

Häufigkeit und Beweiswert eines Leberzellhydrops bei äußerer Erstickung und bei plötzlichem Kindstod

G. Weiler und C. Ritter

Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum der GHS Essen, Hufelandstrasse 55, D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

Frequency and Conclusiveness of Liver-Cell Hydrops in Asphyxia and Sudden Infant Death Syndrome

Summary. A histological examination was carried out in 108 cases of asphyxia, 28 cases of SIDS, and 33 cases with other causes of death to assess the occurrence of liver-cell hydrops. In almost all cases of violent suffocation of newborns and children up to 10 years of age hydrops of the hepatocysts were found, whereas these results could be verified only exceptionally after violent suffocation of adults. Eighteen cases or 64.3% of SIDS showed a diffuse distribution of liver-cell hydrops over each liver lobule. Liver-cell hydrops seems to represent a frequent morphological equivalent of acute oxygen deficiency in asphyxia in childhood and is a common finding in SIDS.

Key words: Liver-cell hydrops and asphyxia – Suffocation and hepatocysts – SIDS and liver cells

Zusammenfassung. 169 Fälle, davon 28 Fälle von plötzlichem Kindstod und 108 Fälle verschiedener äußerer Erstickungsarten, wurden auf das Vorkommen des histo-pathologischen Befundes eines Leberzellhydrops untersucht. Eine pflanzenzell- oder ballonartige Leberzellschwellung war nahezu regelmäßig bei einer gewaltsamen Erstickung von Säuglingen und Kindern bis zum 10. Lebensjahr festzustellen, bei Erwachsenen trat dieser Befund nur vereinzelt auf. Beim SIDS wiesen 18 der 28 Fälle einen meist diffus über jedes Leberläppchen verteilten Zellhydrops auf. Ein Leberzellhydrops scheint danach ein häufiges morphologisches Korrelat eines akuten Sauerstoffmangels bei Erstickung im Kindesalter zu sein und ist ein häufiger Befund beim SIDS.

Schlüsselwörter: Leberzellhydrops – Leberzellschwellung – äußere Erstickung – SIDS, Leberzellhydrops

Einleitung

Unter hydropischer Leberzellschwellung versteht man eine Vergrößerung und Aufhellung der Hepatozyten, von der die Leberläppchen ganz oder teilweise betroffen sind. Diese Leberzellveränderung wurde 1922 von Fischer-Wasels als „blasige Entartung“ bezeichnet. Hierfür wurden von anderen Autoren Bezeichnungen gebraucht wie „blasige Degeneration“ (Kettler 1970) oder „cellules clarifiées“ (Albot et al. 1962). Es wird ein pflanzenzellartiger Hydrops von einem ballonförmigen Hydrops unterschieden, wobei letzterer eine teilweise Auflösung der Bälkchenstruktur der Leberläppchen aufweist. Da sich der Leberzellhydrops durch eine gleichmäßige Aufhellung des Zytoplasmas auszeichnet und Vakuolen lichtmikroskopisch nicht zu erkennen sind, ist zu vermuten, daß es sich um Vakuolen im submikroskopischen Bereich, wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem endoplasmatischen Retikulum, handelt (Kettler 1970). Dem Wesen nach ist diese hydropische Schwellung ein Zellödem (Altmann 1955). Dieser Leberzellhydrops wurde von Wilske (1984) gehäuft beim plötzlichen Kindstod (SIDS) beobachtet.

Von dieser Leberzelldegeneration sind jene Veränderungen abzugrenzen, die zwar ebenfalls mit einer Aufhellung der Leberzellen einhergehen, die jedoch auf unterschiedlich lokalisierten vakuoligen Veränderungen des Zytoplasmas beruhen und lichtmikroskopisch zu erkennen sind. Derartige vakuolige Veränderungen werden auch im Zusammenhang mit Erstickungsbefunden beobachtet. So berichtet Janssen (1977) von perinucleär gelegenen Vakuolen in den Leberzellen bei einer 26jährigen Frau nach wiederholtem Würgen sowie bei zwei unter Sandverschüttung ersticken Kindern. Auch tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod ergaben vakuolige Degenerationen der Leberzellen (Mueller 1961; Ponsold 1961), wobei auch hydropsartige Zellen abgebildet sind.

Durch Unterdruckexperimente an Katzen konnte Altmann (1949) ebenfalls Leberzellvakuolen erzeugen, jedoch keine diffuse Aufhellung und Vergrößerung der Hepatocyten. Büchner (1962) beschreibt eine vakuolige und eine diffuse „Einwässerung“ der Leberzellen bei tierexperimenteller Anwendung atmungshemmender Gifte (CCl_4 , Diäthylnitrosamin), bei akutem Sauerstoffmangel waren jedoch überwiegend perinukleäre, z.T. eiweißhaltige, Vakuolen nachweisbar. Im Rahmen experimenteller Narkoseforschungen erwies sich der akute Sauerstoffmangel für die Leber von Ratten von größerer Bedeutung als die toxischen Metaboliten des Halothan; hierbei entstanden Bilder, die dem pflanzenzellartigen Hydrops am ähnlichsten waren, die Veränderungen blieben jedoch auf die Läppchenzentren begrenzt und waren reversibel (v. Dyke 1982). Auch in anderen parenchymatösen Organen, wie etwa den Nieren, gelten Vakuolen im Cytoplasma als Hinweis auf einen akuten Sauerstoffmangel (Becker und Neubert 1959).

Material und Methode

Das Untersuchungsgut umfaßt insgesamt 169 Todesfälle: Davon 28 Fälle von plötzlichem Kindstod, 108 Fälle verschiedener Formen äußerer und 15 innerer Erstickung bei Kindern

und Erwachsenen, sowie 18 unterschiedliche Todesursachen bei Kleinkindern. Die Obduktion wurde zwischen einem und zwei Tagen nach dem Tode durchgeführt, in keinem Fall waren Fäulnisveränderungen erkennbar.

Die Leberschnitte (subcapsuläre, superiore Proben des rechten Lappens) wurden mit Hämatoxilin-Eosin und nach van Gieson gefärbt, ferner wurde die PAS-Reaktion durchgeführt und an Gefrierschnitten eine Fettfärbung mit Scharlachrot vorgenommen. Zudem erfolgten an den histologischen Schnitten von 10 hydrops-positiven und 10 hydrops-negativen Organen morphometrische Zellmessungen, um eine Aussage über die Zellvergrößerung bei Hydrops zu erhalten. Es wurden jeweils in 10 Gesichtsfeldern je 20 Zellen mehrfach diagonal in Höhe des Zellkernes gemessen, und aus den Einzelwerten wurde der mittlere Zelldurchmesser errechnet.

Ergebnisse

Die orientierenden morphometrischen Untersuchungen ergaben eine mittlere Vergrößerung des Durchmessers der meist ballonierten Leberzellen um 30% bis 50% im Vergleich zu alters- und gewichtsgleichen nicht hydropischen Organen.

Ein Leberzellhydrops war bei 57 oder 33,7% der 169 Fälle nachweisbar. Es handelte sich hierbei sowohl um einen pflanzenzellartigen als auch ballonförmigen Hydrops mit vergrößerten bis ballonierten, aufgehellten und scharf konturierten Leberzellen. Der Zellkern war stets mittelständig. Häufig ist eine Einteilung in einen Pflanzenzell- oder Ballontyp nicht möglich, teilweise bestehen beide Formen im selben Leberläppchen nebeneinander (Abb. 1). Die Sinusoide sind vielfach nicht sichtbar oder stärker eingeengt und dadurch erscheint das Lebergewebe blutarm. Derartige hydropische Abschnitte ohne abgrenzbare Sinusoide wechseln ganz unregelmäßig mit unauffälligen Bezirken ab.

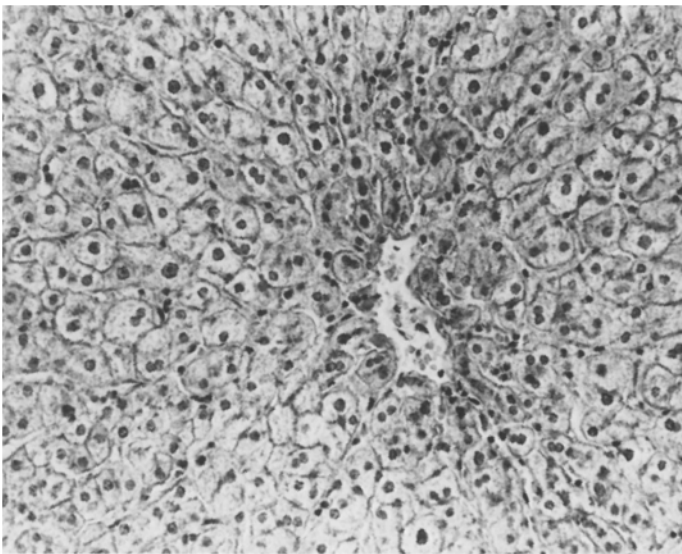


Abb. 1. Diffuser, teils pflanzenzellartiger, teils ballonförmiger Leberzellhydrops. HE 63 ×. Sieben Monate alter Säugling, Verbluten durch Halsschnitt

Hinsichtlich der Läppchentopographie ist der Zellhydrops meist diffus verteilt, das heißt, er umfaßt das ganze Leberläppchen oder es ist eine schmale periphere Zone ausgespart, so daß die an die Periportalfelder angrenzenden Regionen hydropsfrei erscheinen. Nur in einigen wenigen Fällen ist der Leberhydrops lediglich läppchenzentral lokalisiert. In den hydrops-positiven Fällen war zudem auffällig, daß die ansonsten zarte Wand der Vena centralis bindegewebig verdickt erschien.

Nahezu alle Fälle mit Leberzellhydrops waren im Fettschnitt negativ, sie zeigten auch keine isolierten Vakuolen-Bildungen, und das Zytoplasma der geschwollenen Leberzellen ergab nur vereinzelt andeutungsweise eine positive PAS-Reaktion. In der SIDS-Gruppe ($n = 28$) wiesen 6 Fälle in der HE-Färbung ein hydrops-artiges Bild auf, die Fettfärbung ließ jedoch fetthaltige fein- bis mitteltropfige Vakuolen erkennen. Nur in einem dieser Fälle waren die Fettvakuolen diffus über die gesamten Leberläppchen verteilt; in den übrigen waren sie eher spärlich und ungeordnet über verschiedene Läppchenanteile verstreut. Es schienen hier zwei verschiedene Degenerationsarten verknüpft zu sein. Bei allen anderen Todesursachen haben wir diese Befundkonstellation nur in einigen wenigen Fällen beobachtet.

Der makroskopische Befund wies bei Fällen mit Zellhydrops bei Säuglingen und Erwachsenen keine Auffälligkeiten auf, die als Hinweis gedeutet werden könnten. Das unspezifische Aussehen der Leber umfaßte eine normale Konsistenz, auf der Schnittfläche war bei normaler Läppchenzeichnung meist eine unterschiedliche Blutverteilung sichtbar, und dadurch entstand eine Art von Marmorierung mit überwiegend rosa-gelblichem Farbton. Oft waren bei SIDS-Fällen über dem rechten Leberlappen rippenbreite Ablassungen bei akutem Lungenemphysem zu erkennen, auch wenn keine Mund- zu Mundbeatmung oder ärztliche Reanimation durchgeführt wurde.

Die histomorphologischen Befunde der einzelnen Fallgruppen führten zu folgenden Ergebnissen, die zusammengefaßt in der Tabelle aufgeführt sind.

I. SIDS

In 18 der 28 Fälle von plötzlichem Kindstod, entsprechend 64.3%, bestand ein ausgeprägtes Bild einer Leberzellschwellung. Diese war $12 \times$ diffus oder fast diffus, $2 \times$ läppchenzentral und $4 \times$ läppchenzentral und intermediär verteilt. Bei 6 dieser Fälle bestand zugleich eine leichte vakuolige Verfettung.

II. Äußere Erstickung

Erdrosseln. Untersucht wurden 24 Fälle von Neugeborenen bis zum 73. Lebensjahr. Der Leberhydrops war hier in 7 Fällen zu beobachten: $2 \times$ bei Neugeborenen, $3 \times$ bei Säuglingen und $2 \times$ bei Kindern von 3 und 8 Jahren. Damit war ein Hydrops bei allen untersuchten Säuglingen und Kindern bis zu 10 Jahren nachweisbar, lediglich ein zwölfjähriges Kind und 16 Erwachsenenfälle waren hydrops-negativ.

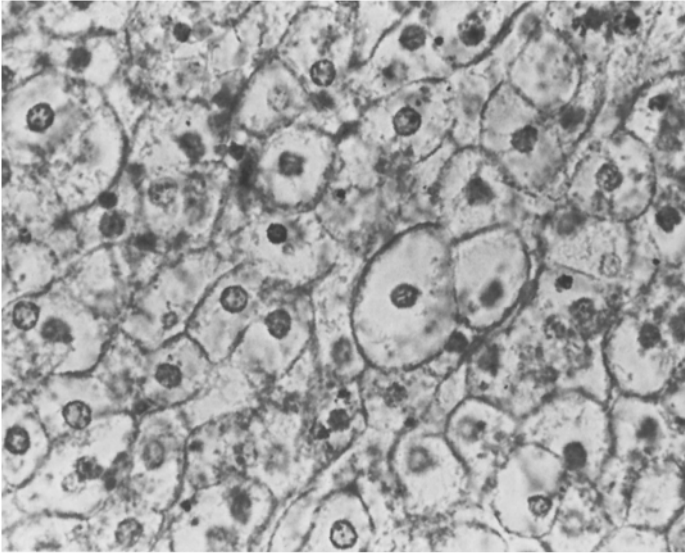


Abb. 2. Diffuser ballonförmiger Leberzellhydrops. HE 400 ×. Neugeborenes, Tötung durch Erdröseln

Weiche Bedeckung. Untersucht wurden 6 Fälle – 3 Neugeborene, 2 vier Monate alte Säuglinge und ein 2½ Jahre altes Kleinkind – bei allen war der Hydrops diffus vorhanden.

Würgen und Würgen kombiniert mit Drosseln und Verbluten. Diese Gruppe umfaßt 38 Fälle im Alter von 7 Monaten bis zu 90 Jahren, darunter 4 Kinder bis zu 10 Jahren. Bei drei der vier Kinder war der Zellhydrops diffus vorhanden. Unter den 34 Erwachsenen war der Zellhydrops bei drei jüngeren Personen zwischen 19 und 25 Jahren und einmal bei einer 47jährigen Frau in diffuser Form nachweisbar, was lediglich 18,4% bei der Erwachsenenengruppe entspricht.

Ertrinken. Von den 16 Fällen im Alter von Neugeborenen bis zu 68 Jahren wiesen nur 4 Fälle einen diffusen Leberzellhydrops auf (25 Jahre, 63 Jahre, ein 12 Jahre altes Kind und ein Neugeborenes).

Fruchtwasseraspiration. Bei 3 Neugeborenen, die in utero bzw. während der Geburt Fruchtwasser aspiriert hatten, fanden wir den Leberzellhydrops in diffuser Form.

Speisebreiaspiration. Diese Fallgruppe umfaßte 14 Kinder im Alter von einem Monat bis zu 2 Jahren und 8 Monaten. Hier war der Leberhydrops in 6 Fällen oder 42,9% vorhanden und das bei drei 2 Monate alten Säuglingen und bei drei etwas älteren Kindern ab dem 9. Lebensmonat. Der Hydrops war meistens diffus verteilt.

Tabelle 1. Häufigkeit eines Leberzellhydrops bei 169 Todesfällen, davon 108 äußere Ersticken, unterteilt nach Erwachsenen und Kindern bis zu 10 Jahren

Todes- ursache	n		Zell- hydrops bei Kindern und Erwachs.	in %	Häufigkeit in % bei Neugeb. und Kindern
	Kinder	Erwachs.			
SIDS	28 $\begin{cases} 28 \\ 0 \end{cases}$	18 $\begin{cases} 18 \\ 0 \end{cases}$	64,3	64,3	
Erdröseln	24 $\begin{cases} 8 \\ 16 \end{cases}$	7 $\begin{cases} 7 \\ 0 \end{cases}$	29,2	87,5	
Weiche Bedeckung	6 $\begin{cases} 6 \\ 0 \end{cases}$	6 $\begin{cases} 6 \\ 0 \end{cases}$	100	100	
Würgen und Drosseln und Verbluten	38 $\begin{cases} 4 \\ 34 \end{cases}$	7 $\begin{cases} 3 \\ 4 \end{cases}$	18,4	75	
Ertrinken	16 $\begin{cases} 6 \\ 10 \end{cases}$	4 $\begin{cases} 2 \\ 2 \end{cases}$	25	33,3	
Fruchtwasser- aspiration	3 $\begin{cases} 3 \\ 0 \end{cases}$	3 $\begin{cases} 3 \\ 0 \end{cases}$	100	100	
Speisebrei- aspiration	14 $\begin{cases} 14 \\ 0 \end{cases}$	6 $\begin{cases} 6 \\ 0 \end{cases}$	42,9	42,9	
CO-Vergiftung	15 $\begin{cases} 2 \\ 13 \end{cases}$	2 $\begin{cases} 2 \\ 0 \end{cases}$	13,3	100	
Andere Erstickung	7 $\begin{cases} 2 \\ 5 \end{cases}$	1 $\begin{cases} 1 \\ 0 \end{cases}$	14	50	
Andere Todesurs.	18 $\begin{cases} 18 \\ 0 \end{cases}$	3 $\begin{cases} 3 \\ 0 \end{cases}$	16,6	16,6	
Gesamt	169 $\begin{cases} 91 \\ 78 \end{cases}$	57 $\begin{cases} 51 \\ 6 \end{cases}$	33,7	56	

 n = Zahl der Fälle

III. *Andere äußere Erstickungsarten*

Hierzu zählten 2 Fälle von atemluftbedingtem Sauerstoffmangel, eine Fremdkörperaspiration und vier Thoraxkompressionen, zum Teil durch Verschüttung. Betroffen waren 2 Kinder im Alter von 10 Monaten (Aspiration) und 6 Jahren (Thorax-Kompression). Nur bei einem 6jährigen Kind konnte ein diffuser Leberzellhydrops nachgewiesen werden.

IV. *Innere Erstickung durch Co-Vergiftung*

In dieser Gruppe mit 15 Fällen zwischen 9 Monaten und 69 Jahren fanden sich nur 2 Fälle von Leberzellhydrops bei den zwei in diese Gruppe gehörenden Kindern im Alter von 9 Monaten und 1 Jahr und 3 Monaten.

V. *Andere Todesursachen bei Kleinkindern*

Die restliche gemischte Gruppe umfaßte 18 Säuglinge und Kleinkinder im Alter von 10 Tagen bis zu 1 Jahr und 9 Monaten. Die verschiedenen Todesursachen (Kachexie 2 ×, Gastroenteritis 3 ×, stumpfe Traumatisierung 4 ×, cerebraler Krampfanfall 2 ×, hyaline Membranen 1 ×, Verbrennung 1 ×, Verbluten 2 ×, Myokard-Hypoplasie 1 ×, Alkohol-Embryopathie 1 ×, Unreife 1 ×) waren nur mit Einzelfällen vertreten. Hier fanden wir den Leberzellhydrops in diffuser Form bei einem 7 Monate alten Säugling und bei einem 1 Jahr und 8 Monate alten Kleinkind, die infolge eines Halsschnittes verblutet waren, ferner auch bei einem 1 Jahr und 9 Monate alten Kind mit angeborener Myokard-Hypoplasie der rechten Herzkammer. Alle anderen Fälle dieser Gruppe waren bezüglich des Leberzellhydrops negativ.

Diskussion

Bei 57 der 169 untersuchten Fälle, zumeist Formen der äußeren Erstickung und des plötzlichen Kindstodes, war ein Leberzellhydrops vom Pflanzenzell- oder Ballontyp nachzuweisen. Die ballonförmige Variante wird als eine noch reversible Zellschädigung angesehen, die Pflanzenzellform bereits als irreversibel (Bolck und Machnik 1978). Die Übergänge sind sicherlich fließend, die diagnostische Einordnung häufig nicht möglich, auch wenn man die angegebenen Unterscheidungskriterien bezüglich Aussehen der Zellkerne berücksichtigt. Wir fanden in der einschlägigen Literatur keine Arbeit, in der diese beiden Hydrops-Formen bildlich vergleichend gegenüber gestellt sind. Die gelegentlich betonten Unterschiede der Zell- und Kerngröße sowie der Chromatin-Dichte der Kerne, lassen vielmehr vermuten, daß sich derartige Unterschiede auf Leberpunktate beziehen und im autoptischen Material nicht mehr sicher abgrenzbar sind. Orientierende morphometrische Untersuchungen der Zellgrößen erbrachten in unserem Untersuchungsgut keine weiteren Differenzierungsmöglichkeiten.

Nach unseren Untersuchungen ist namentlich bei Formen der gewaltsamen äußeren Erstickung ein Leberzellhydrops bei Säuglingen und Kleinkindern ein häufiger, ja fast regelmäßiger, morphologischer Befund. Dies trifft auch für die wenigen Fälle von Aspiration und CO-Vergiftung, nicht hingegen für Ertrinkungsfälle, zu. Beim plötzlichen Kindstod wiesen 64,3% aller Fälle diesen histopathologischen Befund auf. Wir können damit die Ergebnisse von Wilske (1984) bestätigen, daß beim SIDS dem Leberzellhydrops eine diagnostische Bedeutung zukommt, er ist jedoch nicht pathognomonisch für den plötzlichen Kindstod. Insbesondere ist er nicht geeignet, eine Differenzierung zwischen äußerer Erstickung und einem SIDS vorzunehmen. Wilske deutet diesen Befund beim SIDS als Ausdruck einer subakuten Sauerstoffnot. Da wir einen gleichartigen Leberzellhydrops in größerer Häufigkeit auch bei gewaltsamen Erstickungen von Kleinkindern fanden, muß ursächlich eher ein akuter Sauerstoffmangel in Betracht gezogen werden. Überdies bleibt beim SIDS offen, ob ein chronisch rezidivierendes, ein subakutes oder akutes Geschehen zugrunde liegt.

Die auffällige Häufung eines Leberzellhydrops bei Kindern im Zusammenhang mit einer Erstickung, so bei Würgen und Drosseln in 83,3% bei Kleinkindern und nur in 8% bei Erwachsenen, läßt vielmehr den Schluß zu, daß es sich hierbei um ein relativ charakteristisches morphologisches Äquivalentbild der kindlichen Leber auf einen akuten Sauerstoffmangel handelt. Womöglich bedingen besondere kindliche Formen des Leberzellstoffwechsels eine hydropische Zellschwellung bei Hypoxie, während diese Zellreaktion beim Erwachsenen nicht mehr gegeben ist. In diese Vorstellung ließen sich unsere Befunde einordnen, daß vom positiven Zellhydrops außerhalb des Kindesalters vorwiegend junge Menschen der zweiten und dritten Lebensdekade betroffen waren. In der Gruppe von 14 kindlichen Erstickungsfällen durch Speisebreiaspiration im Alter von 4 Monaten bis zu 2 Jahren und 8 Monaten war nur bei 6 Fällen ein deutlicher Zellhydrops nachweisbar. Bei einer als tödlich einzustufenden Speisebreiaspiration im Säuglingsalter bleibt jedoch immer der Zweifel, ob es sich nicht doch um ein SIDS mit starker agonaler Aspiration handelt. Zumindest die Häufigkeit eines Leberzellhydrops von lediglich 42,9% in dieser Gruppe weist eher auf ein SIDS als auf eine klassische äußere Erstickung hin.

Ein Leberzellhydrops wurde auch bei einem 7 Monate alten Säugling und bei einem 1 Jahr und 8 Monate alten Kleinkind, die durch Verbluten nach Halschnitt verstorben sind, gefunden, ferner bei einem 2 Jahre alten Kind mit angeborener Myokardhypoplasie des rechten Ventrikels. In beiden Fällen bleibt die pathogenetische Erklärung des Hydrops unklar oder spekulativ, wenngleich auch hier eine Hypoxie angenommen werden kann.

Für die Entstehung des Leberzellhydrops muß neben der agonalen womöglich auch noch die früh postmortale Phase berücksichtigt werden. Er ist in aller Regel deutlich von autolytisch bedingten Zellaufhellungen abzugrenzen, in unserem Untersuchungsgut haben wir Fälle mit Autolyse ausgeschlossen. Negative Fett- und Glykogenfärbungen, der mittelständige Zellkern und fehlende Vakuolen des Zelleibes erlauben zudem die Absicherung der Diagnose des Zellhydrops.

Unsere bisherigen Untersuchungsbefunde lassen sich, trotz der noch geringen Fallzahlen bei einzelnen Todesursachen, dahingehend interpretieren, daß

sowohl beim plötzlichen Kindstod als vor allem bei äußeren Erstickungsfällen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter dem histologischen Befund eines überwiegend diffusen, pflanzenzellartigen oder ballonförmigen Leberzellhydrops eine wertvolle diagnostische Bedeutung zukommt. Zur Differentialdiagnose von gewaltsamer äußerer Erstickung im Kleinkindesalter und SIDS ist der positive Befund eines Leberzellhydrops nicht geeignet.

Literatur

- Albot G, Jézéquel AM, Lunel J (1962) Les épisodes cholostatiques au cours des ictères par hépatites virales. *Acta Hepatospl*, Stuttgart, 9: 140–154
- Altmann HW (1949) Über Leberveränderungen bei allgemeinem Sauerstoffmangel nach Unterdruckexperimenten an Katzen. *Frankf Z Pathol* 60: 376–494
- Altmann HW (1955) Die Pathobiosen. In: *Handb. allg. Pathol.* Bd II/1, S 419, Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
- Becker V, Neubert D (1959) Über die Entstehung der hydropisch-vakuolären Zellentartung. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 120: 319–354
- Bolck F, Machnik G (1978) Die Hepatosen. In: *Spezielle pathologische Anatomie*, Doerr W, Seifert G, Uhlinger E (Hrsg), Bd 10, Springer, Berlin Heidelberg New York, S 119–120
- Büchner F (1962) *Allgemeine Pathologie*, 4. Auflage. Urban und Schwarzenberg, München Berlin, S 29–34 und 165–168
- Dyke van RA (1982) Hepatic centrolobular necrosis in rats after exposure to halothane, enflurane, or isoflurane. *Anesth Analg* 61: 812–819
- Fischer-Wasels B (1922) Experimentelle Untersuchungen über die blasige Entartung der Leberzelle und die Wasservergiftung der Zelle im allgemeinen. *Frankf Z Pathol* 28: 201–252
- Janssen W (1977) *Forensische Histologie*. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Kettler LH (1970) Die blasige Degeneration. *Lehrb. der spez. Pathol*, S 327, VEB G Fischer, Jena
- Mueller B (1961) Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen. *Dtsch Z Gerichtl Med* 51: 377–383
- Ponsold A (1961) Erstickung. *Dtsch Z Gerichtl Med* 51: 333–352
- Wilske J (1984) *Der plötzliche Säuglingstod*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 86–91

Eingegangen am 21. Juli 1987