aus Thrombocyten/Myelocyten. Auch disseminierte intravasale Myelocytose. Schwellung der Gefäßendothelien (besonders oben links). HE, x 730



**Abb. 7 a u. b.** Ausschnitt aus Zellaggregaten: a Links Gefäßwand mit zwei blassen Endothelzellen. Die runden Zellen mit runden dunklen Kernen sind entweder Lymphocyten oder – bei breitem Cytoplasmasaum – Normoblasten. Die großen Zellen mit deutlicher Kernpolymorphie, z. T. Zytoplasmagranulierung, sind verschiedene unreife Zellen der myeloischen Reihe. Giemsa, x 1800. b 4 intravasale Zellen. Nach Zellgröße, Struktur und färberischem Verhalten handelt es sich wahrscheinlich um Normoblasten bzw. Pronormoblasten. Semidünnschnitt, Toluidinblau, x 2900

negativ). Die Chromatinstruktur und -Dichte ist sehr wechselnd, häufig finden sich mehrere Nucleoli. Im Schnitt gelingt die cytologische Differenzierung zahlreicher Zellen als Myeloblasten und Promyeloblasten, als Normoblasten und Pronormoblasten, als Megaloblasten, z. T. auch als fragliche Plasmoblasten bzw. Lymphoblasten. Daneben vereinzelte Retikulumzellen. Die Zellaggregate sind meist durchsetzt von Thrombocytenaggregaten, welche sich auch in reiner Form finden. Gelegentlich werden intravasale Anreicherungen überwiegend stabkerniger Leukocyten nachgewiesen. Im Semidünnschnitt sind in den Zelleaggregaten vereinzelte zusammenhängende Mikrozellverbände aus 3 bis 6 Zellen erkennbar.

*Topographie.* Zellaggregate, KME und FE wurden ausschließlich in arteriellen Gefäßen befundet, disseminierte Zellansammlungen häufig auch in Kapillaren und Venolen. Die Gefäßwände waren bei verstopfenden „Embolien“ häufig ektasiert. In der Umgebung solcher Verschlüsse fand sich gelegentlich eine kleinherdige Atelektase mit Mikrohämorrhagie bzw. hämorrhagischem Ödem. In der diesbezüglich für eindeutige



Aussagen noch zu geringen Stichprobe war keine lokalisatorische Bevorzugung bestimmter Lungenlappen oder ventraler bzw. dorsaler Partien erkennbar. Bei Vergleich subpleuraler zu hilusnahen Anteilen war eine Bevorzugung der subpleuralen Schnitte zu erkennen. Das unmittelbar subpleurale Kapillarnetz war hierbei weniger betroffen als die nächste, etwa 200  $\mu$  tiefere Schicht. Die quantitative und qualitative Verteilung der Gefäßinhaltsveränderungen war in ein und derselben Lunge unterschiedlich. So fanden sich in derselben Lunge in unterschiedlichen Regionen einfach bis dreifach positive Schnitte. Auch fanden sich zwei Fälle, bei denen lediglich 2 bzw. 4 aus je 10 Schnitten eindeutig positiv waren. Die 4 Todesfälle durch Erwürgen bzw. Erdrosseln wiesen keine auffällig aus dem Gesamtkollektiv herausragenden Befunde auf.

## Diskussion

Das einschlägige Schrifttum enthält keine Berichte über vergleichbare Lungenbefunde, die mit dem Tod durch Strangulation in Zusammenhang gebracht wurden. Unsere vorgelegten Untersuchungsergebnisse erfordern daher eine kritische Überprüfung der Pathogenese und ihrer Nutzenanwendung in der forensischen Praxis.

### *Zur Pathogenese*

1. *Gefäßwandquellungen, perivaskuläres Ödem*, vor allem aber ausgeprägte Endothelschäden in Form von *vakuoliger Degeneration der Endothelien* wurden in gleicher Form an der frühen Schocklunge beschrieben (Mittermayer et al., 1970a). — Es ist naheliegend, hierfür auch bei Strangulation die Wirkung ähnlicher oder gleichartiger Pathomechanismen anzunehmen. So weisen die zahlreichen humoralen Mediatoren des Schocks ausgeprägte Gewebs- und Gefäßwandwirkungen auf (Matis und Haberland, 1973). Berg und Bonte (1973) konnten zeigen, daß bei gewaltsamem Ersticken die Katecholamine als Bestandteil dieser humoralen Mediatoren exzessiv erhöht sind. — Als weitere, in gleicher Richtung wirksame Faktoren sind lysosomale Enzyme anzusehen (Schlag et al., 1977), welche aus den intravasal angereicherten Knochenmarkszellen und Leukocyten frei werden. Schließlich wurde in mehreren experimentellen Studien nachgewiesen, daß eine hypoxische Schädigung allein gleichartige Endothelschäden verursacht (Niden und Schulz, 1965, Janssen, 1977). — Besonders in der Humanpathologie konnte eine enge Wechselbeziehung zwischen diesen Gefäßwandveränderungen und dem Schockgeschehen nachgewiesen werden (Mittermayer et al., 1970b; Schlag et al., 1976 und 1977); die Endothelschäden werden auch als wesentliche Quelle der ausgeprägten dysorischen Störung mit Plasmaaustritten in die Gefäßwand und den perivaskulären Raum angesehen. —

2. *Intraalveoläres und septales Lungenödem, Mikrohämmorrhagien*. Es ist unter den Aspekten moderner Schockforschung nicht mehr zulässig, diesem Symptomenkomplex allein unter dem Aspekt der hämodynamischen Dysregulation (z. B. Linksherzinsuffizienz) zu betrachten. Zusätzlich sind Gefäßwandfaktoren und physikomechanische Effekte zu beachten. So wird die Entstehung eines Lungenödems ex vacuo diskutiert (Schaer und Roth, 1977), für welches u. E. auch bei Strangulation Entstehungsmöglichkeiten existieren infolge Resorption eines Teils der alveolären Gase bei zugeschnürten Atemwegen, möglicherweise unterstützt durch inspiratorischen Sog. Im Zusammenhang mit der Tatsache, daß bei mehreren Erhängungstodesfällen ein ausgeprägtes, häufig nur herdförmig vorhandenes akutes Lungenemphysem zusammen mit

einem interstitiellen Emphysem beobachtet wurde, muß man gleichzeitig an rein mechanische Gefäßrupturen infolge Überdehnungsbelastung denken. — Vor allem tritt jedoch die durch Schock und Mikrothrombose induzierte Endothelschädigung mit sekundärer Ausprägung einer dysorischen Störung i. S. Schürmann's in den Vordergrund der Überlegung. Ob, wie in der Literatur beschrieben (Mueller, 1961, Lance und Latta, 1963; Wagner, 1966), der O<sub>2</sub>-Mangel allein ein Lungenödem bewirkt oder erst über diese Pathomechanismen zur Wirkung kommt, ist allerdings offen.

Die bei Erhängen sehr häufig beobachtete hämorrhagische Komponente des Lungenödems bzw. die Mikrohämmorrhagien sehen wir als Erfolg einer graduellen Steigerung der vorstehend dargestellten Pathomechanismen bzw. als Resultat eines entsprechenden Synergismus. In Übereinstimmung mit Pollak (1975) muß man daher diesen Symptomenkomplex als typisch für Tod durch Strangulation herausstellen.

3. *Mikrothrombosen, Zellaggregate, Zellanreicherungen.* Neben der Tatsache, daß die Gefäßinhaltsveränderungen das regelmäßigste Symptom darstellten, überraschte ihre Vielfältigkeit. Die wichtigsten Erscheinungsformen seien daher kurz getrennt erörtert: a) *Knochenmarksembolien (KME).* Embolisierte Knochenmarkspartikel mit allen Anteilen von blutbildendem Mark mit Fettzellen fanden sich lediglich in drei Fällen. Dennoch soll ihre Erörterung wegen ätiologischer Verknüpfungen mit den übrigen Gefäßinhaltsveränderungen vorangestellt werden. — Die traumatische Genese der KME wird in der Literatur bejaht. Ihre Häufigkeit wird jedoch sehr unterschiedlich angegeben. So fanden Rappaport et al. (1951) diese Komplikation nach Frakturen in 6 % der Fälle, Harvig und Grüner (1973) in 47 %. KME können offensichtlich auch als besondere Komplikation innerer Erkrankungen mit Knochenmarksbeteiligung entstehen, so z. B. bei Wirbelsäulentuberkulose (Gleason und Aufderheide, 1953). In unterschiedlicher Frequenz werden KME auch nach extrathorakaler Herzmassage beobachtet; die Zahlen variieren zwischen 13 % (Baringer et al., 1961) und nahezu 100 % (Yanoff, 1963). — Bereits Ogata (1912) dachte daran, daß nicht unbedingt eine Knochenfraktur Voraussetzung sein müsse für das Zustandekommen der pulmonalen KME, sondern lediglich isolierte Zerreißen im blutbildenden Mark. Breech (1974) konnte schließlich zeigen, daß eine intramedulläre Druckerhöhung durch Injektion eine massive KME auslösen kann. In verschiedenen Publikationen fällt eine Gruppe von Todesfällen auf, welche als gemeinsames Merkmal agonale Krämpfe aufweisen. Es handelt sich um unterschiedliche Todesursachen wie Tetanus, Eklampsie, Elektroschock und Stromunfall (Lubarsch, 1898; Rappaport et al., 1951; Woodruff und Benninghoff, 1959). — In Abwesenheit anderer Erklärungsmöglichkeiten wie extrathorakale Herzmassage ist es in ätiologischer Sicht naheliegend, einen gleichartig wirkenden Pathomechanismus für unsere KME-positiven Fälle in den Erstickungskonvulsionen zu suchen. Ob Krampf-bedingte Stöße entsprechende Mikrotraumen bewirken oder ob eine Krampf-bedingte Deformation platter (Rippen-) Knochen von entsprechenden intramedullären Drucksteigerungen begleitet war, muß hierbei offen bleiben.

b) *Knochenmarkszellembolien.* Im zugänglichen Schrifttum finden wir keine Angaben über pulmonale Gefäßinhaltsveränderungen in der dokumentierten Form. Allerdings fand Remmele (1968) in den vasa recta der Nieren bei Schocktodesfällen fast gleichartige Befunde. Im Gegensatz zu Baker (1958), der an eine Entstehung am Aufindungsort dachte durch Metaplasie der Gefäßendothelien, hält Remmele ausschließ-

lich eine Einschwemmung aus dem Knochenmark für möglich. Pathogenetisch denkt er entweder an eine hypoxische Schädigung vegetativer, die Knochenmarksfunktion regulierender Zentren oder an eine hypoxische Schädigung der Sinusendothelien oder/und direkte Knochenmarkswirkungen schockspezifischer („toxischer“) Stoffe. Da Remmele diese Zellansammlungen erst nach etwa 4stündiger Schockdauer beobachtete, wir aber intrapulmonal als ein Sofortphänomen und zusätzlich häufig kleinere zusammenhängende Verbände aus den gleichen Zellen, möchten wir hinzufügen: Die zusätzliche Wirkung auch einer mechanischen Markalteration i. S. der vorstehend a) dargestellten Pathomechanismen ist zu erwägen. Der Prozeß der Knochenmarkszellembolie in der Strangulationsagonie dürfte damit foudroyanter verlaufen als bei anderen Schockformen, bei welchen eine mehr milde Freisetzung mit nahezu kontinuierlicher Lungenpassage erfolgt. Die bei uns ungleichmäßige Verteilung der disseminierten Zellanreicherungen spricht für eine diskontinuierliche Freisetzung auch aus dem Knochenmark, dies eventuell in Form kleinerer Zellverbände, welche erst an den intrapulmonalen Gefäßaufgabelungen „zerschellen“. Für eine Einschwemmung aus dem Knochenmark und gegen eine Entstehung am Ort spricht eindeutig die extrem kurze Manifestationszeit. Die Relation zwischen Zellen der „roten“ und der „weißen“ Reihe war intrapulmonal die gleiche, wie sie für das blutbildende Mark beschrieben wird. Da Megakaryozyten das Kapillarnetz der Lungen nicht passieren, sondern retiniert werden (Kaufman et al., 1965; Pedersen, 1974), diese in unserer Untersuchung im Lungenparenchym auch nicht relativ zu den anderen Zellen vermehrt waren, kann es sich bei der Zellfreisetzung aus dem Knochenmark nicht um einen rein humoralen Prozeß gehandelt haben, wie etwa bei protrahierten Schockformen mit Megakaryocytenanreicherung (Janssen, 1977).

c) *Thrombocyten – Leukocytenaggregate*. Diese Form der pulmonalen Mikrothrombosierung ist die geläufigste bei frühem Schock. Mittermayer et al. (1970a) fanden entsprechende Gefäßinhaltsveränderungen bereits nach 10 min, Stehens et al. (1969) nach Toxininjektion bereits nach 4 min, während Remmele und Goebel (1973) bei mehrstündiger Schockdauer fast ausschließlich fibrinreiche Mikrothromben beobachteten. Intravasale Leukocytenanreicherungen in Herzkapillaren fand Schulz (1968) erstmalig nach 40minütiger Schockdauer. Ohne Angaben zur Überlebenszeit berichten Schlag und Mitarb. (1976 und 1977) ausführlich über Leukocytenanreicherungen in den Pulmonalgefäßen bei Schock, welchen sie Auswirkungen auf die Gefäßwanddurchlässigkeit und das Gerinnungssystem zuschreiben. Ähnlich äußern sich auch Matis und Haberland (1973). – In der vorliegenden Untersuchung waren im Gegensatz zu den vorhergehenden Arbeiten die Leukocytenanreicherungen praktisch immer kombiniert mit unreifen Knochenmarkszellen und mit jugendlichen Formen, so daß die Form dieser „Leukocytose“ schwer zu klären ist. Da Katecholamine eine Leukocytose verursachen können (Lawkowicz und Lawkowicz, 1965), könnte man bereits hierin den entscheidenden Faktor suchen. Thrombocytenaggregationen sind so vielfältig mit den Pathomechanismen und Dysregulationen im Schock verknüpft, daß eine ätiologische Darstellung sicher den Rahmen dieser Besprechung sprengen würde.

### Schlußfolgerungen

Das vorliegende Material ist für statistisch gesicherte Aussagen noch zu gering. Die unterschiedlichen Grade der Inhaltsveränderungen lassen an eine Altersabhängigkeit

denken. Möglich wäre, daß die asphyktische Reaktion im Alter nicht so ausgeprägt verläuft oder, daß es zu einem früheren Zeitpunkt als bei jungen Menschen zum Kreislaufstillstand kommt. Eine Korrelation mit den übrigen Befunden (Erstickungszeichen etc.) was bisher nicht erkennbar. Allenfalls fiel bei drei Fällen mit ausgeprägter Fettembolie auf, daß hier auch ausgeprägtere Grade der Gefäßinhaltsveränderungen vorhanden waren. Eine Abgrenzung der in unserer Untersuchung dokumentierten, relativ „bunten“ Gefäßinhaltsveränderungen zu dem von Ceelen (1931) referierten „physiologischen“ Zellgehalt der Lungengefäße dürfte unproblematisch sein. Ähnliches gilt für die vor allem qualitativ andersartigen Vergiftungs- und Schock-„Leukocytosen“. —

Zum jetzigen Zeitpunkt läßt sich somit feststellen, daß die Lungenstrombahn ein Erfolgsorgan der Strangulationsagonie darstellt. Die Befundmanifestation benötigt offensichtlich kürzere Überlebenszeiten als die von Janssen (1963, 1977) beschriebenen Alveolarzellmobilisationen und Riesenzellbildungen, welche vor allem ein Äquivalent des protrahierten Erstickens sind. Es ist daher zu erwarten, daß das dargestellte Reaktionsmuster ähnliche forensische Wertigkeit erlangen könnte, wie die vor allem von Berg und Mitarb. dargestellten biochemischen und histochemischen Sofortphänomene im Zusammenhang mit Strangulation. Ob bei klassischem Befundmuster im oben beschriebenen Sinne die jetzige Bewertung „erstickungstypisch“ durch „erstickungsspezifisch“ ersetzt werden kann, soll in derzeit laufenden Untersuchungen geklärt werden. — Hinsichtlich des *Stellenwerts* der vorliegenden Untersuchungsergebnisse sei zusammengefaßt:

1. Das dargestellte Alterationsmuster an der Lungenstrombahn ist im Sinne einer erstickungstypischen vitalen Reaktion bei Tod durch Strangulation zu bewerten.

2. Zum Nachweis wird die histologische Untersuchung zahlreicher Lungenproben empfohlen. Die Giemsa-Färbung stellt eine für die Durchmusterung und cytologische Differenzierung geeignete Färbung dar.

3. Im Hinblick auf postmortale Veränderungen wie Abrundungstendenz von Leukocyten, Endothelzellveränderungen, Diffusionsphänomene (s. Janssen, 1977) ist in Verdachtsfällen eine Frühsektion dringed zu empfehlen.

4. In der forensischen Praxis mit Auffindung eines Toten in Erhängungssituation ohne makroskopisch vitale Erhängungszeichen und ohne positive Blutbiochemie und Strangmarken-Histochemie muß das Fehlen der beschriebenen Reaktionen in der Lungenstrombahn starke Zweifel an einem vitalen Erhängen auslösen.

## Literatur

- Baker, S. B., De, C.: Intravascular haemopoiesis in the renal medulla in shock. *J. Path. Bact.* 75, 421–428 (1958)
- Baringer, J. R., Salzman, E. W., Jones, W. A., Friedlich, A. L.: External cardiac massage. *New Engl. J. Med.* 265, 62–65 (1961)
- Berg, S.: Eine für Erhängen charakteristische vitale Reaktion. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 41, 158–163 (1952)
- Berg, S.: Die Altersbestimmung von Hautverletzungen. *Z. Rechtsmed.* 70, 121–135 (1972)
- Berg, S., Bonte, R.: Catecholaminwerte im Leichenblut und -liquor bei verschiedenen Agonieförmern. *Z. Rechtsmed.* 72, 56–62 (1973)
- Breech, A. L.: Experimental production of vascular hypotension, and bone marrow and fat embolism with methylmethacrylate cement. *Clin. Orthop.* 102, 227–244 (1974)

- Bschor, F.: Über Chylomikronenaggregate in Herzmuskelkapillaren bei alimentärer Lipämie. *Med. Welt* 1963, 190–194 (1963)
- Ceelen, W.: Die Kreislaufstörungen der Lunge. In: Henke, F., Lubarsch, O.: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Bd. 3, Teil 3. Berlin: Springer 1931
- Gleason, D. F., Aufderheide, A. C.: Fatal bone marrow embolism occluding the pulmonary arteries. *Amer. J. Med.* 15, 137–140 (1953)
- Harvig, O., Grüner, O. P. N.: Pulmonary bone marrow embolism. *Acta Path. Microbiol. scand. Section A* 81, 276–280 (1973)
- Janssen, W.: Riesenzellenbildung bei Erstickung. *Dtsch. Z. ges. gericht. Med.* 54, 200–210 (1963)
- Janssen, W.: *Forensische Histologie*. Lübeck: Schmid-Römhild (1977)
- Kaufman, R. M., Airo, R., Pollak, S., Crosby, W. H., Doberneck, R.: Origin of pulmonary megacaryocytes. *Blood* 25, 767–775 (1965)
- Lance, J. S., Latta, H.: Hypoxia, atelectasis and pulmonary edema. *A. M. A. Arch. Path.* 75, 373–377 (1963)
- Lawkowitz, W., Krzeminska, L.: *Differentialdiagnose hämatolytischer Erkrankungen*. Stuttgart: Thieme 1965
- Lubarsch, O.: Über Knochenmarksgewebs-Embolie. *Virchows Arch. Path. Anat.* 151, 546–549 (1898)
- Matis, P., Haberland, G. L.: Die Viskosität von gerinnungshemmenden und fibrinolytischen Substanzen in ihrer Bedeutung für die Schocktherapie. *Med. Welt* 24, 1151–1162 (1973)
- Mittermayer, C., Pfrieme, B., Schönbach, G.: Intravitale und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Entblutungsschock des Kaninchens. *Beitr. Path.* 141, 155–173 (1970a)
- Mittermayer, C., Vogel, W., Buchardi, H., Biozle, H., Wiemers, K., Sandritter, W.: Pulmonale Mikrothrombosierung als Ursache der respiratorischen Insuffizienz bei Verbrauchskoagulopathie. *Dtsch. med. Wschr.* 95, 1999–2002 (1970b)
- Mueller, B.: Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 51, 377–383 (1961)
- Mueller, B.: *Gerichtliche Medizin*. Berlin–Heidelberg–New York: Springer 1975
- Niden, A. H., Schulz, H.: The ultrastructural effects of carbon monoxide inhalation on the rat lung. *Virchows Arch. path. Anat.* 339, 283–292 (1965)
- Ogata, S.: Die Megakaryocytenembolie und Knochenmarksembolie in Lungenkapillaren. *Beitr. Path. Anat.* 53, 120–128 (1912)
- Pearse, A. G. E.: *Histochemistry*. 3. Ed. London: Churchill 1968
- Pedersen, T. N.: The pulmonary vessels as a filter for circulating megacaryocytes. *Scand. J. Haemat.* 13, 225–231 (1974)
- Pollak, S.: Über die Häufigkeit des Lungenödems beim Erhängungstod. *Beitr. ger. Med.* 33, 134–138 (1975)
- Prokop, O.: *Forensische Medizin*. 3. Auflage. Berlin: Volk und Gesundheit 1975
- Rappaport, H., Raum, M., Horrell, J. B.: Bone marrow embolism. *Amer. J. Path.* 27, 407–426 (1951)
- Remmele, W.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. III. Ansammlungen von Blut- und Knochenmarkszellen in den Markgefäßen der Niere. *Klin. Wschr.* 46, 803–809 (1968)
- Remmele, W., Goebel, K.: Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen. V. Pathomorphologie der Schocklunge. *Klin. Wschr.* 51, 25–36 (1973)
- Schaer, H., Roth, F.: Lungenoedem ex vacuo. *Anaesthesist* 26, 581–586 (1977)
- Schlag, G., Voigt, W.-H., Schnells, G., Glatzl, A.: Die Ultrastruktur der menschlichen Lunge im Schock I. *Anaesthesist* 25, 512–521 (1976)
- Schlag, G., Voigt, W.-H., Schnells, G., Glatzl, A.: Vergleichende Untersuchungen der Ultrastruktur von menschlicher Lunge und Skelettmuskulatur im Schock II. *Anaesthesist* 26, 612–622 (1977)
- Schulz, E.: Gefäßleukozytose bei gewaltsamen Tod. *Blut* 17, 336–339 (1968)
- Stehbens, W. E., Sonnenwirth, A. C., Kotrba, C.: Microcirculatory changes in experimental bacteremia. *Exp. Molec. Path.* 10, 295–311 (1968)
- Wagner, H. J.: Concerning the relationship between the histological findings in the lung and the capacity to function after attempts at suffocation. *Acta Med. Leg. Soc. ( Liège)* 19, 335 (1966)

- Woodruff, R. S., Benninhoff, D. W.: Pulmonary fat and bone marrow embolism. *J. Forens. Sci.* 4, 362–371 (1959)
- Yanoff, M.: Incidence of bone-marrow embolism due to closed-chest cardiac massage. *New Engl. J. Med.* 269, 837–839 (1963)

Eingegangen am 2. März 1978