

## Zur Pathophysiologie der Atmung und des Kreislaufs bei Tod durch obstruktive Asphyxie

Bernd Brinkmann, Klaus Püschel, Hans-Werner Bause und Manfred Doehn

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54 und  
Anästhesiologische Abteilung des Universitätskrankenhauses Hamburg-Eppendorf, D-2000  
Hamburg, Bundesrepublik Deutschland

### **Death by Obstructive Asphyxia: The Pathophysiology of Respiration and Hemodynamics**

**Summary.** The pathophysiology of respiration and hemodynamics during the agonal period of death by obstructive asphyxia was investigated. Experiments were carried out on ten dogs that were strangulated by ligature (seven cases) or asphyxiated by occlusion of the intubation tube (three cases). The following parameters were registered: Blood pressure in the arteria femoralis and arteria pulmonalis, electrocardiogram, endotracheal pressure, respiratory frequency, electroencephalogram. These were the most important findings:

(a) An excessive and distinctly biphasic hypertonic reaction takes place after strangulation by ligature whereas occlusion of the intubation tube results in a slight increase of arterial blood pressure. (b) After occlusion of the tube more than after strangulation the endotracheal pressure becomes deeply negative during the inspiration trials. (c) After cessation of respiration a distinct pulmonary arterial hypertension develops in both forms of obstructive asphyxia. (d) The paralyzation of the respiratory center takes place after about 4 min at the same time when the circulatory breakdown develops. The final cardiac failure occurs after about 9-10 min.

The dysregulation of respiration and hemodynamics in the agony of obstructive asphyxia can be differentiated from other shock models. This results in special morphological alterations of the lung tissue which have been described elsewhere.

**Key words:** Obstructive asphyxia, strangulation by ligature, occlusion of the intubation tube – Respiration and hemodynamics, obstructive asphyxia

*Sonderdruckanfragen an:* Dr. B. Brinkmann (Adresse siehe oben)

**Zusammenfassung.** Der pathophysiologische Ablauf der Agonie bei obstruktiver Asphyxie (einerseits Strangulation durch Drosselung — andererseits Verschluß eines endotrachealen Tubus) wurde tierexperimentell an 10 Hunden untersucht. Gemessen wurde das Verhalten von verschiedenen Parametern des Kreislaufs (systemarterieller Druck, pulmonalarterieller Druck, Herzfrequenz) und der Atmung (endotrachealer Druck, Atemfrequenz). Außerdem wurde das EKG und das EEG registriert. Der Vergleich der beiden Modellformen der obstruktiven Asphyxie ergibt folgende herausragende Aspekte:

a) Bei der Strangulation findet eine excessive hypertonische Krise statt mit deutlich biphasischem Verlauf, während es bei der Tubusblockade lediglich zu einem mäßigen Blutdruckanstieg kommt; b) Atemmechanisch wird ein Inspirationsversuch ausgewiesen durch tiefe negative endotracheale Drucke, welche bei Tubusblockade deutlich stärker ausgebildet waren als bei der Strangulation; c) Bei beiden Formen der obstruktiven Asphyxie entwickelt sich etwa zeitlich mit dem Nachlassen der Atmung eine ausgeprägte pulmonalarterielle Hypertonie; d) In allen Fällen beginnt die Lähmung des Atemzentrums nach ca. 4 min gleichzeitig mit dem Beginn des Kreislaufzusammenbruchs; der endgültige Kreislaufstillstand erfolgt nach 9–10 min.

Die festgestellte Atem- und Kreislaufdysregulation bei Tod durch obstruktive Asphyxie zeigt gegenüber anderen Schockformen ein abgrenzbares Muster. Dementsprechend sind insbesondere im Lungenparenchym spezielle morphologische Veränderungen zu erwarten.

**Schlüsselwörter:** Obstruktive Asphyxie, Drosselung, Tubusblockade – Atmung und Kreislauf, obstruktive Asphyxie

Bei der Auswertung licht- und elektronenmikroskopischer Veränderungen am Lungenparenchym nach Strangulation und nach anderen asphyxischen Todesarten glaubten wir, eine abgrenzbare Reaktionspathologie der obstruktiven Asphyxie feststellen zu können (Brinkmann 1978; Brinkmann und Püschel 1980). Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, den Ablauf der Agonie bei obstruktiver Asphyxie und hierbei insbesondere bei Strangulation aufzuzeigen und zu überprüfen, welche pathophysiologischen Mechanismen einen prägenden Einfluß ausübten.

## Material und Methodik

Die experimentellen Untersuchungen erfolgten an 10 Hunden. Sämtliche Versuchstiere waren gesund. Vorhergehende Versuche oder Behandlungen hatten nicht stattgefunden. Zur Narkose wurde Nembutal (Pentobarbital) in einer Dosis von 25 mg/kg Körpergewicht langsam intravenös injiziert; eine Prämedikation erfolgte nicht. Die Hunde wurden oral intubiert. Die Messung des arteriellen Drucks erfolgte über eine Verweilkanüle in der rechten Arteria femoralis. Die Drucke in der Arteria pulmonalis wurden über einen Swan-Ganz-Katheter, eingeführt über die Vena jugularis externa, gemessen. Die Druckmessung erfolgte mit Statham-Gould-Elementen; zur Druckverstärkung wurde ein Gerät der Firma Liechti benutzt; die Registrierung erfolgte mit einem 6-Kanal-Schreiber der Firma Siemens-Elema. Zahlreiche Blutproben (Blutgasanalyse,

Laktat, Elektrolyte, Blutzucker, Hämoglobin, Hämatokrit, Erythrozyten, Katecholamine — bisher unveröffentlichte Daten) wurden über eine Dauer-Verweilkanüle, die in der linken Arteria femoralis positioniert war, entnommen. In die Vena cephalica antebrachii wurde eine Verweilkanüle eingelegt und mit Ringerlösung eine Volumensubstitution durchgeführt. — Entweder über den Intubationsschlauch oder durch direkte Punktion der Trachea etwas oberhalb der Drosselgrube wurde eine Kanüle in die Tracheallichtung eingebracht zur Messung des endotrachealen Druckes. Zur Registrierung des EEG wurde ein 4-Kanal-Schreiber der Firma Schwarzer benutzt. Die Ableitungen für das EEG und das EKG erfolgten über Stichelektroden und wurden in der Kopfschwarte bzw. an den Extremitäten standardmäßig positioniert.

#### *Versuchsablauf*

Nach Abschluß der geschilderten Vorbereitungen, die im Mittel etwa 1 h in Anspruch nahmen, wurden unmittelbar vor Beginn des eigentlichen Experiments sämtliche Ausgangswerte registriert. Die Strangulation erfolgte unterhalb des Kehlkopfes: durch manuelles Zuziehen eines fingerdicken Hanfseils durch zwei kräftige Männer (Hund 1); durch Verdrillung einer Kette mit einem knebelartigen Metallstab (Hund 2 und 3); mit einem Drahtseil, welches mit einem speziellen Hebelwerkzeug zugeschnürt wurde (Hund 6–9). Der Luftwegverschluss war initial zumeist inkomplett, erkennbar an einem inspiratorischen Stridor. In einigen Experimenten mußte die Atemwegsobstruktion schließlich durch manuelle Kompression des Kehlkopfes vervollständigt werden. Bei den Kontrolltieren 4, 5 und 10 wurde die Atemwegsobstruktion durch Verstopfung des freien Endes des Intubationsschlauches bewerkstelligt.

Während der folgenden 15 min nach Versuchsbeginn wurden alle Meßwerte kontinuierlich registriert. Die nicht apparativ gemessenen Vitalfunktionen wurden während des Versuchsablaufs protokolliert. Unmittelbar nach Beendigung des Versuches wurden die Tiere seziert, und Organausschnitte wurden für lichtmikroskopische und elektronenmikroskopische Untersuchungen präpariert.

## **Ergebnisse**

Wegen der zahlreichen Einzelkurven können die Ergebnisse nachfolgend nur summarisch dargestellt werden; typische Verläufe werden zudem exemplarisch abgebildet. Von vornherein erfolgte eine Unterteilung in 2 Gruppen; (1) Strangulation, (2) Tubusblockade. In der Gruppe der ersten 3 Tiere wurden mehrere wichtige Kreislauf- und Atemfunktionen nicht gemessen. Bei dem Tier Nr. 9 wurde eine zweiphasige Strangulation vorgenommen. Aus diesem Grunde waren die erhobenen Muster schwer mit den einheitlichen Mustern der übrigen Tiere in Einklang zu bringen; die Ergebnisse werden daher an dieser Stelle auch nicht dargestellt.

### *(1) Strangulation*

*Hämodynamik.* (Systemarterieller Mitteldruck ( $\bar{P}$  art), Herzfrequenz (Hf), EKG, pulmonalarterieller Druck (P pul).)

Der systemarterielle Mitteldruck weist bei den drei strangulierten Tieren einen sehr ähnlichen phasenhaften Verlauf auf (Abb. 1). Initial findet sich bei zwei Tieren eine Steigerung um 70% des Ausgangswertes, parallel zu einer nicht so ausgeprägten Herzfrequenzsteigerung. Beim dritten Tier (Hu 8) ist dieser initiale Peak nicht so ausgeprägt, hier ist in der gleichen Phase auch eine Hf-Erniedrigung zu registrieren. Bei allen drei Tieren folgt ein zwischenzeitlicher Druckabfall ohne

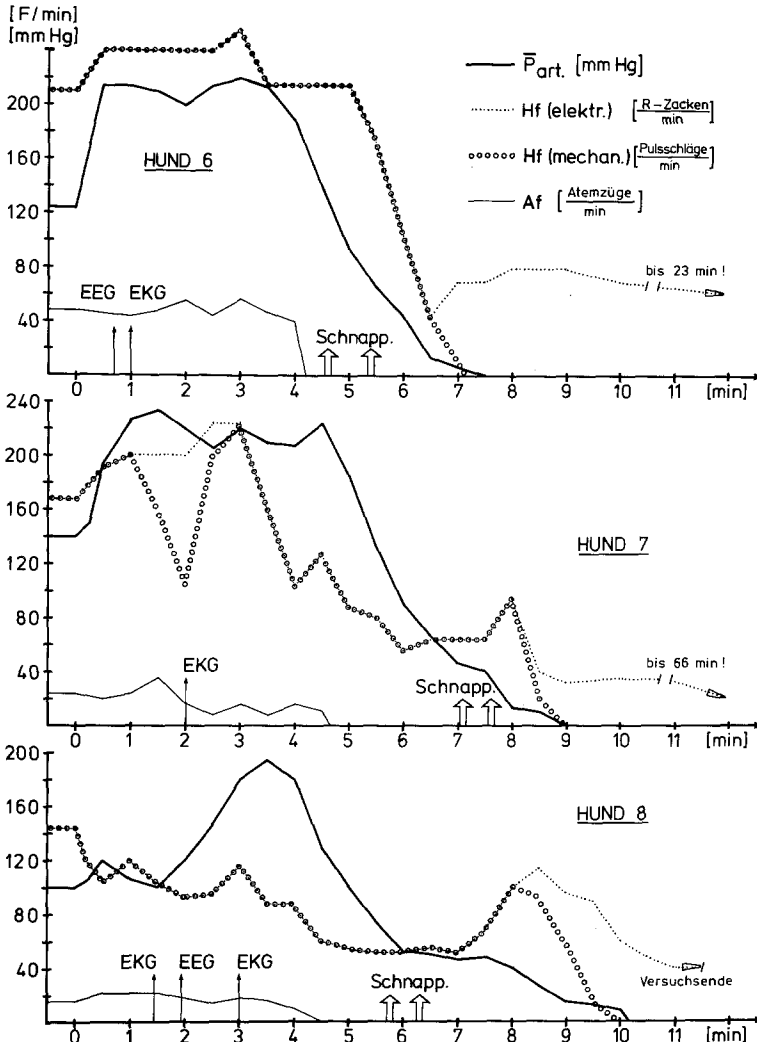


Abb. 1. Strangulation: Veränderungen des arteriellen Mitteldruckes, der Herzfrequenz und der Atemfrequenz ( $N=3$  Hunde)

erkennbar synchronisches Verhalten in der Hf-Kurve. Zwischen der 3. und 5. min folgt eine weitere Phase des Druckanstiegs, diesmal besonders ausgeprägt bei Hund 8. Die Herzfrequenz ist bei zwei Tieren (Hu 7 und Hu 8) deutlich unter das Ausgangsniveau gesunken; bei allen drei Tieren zeigt die Hf-Kurve jedoch einen drucksynchronen positiven Peak.

Wie auch noch bei den Tieren mit Tubusblockade zu beschreiben sein wird, beginnt der endgültige Zusammenbruch des Kreislaufs mit dem Sistieren der Atmung zwischen der 4. und 5. min. Die dann folgende Phase von  $\bar{P}_{art}$  ist jenseits der 4.-5. min durch einen stetigen Abfall gekennzeichnet. Die Herzfrequenz zeigt einen deutlichen Wiederanstieg um die 8. min, welcher auf den systemarteriellen

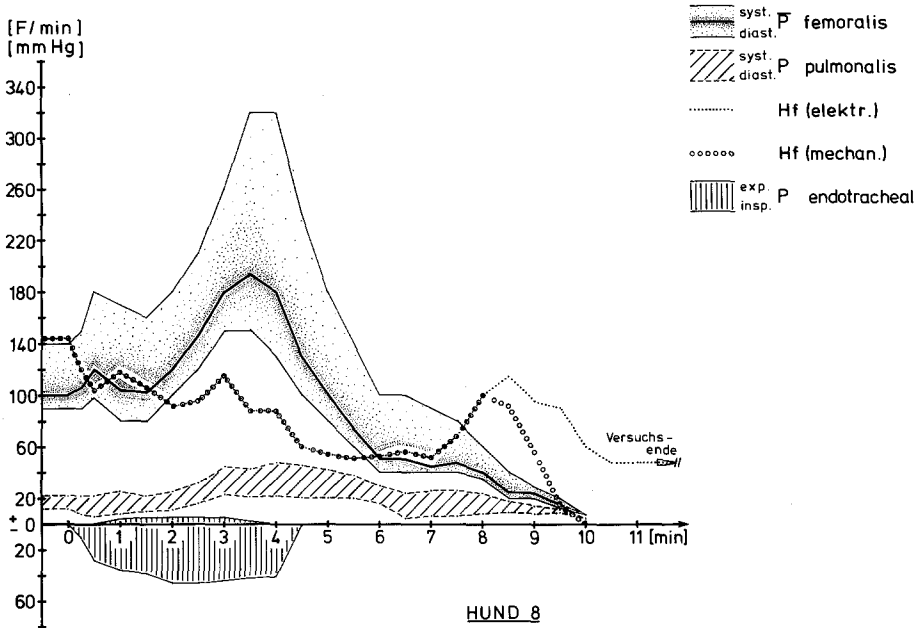


Abb. 2. Strangulation: Synopsis der Veränderungen des systemarteriellen Blutdruckes, des Druckes in der Arteria pulmonalis, der Herzfrequenz und des endotrachealen Druckes (Hund 8). Anzumerken ist, daß in diesem Fall die hypertensive Kreislaufreaktion initial wenig ausgeprägt war

Mitteldruck praktisch ohne Effekt ist. Die Druckkurve ist zwischen der 7. und 10. min auf Null abgesunken. Im EKG sind bereits nach 1 bis 2 min diverse Störungen erkennbar: AV-Blockierungen, ST-Hebungen, ventrikuläre Extrasystolen, Verbreiterung des Kammerkomplexes, T-en-dôme. Bei einem Tier (Hu 7) kommt es in dieser Phase zur vorübergehenden elektromechanischen Entkopplung. Auch wird zwischen der 1. und 3. min mehrfach ein Bigeminus registriert. Sieht man von der präterminalen Frequenzerhöhung ab, so sind aus den Kurven der elektrischen und mechanischen Herzfrequenz der einzelnen Tiere keine ausgeprägten periodischen Verläufe mit auffälligem Parallelverhalten erkennbar.

Die Drucke in der Arteria pulmonalis bleiben in der initialen Phase im wesentlichen unverändert (Abb. 2). Erst synchron zur 2. Phase der systemarteriellen Hypertension zeigen systolische und diastolische Drucke einen steilen Anstieg um etwa 100% im Vergleich zum Ausgangsniveau.

*Respiration.* (Endotrachealer Druck (P endotracheal), Atemfrequenz (AF).) Hund 7 und Hund 8 hatten bei Versuchsbeginn eine Frequenz um 20 Atemzüge/min, während Hund 6 bereits zu diesem Zeitpunkt über 40mal pro Minute atmete. Nach Beginn der Strangulation erfolgte bei allen Tieren innerhalb der 1. min ein geringfügiger Abfall der Atemzugfrequenz und danach dann wiederum ein mäßiger Anstieg. Zwischen der 4. und 5. min sistierte bei allen drei Versuchstieren die Respiration (Abb. 1 und 2).

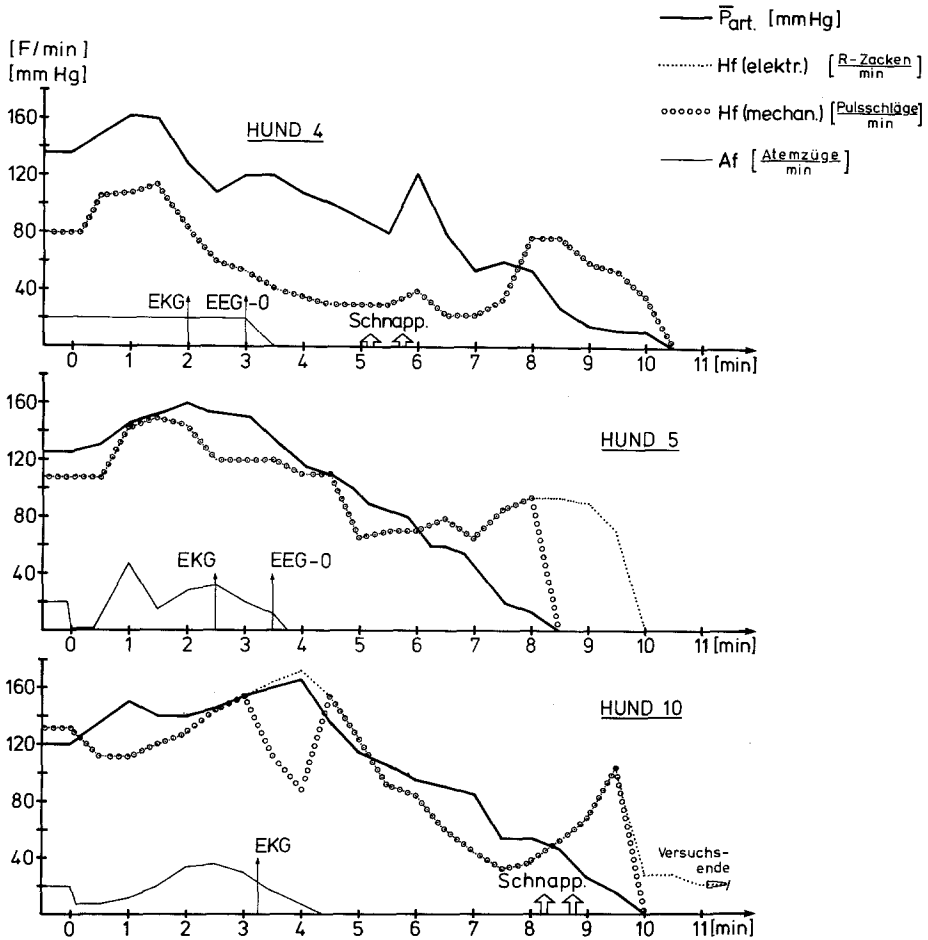


Abb. 3. Tubusblockade: Veränderungen des arteriellen Mitteldruckes, der Herzfrequenz und der Atemfrequenz ( $N=3$  Hunde)

Es handelt sich von Beginn an um eine inspiratorische Dyspnoe mit der Entwicklung eines inspirationssynchronen endotrachealen Unterdrucks mit Spitzenwerten um  $-40$  bis  $-50$  mm Hg. Endexpiratorisch wurden Drücke im Bereich von  $0$  mm Hg gemessen (Abb. 2). — Wie bereits erwähnt, bestand bei der Drosselung zunächst ein inspiratorischer Stridor. Trotz dieses „Luftlecks“ entwickelten sich die beträchtlichen negativen Drücke.

*EEG.* Bei zwei der strangulierten Tiere konnte das EEG registriert werden. Völlige elektrische Ruhe entwickelte sich in einem Fall innerhalb der 1. min und im 2. Fall innerhalb der 2. min. (Entsprechende Befunde bei Anoxie wurden z. B. auch von Ponsold (1961) und Jacob (1961) mitgeteilt.)

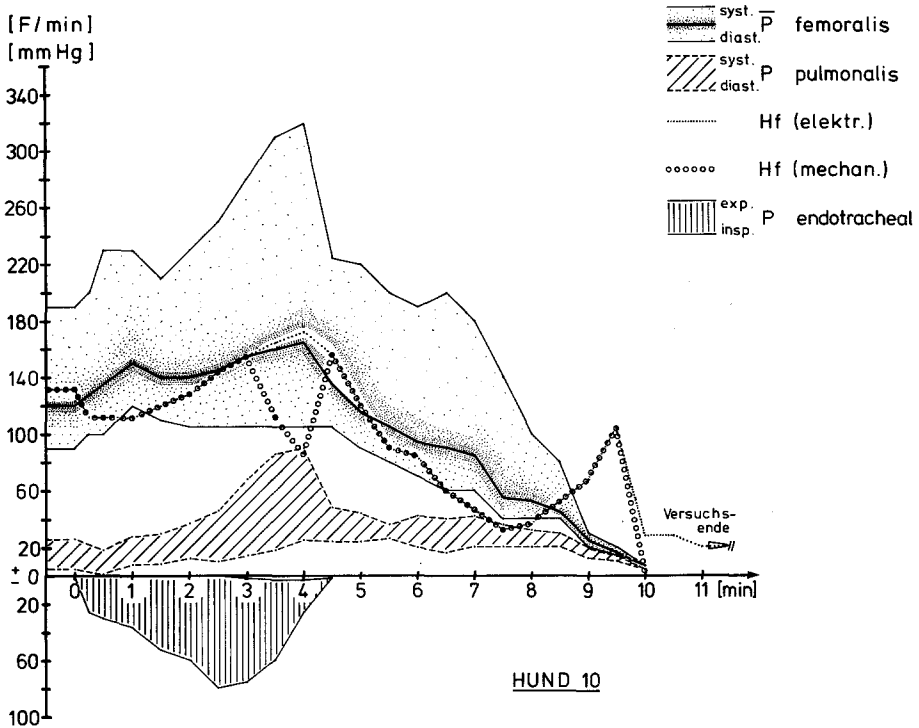


Abb. 4. Tubusblockade: Synopsis der Veränderungen des systemarteriellen Blutdruckes, des Druckes in der Arteria pulmonalis, der Herzfrequenz und des endotrachealen Druckes (Hund 10)

(2) Tubusblockade

**Hämodynamik.** Initial steigt der systemarterielle Mitteldruck bei allen drei Tieren um etwa 20% im Vergleich zum Ausgangswert (Abb. 3). Parallel hierzu ändert sich die Hf entweder positiv oder negativ. Der weitere Verlauf ist uneinheitlich: biphasischer Verlauf (Hu 10), langsamer Druckabfall mit 2–3 weiteren, mehr oder weniger ausgeprägten Zwischengipfeln (Hu 4), kontinuierlicher Druckabfall auf 0 (Hu 5). Im Gegensatz zu den strangulierten Tieren findet sich ein angedeutet paralleler Verlauf zwischen der Hf-Kurve und der  $\bar{P}$ -art-Kurve bis etwa zur 6. bis 7. min hin. Kurz vor dem endgültigen Kreislaufzusammenbruch kommt es auch bei der Tubusblockade noch einmal zu einer ausgeprägten Zunahme der elektrischen Herzfrequenz. — EKG-Veränderungen werden erstmals zwischen der 2. und 3. min beobachtet; der endgültige Kreislaufstillstand tritt ca. 1 min später ein als bei der Strangulation.

Der pulmonalarterielle Druck fällt initial geringgradig ab und zeigt dann bei kontinuierlicher Steigerung der Amplitude sowohl systolisch als auch diastolisch eine Verdreifachung bis Vervielfachung des Ausgangswertes (Abb. 4).

**Respiration.** Nach Blockierung des Tubus kommt es initial zu einer Depression der Atemfrequenz, welche über eine leicht tachypnoische Phase überleitet in den endgültigen Atemstillstand, der um die 4. min herum erfolgt. Das inspiratorische

endotracheale Vakuum ist ausgeprägter als bei der Strangulation, hierdurch werden negative Druckspitzen bis  $-80$  mm Hg erreicht (Abb. 3 und 4).

*EEG.* Bei zwei Tieren konnte das EEG registriert werden: hier wurde das Null-Linien-EEG unmittelbar vor dem Atemstillstand registriert.

## Diskussion

### 1. Allgemeine Wertung

Die Bewertung der vorliegenden Versuchsergebnisse erfordert selbstverständlich Zurückhaltung. Dies gilt im Hinblick auf die kleine Zahl von Versuchstieren. Es versteht sich auch, daß Zurückhaltung geboten ist im Hinblick auf die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen. Schließlich dürfte die (gesetzlich erforderliche) Narkose Einfluß haben auf den Verlauf der Erstickungsagonie. Swann und Brucer (1949 a–d) konnten ihre grundlegenden Tierexperimente an Hunden über die kardiorespiratorischen und biochemischen Veränderungen bei verschiedenen Todesarten mit Erstickungskomponente und unterschiedlich langer Agonie noch unter Lokalanästhesie mit Prokain durchführen. Es ist klar, daß es in der Vollnarkose zur Dämpfung, vielleicht sogar zur Aufhebung einiger Reflexe kommen muß. Besonders Prokop (1975) und auch Jarosch (1971) wiesen auf die zahlreichen Reflexmechanismen hin, welche den Erstickungsablauf modulieren. Bereits Haberda und Reiner (1894) stellten bei ihren tierexperimentellen Untersuchungen heraus, daß die Atmung beim nichtnarkotisierten Hund zunächst expiratorisch, dann inspiratorisch betont sei, beim narkotisierten Hund von vornherein inspiratorisch. Allen et al. (1947) konnten bei tierexperimentellen Studien an narkotisierten und nichtnarkotisierten Hunden nachweisen, daß in der Narkose sowohl die Atem- als auch die Kreislaufreaktionen gegenüber Asphyxie und Hypoxie abgeschwächt sein können.

Barbiturate wie das von uns verwendete Nembutal senken stark die cerebrale Stoffwechselaktivität (Wechsler et al. 1951). Sie werden zunehmend in der Klinik verwendet, um die Folgen totaler cerebraler Ischämie durch Kreislaufstillstand zu mindern (Safar et al. 1978). Ferner bewirken Barbiturate ein Überwiegen des Vagotonus.

Dennoch glauben wir, einige wesentliche Merkmale unserer Untersuchungsergebnisse auch auf den Menschen übertragen zu dürfen: Der gesamte phasenhafte Ablauf mit einer dyspnoischen Phase, Respirationsstillstand, Schnappatmung und Krämpfen zeigt zahlreiche Analogien zum Verlauf der mechanischen Erstickung beim Menschen. Auch sind wir der Ansicht, daß bestimmte (Erstickungs)-Reflexe sich trotz der Narkose manifestieren konnten: Initiale Hemmung der Atmung, initiale (reflektorische) Veränderungen der Kreislauffunktion.

### 2. Vergleich: Strangulation–Tubusblockade

Der Vergleich der beiden Modellformen der obstruktiven Asphyxie ergibt folgende herausragende Aspekte: (a) Bei der Strangulation findet eine exzessive hypertensive Krise statt mit deutlich biphasischem Verlauf, während es bei der



Tubusblockade lediglich zu einem mäßigen Blutdruckanstieg kommt; (b) Atemmechanisch wird ein Inspirationsversuch ausgewiesen durch die ausgeprägten negativen endotrachealen Drucke, welche bei der Tubusblockade deutlich stärker ausgebildet waren als bei der Strangulation; (c) Bei beiden Formen der obstruktiven Asphyxie entwickelt sich etwa zeitgleich mit dem Nachlassen der Atmung eine ausgeprägte pulmonalarterielle Hypertonie; (d) In allen Fällen beginnt die Lähmung des Atemzentrums nach ca. 4 min gleichzeitig mit dem Beginn des Kreislaufzusammenbruchs; der endgültige Kreislaufstillstand erfolgt nach ca. 9–10 min; (e) Elektrische Ruhe im EEG herrscht bei Strangulation bereits nach 40 s bis 2 min, bei Tubusblockade erst nach etwa 4 min.

### 3. Zur Hämodynamik.

Die hypertensive Kreislaufreaktion bei Erstickten bzw. bei Strangulation ist bereits mehrfach beschrieben worden (z.B. Swann und Brucer 1949d; Ganong 1971; Huffmann 1965; Srech et al. 1965). Die ätiologische Deutung kann aufgrund der vorliegenden Daten nur vorsichtig erfolgen: Da die erste hypertensive Kreislaufreaktion bereits nach Sekunden einsetzt und bei der Strangulation wesentlich ausgeprägter ist, ist es schwer vorstellbar, daß humorale Faktoren einen wesentlichen Anteil an dieser Phase der Aktivierung haben. Ganz allgemein denken wir an eine Aktivierung des vegetativen Nervensystems mit deutlich überwiegendem Sympathikotonus in dieser ersten Phase. Bei der obstruktiven Asphyxie mit Unterdruckentwicklung im Bronchialsystem wäre es denkbar, daß die Dehnungsrezeptoren der Lunge (Hering-Breuer-Reflex) eine wichtige Rolle spielen. Bei der Strangulation dürften zusätzlich strangulationsspezifische Ursachen bei der systemarteriellen hypertonen Kreislaufreaktion entweder zusammenwirken oder mehr oder weniger isoliert zur Wirkung kommen. An folgende Faktoren ist zu denken:

(a) Cushing-Reaktion (auch Cushing-Reflex oder Cushing-Krise): Der Cushing-Reflex ist dadurch definiert, daß es bei Steigerung des Liquordruckes zu einer Steigerung des systemarteriellen Blutdrucks kommt (Cushing 1901, 1902; Kety et al. 1948; Rödiger 1977 — hier weitere Literatur). Unter der Strangulation dürfte die venöse Hyperämie im Schädelbereich rasch zu einer Liquordrucksteigerung führen. Experimentell konnten Gonzales et al. (1972), Merget (1977) und Rödiger (1977) nach Verursachung eines intravitalen Hirntodes zunächst ein Überwiegen einer vagotonen, dann einer ausgeprägten sympathikotonen Kreislaufreaktion beobachten. Rödiger (1977) schließt aus dem Kreislaufverhalten auf gleichzeitige Aktivierung beider Anteile des vegetativen Nervensystems. In der hypertonen Krise mit dem p. m. 9 min nach der Injektion von Kupferspänen in die Halsschlagadern beobachtete er beim Hund systemarterielle Drucksteigerungen über 200%, bei Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes über 300%. — Aus dem vorliegenden Material sind ebenfalls Zeichen dafür erkennbar, daß beide Elemente des vegetativen Nervensystems aktiviert wurden: Initiale Blutdrucksteigerungen trotz negativ chronotroper Effekte (Hu 8 und Hu 10); dennoch ist in dieser Phase der Sympathikotonus überwiegend. Ganong (1971) spricht in diesem Zusammenhang davon, daß durch Hirndruck einerseits das Vasomotoren-Zentrum stimuliert

wird, was zum arteriellen Druckanstieg führt, während gleichzeitig aber auch das Herz-Hemmungs-Zentrum im dorsalen motorischen Vagus Kern gereizt wird, welches eine Bradykardie bewirkt. Diese Bradykardie wurde auch besonders von Swann und Brucer (1949d) hervorgehoben, die in ihren Tierversuchen eine obstruktive Asphyxie durch Verlegung der äußeren Atemöffnungen der Hunde hervorriefen.

(b) Mechanische Läsion des Nervus vagus oder des Halsgrenzstrangs: Hierdurch wäre bei Strangulation ebenfalls eine Beeinflussung der Reaktionslage des vegetativen Nervensystems denkbar. Zur Existenz und zum Zustandekommen einer direkten mechanischen Vagusreizung bzw. -lähmung ist die Literatur uneinheitlich. Am besten sind wohl die experimentellen Untersuchungen von Placek (1901!) geeignet, diese Frage zu klären: Er strangulierte Kaninchen mit (a) Nervus vagus und Carotiden außerhalb der Schlinge, (b) Carotiden außerhalb, Nervus vagus innerhalb der Schlinge, (c) Carotiden innerhalb, Nervus vagus außerhalb der Schlinge. Aus den Ergebnissen mit Registratur des arteriellen Blutdrucks schließt er, daß es keinen Effekt durch direkte Vagusquetschung gibt. Auch bei strangulierten Menschen konnte er histologisch keine Vagusläsionen nachweisen. Olbrycht (1963), der sich mit dem anatomischen Verlauf und dem physiologischen Effekt der Sympathikusfasern eingehend auseinandersetzte, hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei Erhängen durch einen leichten Druck der Schlinge auf der entsprechenden Seite eine Erweiterung der Pupille neben einer Erweiterung der Lidspalte und einer Protrusio bulbi zu erwarten sei — also eine Reizung des Halssympathikus. Bei einem sehr starken Druck auf den Halssympathikus soll eine Aufhebung seiner Leistungsfähigkeit mit nachfolgender Verengung der Pupille eintreten. Srch (1960) wies auf einige vitale histologische Veränderungen an sympathischen Ganglien beim Tode durch Erhängen hin. Entsprechende Beobachtungen konnten wir an den Hunden jedoch nicht machen.

(c) Karotissinusreflex: Schließlich ist zu denken an die Auslösung eines Entzügelungshochdrucks (s. Lehrbücher der Physiologie, z.B. Ganong 1971; Keidel 1970). Durch die strangulationsbedingte Kompression des Halses und der hier verlaufenden Leitungsbahnen kann ein Druckabfall im Karotissinus entstehen und hierdurch die Auslösung eines Karotissinusreflexes mit Hemmung des Nervus vagus und Stimulation des Sympathikotonus. Anzumerken ist hierbei, daß es bezüglich der Auslösung des Karotissinusreflexes natürlich sehr auf die Lage des Strangwerkzeuges am Hals ankommt. Bei Drosselung ist damit zu rechnen, daß das Strangwerkzeug deutlich unterhalb der Karotidgabelung zu liegen kommt. Dagegen erscheint es beim Erhängen durchaus möglich, daß ein hochgerutschtes Strangwerkzeug zu einer direkten Kompression des Karotissinus führt und damit zu einem reflektorischen Blutdruckabfall.

Nach dem initialen Blutdruckanstieg folgt bei der Strangulation eine Phase des kurzzeitigen, relativen Überwiegens eines Vagotonus mit Blutdruckabfall und wechselnder Pulsfrequenzabnahme. Diese Phase erscheint ätiologisch vieldeutig. Zu denken wäre an eine vagotone Reaktion, ausgelöst durch die aortalen Barorezeptoren. Zu denken ist auch an das Wirksamwerden der ersten Phase der Cushing-Reaktion, wie sie beispielsweise von Rödiger (1977) beobachtet worden ist. — Schließlich folgt (bei der Strangulation) die zweite systemarterielle Hochdruckphase. Die Hf-Kurve zeigt jetzt bei deutlicher Erniedrigung des

Frequenzniveaus einen relativ geringen positiv chronotropen Effekt bei ausgeprägter (insbesondere Hu 8) systemarterieller Drucksteigerung. Es handelt sich somit um einen Widerstandshochdruck, welcher im wesentlichen ausgelöst sein dürfte durch humorale Mediatoren, wie z. B. die Katecholamine. Berg (1966) sowie Berg und Bonte (1973) und auch Ganong (1971) konnten deren exzessive Erhöhung in der Erstickungsagonie nachweisen. — Trotz gleichbleibender, gelegentlich sogar ansteigender Hf bleibt die Phase des hierauf folgenden Druckabfalls irreversibel. Die hypoxämische bzw. anoxämische Schädigung des Myocards dürfte zu diesem Zeitpunkt ein wesentliches Stellglied sein. Auch die bereits von Opitz (1950) postulierte Lähmung des Vasomotorenzentrums (zugleich mit dem Atemzentrum) könnte eine Teilursache sein. Im Rahmen der zunehmenden Herzinsuffizienz kommt es terminal dann auch zur Dissoziation zwischen elektrischer und mechanischer Herzaktion.

Die Drucke in der A. pulmonalis konnten aus technischen Gründen nur bei einigen Tieren gemessen werden. Auffällig ist, daß die erste systemarterielle hypertone Phase ohne Begleitreaktion in der A. pulmonalis bleibt. Dies entspricht dem Verständnis von der im wesentlichen autonom gesteuerten Funktion des Lungenkreislaufs (v. Euler 1951). Bei steigendem Herzzeitvolumen kann sich der kleine Kreislauf zunächst durch Eröffnung von Reservekapillaren und kürzer werdenden Blut-Passage-Zeiten anpassen. Reaktionen erfolgen vor allem bei (Gefahr) der verminderten O<sub>2</sub>-Versorgung des Organismus: Bei pulmonalarterieller Hypoxämie oder Hyperkapnie (z. B. bei Muskelarbeit) erfolgt eine Dilatation der Lungenarteriolen und hierdurch Druckabfall, bei alveolärer Hypoxie erfolgt Venolenkonstriktion mit Blutdruckanstieg (v. Euler-Liljestrand-Reflex). Da im vorliegenden Experiment beide Pathomechanismen des O<sub>2</sub>-Mangels wirkten und sich überlappten, sind sie getrennt allenfalls angedeutet erkennbar. Initial ist bei beiden Erstickungsformen (Abb. 2 und 4) ein geringes Absinken des pulmonalarteriellen Mitteldrucks erkennbar; mit zunehmender alveolärer Hypoxie entwickelt sich die pulmonalarterielle Hypertension. Diese Phase kann voll erst zur Wirkung kommen bei Nachlassen des intrathorakalen Sogdrucks, durch welchen der pulmonalarterielle Druck erniedrigt wird (Ganong 1971), wobei gleichzeitig das intrathorakale Blutvolumen vermehrt wird. — Da der pulmonale arterielle Druckanstieg etwa zugleich mit der zweiten Phase des systemarteriellen Druckanstiegs erfolgt, ist auch hierbei daran zu denken, daß humorale Mediatoren wie die Katecholamine, die den pulmonalarteriellen Druck erhöhen, eine Rolle spielen. Der Anteil des zunehmenden „Rückwärtsversagens“ des linken Herzens an der Zunahme des pulmonalarteriellen Druckes ist nur zu vermuten. Hierzu müßte insbesondere auch der Druck im linken Vorhof einmal gemessen werden. Zu vermuten ist, daß durch die abrupte Steigerung des peripheren Widerstandes während der Cushing-Reaktion und die damit verbundene erhebliche Druckbelastung des linken Ventrikels eine ausgeprägte Steigerung des linksventrikulären Füllungsdruckes verursacht wird. Die von uns gemessene Steigerung des pulmonalarteriellen Drucks wurde bereits von verschiedenen Autoren angenommen (z. B. Corin 1896; Jarosch 1971), und zwar als Erklärungsansatz für die Entstehung der subpleuralen (Erstickungs-) Ekchymosen.

#### 4. Zur Morphogenese

Entscheidend erscheint uns die Erkenntnis, daß die finale Atem- und Kreislaufdysregulation bei der Strangulation in mehrfacher Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt. Sieht man einmal ab von der oben zitierten Cushing-Reaktion als Antwort auf eine Liquordruckerhöhung (die bei Strangulation ausgesprochen schnell vonstatten geht) sowie von dem primär hyperdynamen septischen Schock, so gibt es u.E. keine Schockform, welche mit annähernd vergleichbaren akuten Blutdrucksteigerungen (besonders auch im kleinen Kreislauf) einhergeht. Auch die finale Dysregulation bei natürlichen Erkrankungen mit plötzlichem Ausgang verläuft völlig abweichend, nämlich hypodynam (z.B. plötzlicher Herztod).

Hinzu kommt als Sondermechanismus, der bei keiner der genannten Schockformen existiert, der Atemwegsverschluß, welcher bei Drosselung (im Gegensatz zum Erhängen und Erwürgen) selten vollständig ist, aber auch im unvollständigen Zustand einen ausgeprägten negativen inspiratorischen Druck bewirkt. Bekanntlich wird die Flüssigkeitsperfusion des Lungenparenchyms durch fein abgestimmte hydrostatische und kolloidosmotische Drucke kontrolliert (Staub 1974). Die Druckdifferenz, welche die Flüssigkeitsperfusion der Lungen aufrechterhält, liegt allenfalls im Bereich weniger Millimeter Hg (v. Wichert 1978). Zu vermehrter Flüssigkeitsperfusion des Lungengewebes kommt es unter den verschiedensten pathologischen Bedingungen auch im Schock: Veränderungen der Porengrößen (Endothelschäden), Veränderungen des interstitiellen Drucks (Surfactant-Schäden), Veränderungen der Mikrozirkulation (Mikrothrombosen, Viskositätsänderungen), Veränderungen des onkotischen Druckgradienten (z.B. bei Verbrennung) sind in Wechselwirkung mit der zentralen Kreislaufsituation wichtige Stellglieder. Unter solchen Bedingungen kommt es daher zur Manifestation der aus der Schockforschung hinlänglich bekannten verschiedensten Gewebsschäden.

Im vorliegenden Agonie-Modell können sich wegen der kurzen Zeitdauer hypoxisch-hypoxidotische Gewebsschäden am Lungenparenchym kaum auswirken. Denkbar ist allenfalls eine Auswirkung des O<sub>2</sub>-Mangels auf die Lungendynamik (Kontraktivität des Lungenparenchyms, Compliance, Gefäßkonstriktion). Für die Verursachung von Schäden kommen daher im wesentlichen physikalische Faktoren in Betracht, nämlich die Hämodynamik und die Respiration. Auch ohne Kenntnis des hier nicht gemessenen pulmonalkapillären Drucks ist aus der pulmonalarteriellen Druckkurve ablesbar: Entsprechend dem stark ansteigenden diastolischen Druck mit analoger Erhöhung des pulmonalarteriellen Mitteldrucks dürfte der mikrovaskuläre Filtrationsdruck von normalerweise ca. 10 mm Hg (v. Wichert 1978) eine Verdoppelung bis Vervielfachung erfahren. Für den peri-mikrovaskulären hydrostatischen Druck gilt, daß dieser normalerweise im Bereich von etwa – 5 cm Wassersäule liegt (Staub 1974; v. Wichert 1978). Eine Veränderung des intraalveolären Drucks wirkt sich direkt auf diesen interstitiellen Druck aus. Geht man „nur“ von der Vorstellung aus, daß temporär ein intraalveolärer Mitteldruck von – 20 mm Hg wirkt, so bedeutet die direkte Fortsetzung dieses Druckes in das Lungeninterstitium eine Vermehrfachung des hydrostatischen interstitiellen Sogs.

Mit anderen Worten: In der Agonie der Erstickung erfährt der pulmonale hydrostatische mikrovaskuläre Druckgradient eine Erhöhung um ein Mehrfaches.

Dieser Umstand dürfte hinlänglich die verschiedenen zitierten (Brinkmann und Püschel 1980) Alterationen im Lungenparenchym erklären, insbesondere die sich sehr rasch manifestierende Dysorie mit einem alle Kompartimente des Interstitiums umfassenden Ödem. Die festgestellten hämodynamischen und respiratorischen (mechanischen) Kräfte sind ebenfalls dazu geeignet, durch Alveolarwandinreißungen und Kapillarrupturen ein hämorrhagisches Syndrom vom geschil-  
derten Ausmaß hervorzurufen.

## Literatur

1. Allen CG, Echols RS, Hoeflich EA, O'Neal KC, Slocum HC (1947) Variations in the signs of acute oxygen-want during anesthesia. *Anesthesiology* 8:601–614
2. Berg S (1966) Adrenalin- und Noradrenalinwerte im Blut bei gewaltsamer Todesursache. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 57:179–183
3. Berg S, Bonte R (1973) Catecholaminwerte im Leichenblut und -liquor bei verschiedenen Agonieformen. *Z Rechtsmed* 72:56–62
4. Brinkmann B (1978) Vitale Reaktionen in der Lungenstrombahn bei Tod durch Strangulation. *Z Rechtsmed* 81:133–146
5. Brinkmann B, Püschel K (im Druck) Die Lunge als Erfolgsorgan der Strangulationsagonie. *Z Rechtsmed*
6. Corin G (1896) Zur Lehre der Erstickungsekchymosen. *Vierteljschr Gerichtl Med* 11:9–15
7. Cushing H (1901) Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor center, which controls blood pressure during cerebral compression. *John Hopk Hosp Bull (Baltimore)* 12:290–292
8. Cushing H (1902) Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension. *Am J Med Sci* 124:375
9. Euler US (1951) Physiologie des Lungenkreislaufes. *Verh Dtsch Ges Kreisl-Forsch* 17:8–16
10. Ganong WF (1971) *Medizinische Physiologie*. Springer, Berlin Heidelberg New York
11. Gonzales NC, Overman J, Maxwell JA (1972) Circulatory effects of moderately and severely increased intracranial pressure in the dog. *J Neurosurg* 30:721–727
12. Haberda A, Reiner M (1894) Experimentelle und kritische Beiträge zur Lehre vom Tode durch Erhängen. *Vierteljschr Gerichtl Med* 8 Suppl:126–147
13. Huffmann G (1965) Über das Verhalten des arteriellen Blutdrucks, der Herztätigkeit und der Temperatur bei Hypoxieversuchen an Katzen. *Anästhesist* 14:47–50
14. Jacob H (1961) Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen). *Dtsch Z Gerichtl Med* 51:352–368
15. Keidel WD (1970) *Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie*. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
16. Kety SS, Shenkin HA, Schmidt CF (1948) The effect of increasing intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man. *J Clin Invest* 27:494–499
17. Merget C (1977) EKG-Veränderungen bei dissoziiertem Hirntod. Dissertation, Hamburg
18. Olbrycht JS (1963) Beitrag zur Lehre über den Tod durch Erhängen. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 54:407–423
19. Opitz E (1950) Physiologie der Erstickung und des Sauerstoffmangels. In: Ponsold A (Hrsg) *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*. Thieme, Stuttgart, S 174–218
20. Placzek (1901) Die Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. *Vierteljschr Gerichtl Med* 22:215–230
21. Ponsold A (1961) Erstickung. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 51:333–352
22. Prokop O (1975) Die Erstickung. In: Prokop O, Göhler W (Hrsg) *Forensische Medizin*, 3. Aufl. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin
23. Rödiger W (1977) Kreislaufverhalten beim dissoziierten Hirntod. *Habilitationsschrift*, Hamburg
24. Safar PA, Bleyaert E, Nemoto M, Mossy J, Snyder JV (1978) Resuscitation after global brain ischemia-anoxia. *Crit Care Med Rigs* 6:215–224

25. Srch M (1961) Einige vitale Veränderungen an sympathischen Ganglien beim Tode durch Erhängen. Referat: Dtsch Z Ges Gerichtl Med 51:668
26. Srch M, Havel V, Skraul O (1965) Beitrag zur intermittenten Erstickung der Hunde. Dtsch Z Ges Gerichtl Med 56:421-432
27. Staub NC (1974) Pulmonary edema. *Physiol Rev* 54:678-811
28. Swann HG, Brucer M (1949 a) The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death. I. Fulminating anoxia. *Texas Rep Biol Med* 7:511-538
29. Swann HG, Brucer M (1949 b) The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death. II. Acute anoxia. *Texas Rep Biol Med* 7:539-552
30. Swann HG, Brucer M (1949 c) The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death. III. Progressive anoxia. *Texas Rep Biol Med* 7:553-568
31. Swann HG, Brucer M (1949 d) The cardiorespiratory and biochemical events during rapid anoxic death. V. Obstructive asphyxia. *Texas Rep Biol Med* 7:593-603
32. Wechsler RL, Dripps RB, Kety SS (1951) Blood flow and oxygen consumption of the human brain during anesthesia produced by thiopental. *Anesthesiology* 12:308-316
33. Wichert PV v (1978) Alveolare Wandphysiologie und Surfactant. *Verh Dtsch Ges Pathol* 62:29-34

Eingegangen am 13. Januar 1981