

(Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
[Vormaliger Direktor: Prof. Dr. Walcher].)

Zur Frage der Unterscheidbarkeit vitaler und postmortaler Gewebsveränderungen am Beispiel der Strangfurchen beim Erhängungstod.

Von
Hans Blum.

(Eingegangen am 20. März 1937.)

Da bei makroskopischer Besichtigung der Strangfurche nur ein einziger Befund an derselben, nämlich das Vorkommen eines blutig verfärbten breiten Zwischenkammes vorn in blasser oder seitlich in blaß-hypostatischer Haut, mit Sicherheit für die Diagnose des Selbsterhängens spricht, hat man seit einiger Zeit versucht, durch mikroskopische Untersuchung vitale Zeichen aufzufinden, welche die intravitale Strangulation eindeutig beweisen.

Zunächst untersuchte man nur die *äußere Strangfurche*. Trotzdem diese mit ihrer ausgedehnten Vertrocknung äußerlich als tiefgreifende Verletzung erscheint, zeigt sie im mikroskopischen Bild nur eine sehr schwach ausgeprägte Reaktion. Ein Fehlen der Epidermis (*Neyding*) konnte in keinem Fall beobachtet werden. Zu einer mit Epidermisverlust verbundenen Hautabschürfung kann es bei der Strangfurche auch niemals kommen, da der Strang in der Furche meist fest fixiert liegenbleibt und lediglich eine Druckwirkung ausüben kann. Wenn er sich jedoch nach dem Anlegen über die Haut verschiebt, so kann er dies nur nach oben: die Folge ist eine unterhalb der Strangfurche auftretende Abschürfung.

Im Bereich der Strangmarke selbst tritt ein teilweiser Verlust der Hornschicht ein, als Folge der Druckwirkung des Strickes, die aus der Haut — besonders bei doppelter Marke mit Zwischenkamm — Gewebsflüssigkeit herauspreßt. Der Strick wird hierdurch angefeuchtet und geht mit der unter ihm liegenden Haut eine Verklebung ein, die durch spätere Vertrocknung noch fester wird. Hierbei nimmt der Strick die obersten Hornschichtlamellen mit (*R. Schulz*). Es kommt also lediglich zu einer Auffaserung oder nur zu einem teilweisen Verlust der Hornschicht, so daß diese, wenn auch in dünnerer Lage, immer erhalten ist. Wir konnten in jedem unserer 15 untersuchten Fälle diesen Befund bestätigen.

Die Keimschicht ist stets in ihren sämtlichen Zellagen erhalten. Wir beobachteten jedesmal, daß sie stark zusammengedrückt und dadurch

vershmälert war. Die Kerne färbten sich mit Hämatoxylin sehr intensiv blau an, wodurch die Epidermis der Strangfurche im Gegensatz zur Epidermis der normalen benachbarten Hautabschnitte sehr deutlich hervortrat. Bei der Säure-Alizarinblau-Färbung, die eine Modifikation der metachromatisch färbenden *Mallory*-Methode darstellt, traten dagegen die Kerne und die Zellgrenzen kaum hervor. Die ganze Keimschicht glich hier mehr einer homogenen Masse, die sich metachromatisch orangerot färbte, trotzdem eine durch Vertrocknung entstandene Metachromasie nach der Theorie von *Orsós* durch Wässern zurückgehen und verschwinden soll, im Gegensatz zu der außerhalb der Strangmarke gelegenen Keimschicht, deren karminrot gefärbte Kerne und Zelleiber deutlich hervortraten. Im Bereich der Strangmarke sind die Kerne der Keimschicht stark abgeplattet und quergestellt, d. h. sie verlaufen parallel zur Cutisoberfläche. Daneben sind auch die Zelleiber stark kollabiert, so daß ihre normalerweise sehr deutlich sichtbaren Grenzen nicht mehr wahrgenommen werden. Auch die zylindrischen Zellen und Kerne der Basalschicht werden von dieser Deformierung ergriffen. Die durch den Druck des Stranges hervorgerufenen Formveränderungen der einzelnen Cutisschichten sind vital und postmortal — auch färberisch — dieselben; sie kommen demnach zum Nachweis intravitale Strangulation nicht in Betracht.

Als vitale Reaktion der Epidermis wurde von *Orsós* Blasenbildung angegeben, die beim Erhängen am oberen Rand der Strangfurche beobachtet wird. Diese kann jedoch durch mechanische Einwirkung postmortal ebenso hervorgerufen werden (*R. Schulz*).

Große Bedeutung für die Unterscheidung zwischen vital und postmortal erfolgtem Erhängen glaubte man früher dem Verhalten der Blutgefäße und der Kapillaren der Cutis zukommen lassen zu müssen. *Neyding* wollte in zahlreichen Fällen unter der Strangfurche kleine Extravasate beobachtet haben und sprach diese als vitale Zeichen an. Sie wurden jedoch auch bei postmortal Erhängten gefunden, in anderen Fällen überhaupt nicht gesehen, und kommen nach *Bremme* erst durch längeres Hängen der Leiche am Strang, nach dem Tode, zustande. Bei einem stärkeren Grad von Hypostase werden ebenfalls Extravasate und mit Blutkörperchen überfüllte Gefäße in der Strangfurche und namentlich an deren Rändern beobachtet. Sie können also postmortal ebenso wie vital entstehen.

An den von uns untersuchten Fällen konnten wir keinerlei Extravasate der Cutis feststellen, weder im Bereich der Strangmarke noch in den angrenzenden Hautpartien. Innerhalb der Cutis waren im Bereich der Strangfurche kaum mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße zu erkennen. Die Gefäße waren hier durch die Druckwirkung des Strangwerkzeuges meist hochgradig zusammengepreßt, so daß sie im Quer- und Längsschnitt ein Lumen nicht mehr erkennen ließen. In den Randpartien, am

Übergang der Strangfurche in den Bereich der normalen Haut, waren jedoch öfters prall mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße und Kapillaren zu sehen, besonders in den tieferen Schichten der Haut, auf die sich der Druck nicht mehr so stark ausgewirkt hatte. Als Ursache der Erweiterung und gleichmäßigen Füllung der Gefäße mit Blutkörperchen ist die Hypostase anzusehen, und der von ihr betroffene normale Hautabschnitt ist der oberhalb der Strangfurche gelegene, während der unterhalb gelegene Hautstreifen völlig blutleer erscheint. Beim postmortalen Erhängen können natürlich genau dieselben mikroskopischen Bilder auftreten.

Die feinen Zwischenkämme, die durch den Druck von Strickwindungen oder durch Einklemmung von Hautfalten entstanden sind und meist eine blutige Verfärbung aufweisen, zeichnen sich im histologischen Präparat wenig deutlich ab als Vorwölbung der Epidermis mit den darunter befindlichen Papillen. Irgendwelche Extravasate wurden in ihnen nicht beobachtet, desgleichen zeigte die Epidermis keinerlei Läsion.

Eine mikroskopische Untersuchung der äußeren Strangfurche ist also zur Unterscheidung zwischen intravitaler und postmortaler Strangulation völlig wertlos, da beide Male dieselben Erscheinungen in bezug auf Blutgehalt usw. auftreten können.

Am *Bindegewebe* der Cutis und Subcutis der äußeren Strangfurche sowie am Perimysium der Kopfnicker sind bei Anwendung der Hämatoxylin-Eosinfärbung irgendwelche Veränderungen nicht feststellbar. Im Bereich der Strangfurche erkennt man wohl manchmal eine gewisse Zusammenpressung der Cutis, die sich in einer geringen Verschmälerung derselben äußert. Sie zeichnet sich dann gegenüber dem mehr aufgelockert erscheinenden Bindegewebe der ober- und unterhalb der Strangfurche gelegenen Partien durch eine etwas intensivere Färbung aus.

Nach den Untersuchungen von *Orsós* lassen sich jedoch mit Hilfe poly- und metachromatischer Färbungen oft auffallende Veränderungen am Bindegewebe nachweisen. Statt der von *Orsós* verwendeten *Mallory*-Färbung benutzten wir die Säure-Alizarinblau-Färbung nach *Petersen*. Die typische Veränderung an dem durch eine frische Verletzung lädierten Bindegewebe ist die Metachromasie: die Erscheinung, daß im gleichen Gesichtsfeld die intakten blau gefärbten Bindegewebsfasern sich nach einer Verletzung intensiv orangerot färben. *Orsós* geht so weit, daß er rückläufig von der Metachromasie auf eine Verletzung des Bindegewebes im Sinne einer vitalen Reaktion schließt.

Doch neben dieser durch Verletzung bedingten Metachromasie will *Orsós* am Bindegewebe noch eine von Vertrocknung herrührende ausgesprochene Metachromasie beobachtet haben, die aber reversibel ist und nach Belassung des betreffenden Präparates in Wasser wieder verschwindet. Schließlich tritt in einer dritten Form die Metachromasie spontan auf, in sehr dichten Bindegewebsbündeln der Cutis, in Fascien und Sehnen. Die Ursache dieser letzten Art sowie der durch trau-

matische, thermische und chemische Schäden bedingten Verletzungsmetachromasie sieht *Orsós* in einem Säfteverlust, der jedoch nichts mit der banalen Vertrocknung zu tun hat, sondern durch Filtration oder Adsorption entstanden sein soll, wodurch es zu einer irreversiblen kolloidalen Zustandsänderung gekommen ist, chemisch im Sinne einer Albumin-Globulinverschiebung. Qualitativ, dem Grade der acidophilen Färbung nach, kann man jedoch diese verschiedenen Arten der Metachromasie nicht trennen.

Orsós beobachtete an Strangfurchen eine deutliche Metachromasie des Bindegewebes in den tieferen Cutisschichten, so daß die dickeren Kollagenbündel statt der normalen kobaltblauen Farbe karminrot tingiert erschienen. Die subpapillären Schichten zeigten normale Färbbarkeit, weshalb eine Vertrocknung als Ursache der Metachromasie ausgeschlossen werden konnte, da diese sich besonders in den obersten Schichten ausprägen müßte. Wir fahndeten in unseren 15 Fällen von Selbsterhängen nach dieser Metachromasie, konnten sie aber in der von *Orsós* beschriebenen Form niemals beobachten.

In einem Fall fanden wir eine geringgradige Metachromasie im Bereich des Stratum papillare, die man für eine durch mangelhaftes Wässern nicht völlig zurückgegangene Vertrocknungsmetachromasie halten muß. In einem anderen Fall wurde eine deutliche Metachromasie an umschriebener Stelle nicht nur im Bindegewebe unter der Strangmarke, sondern auch im benachbarten normalen Hautabschnitt beobachtet, so daß man diese Metachromasie nach der *Orsós*schen Einteilung zur spontanen rechnen müßte.

Eine weitere Ansicht von *Orsós*, daß in manchen Fällen, in denen die „erfahrungsgemäß“ auftretende Metachromasie ausbleibt, gerade dieses Fehlen Hinweis auf eine Verletzung sein soll, macht eine Klarheit schaffende kritische Einteilung völlig zunichte. Zur Beurteilung einer Bindegewebsverletzung im Sinne einer vitalen Reaktion ist die Metachromasie nicht zu gebrauchen, da sie *postmortal* durch mechanische Einwirkung, z. B. Kontusion von Hautstellen mit einem Hammer, von uns in ausgeprägteste Form erzeugt wurde, sogar dann noch, wenn die Kontusion 60 Stunden nach dem Tode, also nicht mehr innerhalb des Intermediärstadiums, d. h. zwischen Tod und Beginn der Totenstarre, stattfand.

In der Umgebung von tiefer liegenden Muskeln, die von stumpfer Gewalteinwirkung getroffen waren, fand *Orsós* die Verletzungsmetachromasie im Bindegewebe des Perimysium und in Fascien. Wir sahen die intensiv kobaltblaue Färbung des Perimysium niemals verändert, dagegen wurde 2mal eine geringgradige, zirkumskripte Metachromasie der den Kopfnicker bedeckenden Fascie und eine gleiche an den zwischen den stark veränderten Muskelfasern gelegenen lockeren Bindegewebsbündeln, ebenfalls in 2 Fällen, beobachtet.

An der *Muskulatur* unterhalb der Strangfurche kommen die Schwere und Verschiedenheit der Veränderungen am besten durch die meta-

chromatische Säure-Alizarinblau-Färbung zur Geltung. Man findet in demselben mikroskopischen Gesichtsfeld immer verschiedene Stadien der Veränderung nebeneinander. Die am schwersten veränderten Muskelfasern sind bis auf das 3fache ihres gewöhnlichen Durchmessers verdickt, völlig homogenisiert und weisen bei ockergelber Färbung einen wachsartigen Glanz auf. Die Querstreifung ist völlig verloren gegangen, auch mit Hilfe starker Auflösungssysteme bis zur Ölimmersion sind keine Reste mehr von ihr zu erkennen. Die betreffende Muskelfaser kann im ganzen dieses Aussehen besitzen, sie kann aber auch in kürzere, keulenartig verdickte, vollständig homogenisierte Stümpfe — Schollen — zerfallen sein. Es handelt sich bei den eben beschriebenen Veränderungen um den Zustand einer Nekrose, und zwar der *irreversiblen Koagulation*. Die Verdickung der Muskelfaser kommt durch eine maximale Kontraktion zustande, als Antwort auf einen traumatischen Reiz. Im histologischen Präparat können größere Muskelpartien vollständig im Sinne dieser Koagulationsnekrose verändert sein; dagegen können in anderen Fällen nur einige dieser keulenartig verdickten, wachsartig glänzenden Muskelfaserstümpfe zwischen gering oder überhaupt nicht veränderten Muskelfasern gelegen sein. Die Ursache für diese wechselnden Bilder ist in der verschieden starken mechanischen Einwirkung zu suchen. Rein färberisch kündigt sich in den mit Säure-Alizarinblau gefärbten Präparaten die Veränderung der Muskelfasern in einer Metachromasie an. Normalerweise wird die Muskulatur blauviolett bis dunkelblau gefärbt, die geschädigten und zugrunde gegangenen Fasern zeigen dagegen, je nach der Stärke der Veränderungen, die verschiedensten, teilweise ineinander übergehenden Farbtöne von rötlichviolett über braunrot, rotorange bis ockergelb. In den ersten beiden Stadien, die sich durch rötlichviolette bzw. braunrote Metachromasie anzeigen, ist die Struktur der Fasern noch gut erhalten: die Querstreifung ist, wenigstens bei starker Vergrößerung, deutlich zu erkennen, auch wenn die einzelnen Querstreifen dicht aneinandergerückt sind. Daneben ist oft eine Auffaserung der Fibrillen in der Längsrichtung zu beobachten, so daß die betreffenden Muskelfasern, die meist über ihren normalen Durchmesser hinaus angeschwollen sind, eine sehr deutliche Längsstreifung aufweisen, die manchmal noch mit einer feinen, dicht aneinandergerückten Querstreifung kombiniert ist und so eine engmaschige Gitterzeichnung hat entstehen lassen.

Die Aufsplitterung der Muskelfasern in ihre einzelnen Fibrillen in der Längsrichtung kann sogar noch weitergehen, so daß im Sarkoplasma schmale längliche Lücken zwischen den Fibrillen auftreten. Diese Degenerationsform wurde von *Lorenz* als fibrilläre Zerklüftung beschrieben und bei schweren Ernährungsstörungen der Muskulatur durch Ischämie gefunden. Es handelt sich aber hierbei wahrscheinlich nur um das Anfangsstadium des körnigen Zerfalls, wobei nach Verschwinden der

Quer- und Längsstreifung eine Auflösung der Muskelfaser in kleine rundlich-eckige anisotrope Körnchen, primitive Fleischteilchen oder *Bowmansche* „sarcous elements“, stattfindet. In 3 Fällen konnten wir diese Veränderungen nachweisen.

Beim körnigen Zerfall sind die kleinen glänzenden Teilchen im Gegensatz zum diskoiden Zerfall nicht in quer angeordneten Reihen gelegen. Diesem Zerfall der Muskelfaser in einzelne „discs“ geht eine auffallend starke Querstreifung voraus mit gleichzeitiger Ablösung des Sarkolemm von seinem Inhalt. Man findet diese Veränderungen in den an die maximal kontrahierten Muskelfaserwülste angrenzenden Teilen der kontraktilen Substanz. Nach den experimentellen Untersuchungen von *Thoma* treten diese diskoiden Zerklüftungen ganz kurze Zeit nach der Ausbildung der maximal kontrahierten Wülste auf.

Nach *Thomá* kommt es an der Stelle der traumatischen Einwirkung bei geringer Läsion zu einer umschriebenen Anschwellung der Muskelfaser; es findet also eine idiomuskuläre Kontraktion statt. An der verletzten Faser treten zwei kleine wachstartig glänzende Wülste auf, die, nach kurzer Zeit auseinanderweichend, schließlich zu einer Kontinuitätstrennung des Sarkolemminhaltes führen. Die Reißenden des Sarkolemminhaltes ziehen sich nun maximal zusammen und es entstehen die maximal kontrahierten Wülste, die nur eine geringe Breite aufweisen, weil die idiomuskuläre Kontraktion eine lokal sehr beschränkte Ausdehnung besitzt.

In entspannten oder sehr schwach gespannten Muskelfasern können durch lokale mechanische Reize ähnliche maximale Kontraktionen entstehen, aber infolge der geringen Spannung ohne Kontinuitätstrennung des Sarkolemminhaltes: sie stellen sich dar als wachsglänzende, quer über die Muskelfasern ziehende Bänder. Ähnliche quergestellte Bänder, die aus hochgradig zusammengepreßten anisotropen Linien bestehen und Stellen stärkster Zusammenziehung entsprechen, fand *M. B. Schmidt* bei elektrischen Starkstromverletzungen.

Das wachstartig glänzende Aussehen und die Homogenisierung der maximal kontrahierten Wülste kommen dadurch zustande, daß die Querstreifen derart dicht aneinanderrücken, daß sie mit optischen Hilfsmitteln nicht mehr zu unterscheiden sind. Man kann hieraus nun rückläufig schließen, daß es sich bei den homogenisierten Muskelfaserstümpfen, an denen meist keinerlei Querstreifung mehr zu erkennen ist, um Stellen maximaler Kontraktion handelt, die als Antwort auf einen lokalen traumatischen Reiz entstanden sind.

Manchmal stehen die keulenartig verdickten, wachstartig glänzenden, ockergelb gefärbten Muskelfaserstümpfe noch an einer Seite mit der Faser in Verbindung, welche in dieser Zone violett gefärbt ist und verjüngt erscheint, was einer Elongation entspricht. Es handelt sich hier um Veränderungen, die wir vereinzelt sahen, die aber von *Orsós* bei Muskelkontinuitätstrennungen infolge stumpfer Gewalteinwirkung (Eisenbahnüberfahung) häufig beobachtet wurden. Die den wachstartigen Verdickungen benachbarten Muskelfaserabschnitte können, neben der Elongation, auch mit einer Kontraktion kombiniert sein. Man erkennt dies an dem schraubenförmig gewundenen, wellenförmigen oder spiraligen

Verlauf der Fasern, die in diesen Abschnitten meist noch eine deutliche Längsauffaserung in ihre Fibrillen zeigen.

Diese bisher beschriebenen verschiedenen Arten der Muskelveränderungen, die in ihrem am hochgradigsten veränderten Stadium mit der *wachsartigen Degeneration* identisch sind, traten nun in buntem Wechsel in sämtlichen Präparaten aller unserer Fälle in verschieden großer Ausdehnung und Stärke, je nach der Schwere der traumatischen Einwirkung durch das Strangulationswerkzeug, verschiedenes Körpergewicht usw. in Erscheinung.

Über das Wesen und die Ursache der wachsartigen Degeneration ist, seitdem *Zenker* im Jahre 1864 seine Arbeit „Über die Veränderung der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis“ veröffentlichte, viel gearbeitet worden. Nach neueren Untersuchungen von *Beneke* liegt ihr ein chemischer Vorgang, und zwar eine Säuerung der Gewebe durch übermäßige Milchsäureentwicklung, zugrunde.

Von der Muskulatur des Halses untersuchten wir *Platysma* und Kopfnicker. Das unmittelbar unter der Haut gelegene *Platysma* weist schwere Veränderungen auf. Durch das plötzlich und direkt einwirkende Strangulationstrauma werden die Muskelfasern stark gegeneinander zusammengepreßt und in ihrer völligen Länge homogenisiert. Es entsteht also eine völlige Nekrose, die man an einer ockergelben bis orangeroten Färbung der Muskelfasern, welche auch kaum noch Reste einer Querstreifung zeigen, erkennt. Eine Zerreißung in keulenartig verdickte Muskelfaserstümpfe, also ein scholliger Zerfall, tritt nur in den seltensten Fällen und im geringsten Ausmaß ein. Die plötzliche Druckwirkung fixiert die komprimierten Muskelfasern in dieser Stellung, ohne daß es an ihnen noch zum Ablauf einer maximalen Kontraktion kommt.

In manchen Fällen, so z. B. bei einem sehr adipösen Individuum, waren jedoch zahlreiche abgerissene homogenisierte Muskelfaserstümpfe inmitten der weniger stark veränderten übrigen Muskelfasern des *Platysma*, an denen man teilweise noch Quer- oder Längsstreifung und körnigen Zerfall bemerken konnte, zu erkennen. Das *Platysma* war in diesem Fall stark entwickelt und auch durch eine breite subcutane Fettgewebsschicht von der äußeren Haut getrennt, so daß es nicht so unmittelbar unter der traumatischen Einwirkung der Strangulation stand.

In einem anderen Fall, in dem die Muskelfasern des *Platysma* teilweise einen scholligen Zerfall aufwiesen, zeigten andere Fasern einen wellenförmigen Verlauf, dabei beginnende Auffaserung der Fibrillen in der Längsrichtung. Der wellenförmige Verlauf wird von *Orsós* als Folge sekundärer Zusammendrängung gedeutet. An den seitlichen Partien, also nicht mehr direkt unter der Strangulurfurche, zeigten die Fasern Längs- und zum Teil auch Querstreifung, daneben Übergang in sich der Norm nähernde Farbtöne, wie weinrot und violett.

Mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Präparate bringen alle diese beschriebenen Veränderungen bedeutend weniger zur Geltung: in der Färbbarkeit sind keine Abänderungen zu erkennen, dagegen sind Abweichungen von der normalen Struktur, wie wellenförmiger Verlauf der Fasern, Zerreißungen, Verlust der Querstreifung und Ausbildung von Längsstreifung, festzustellen.

An den *Kopfnickern* treten die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen in den verschiedensten Stadien auf. Muskeln, an denen makroskopisch keine Eindellungen im Bereich der „inneren Strangfurche“ (*Kratter*) erkennbar waren, zeigten natürlich bedeutend geringere Veränderungen als Muskeln, an denen solche Furchen deutlich ausgeprägt waren, oder die zudem noch Kontinuitätstrennungen aufwiesen.

In 5 Fällen zeigten Kopfnicker, die makroskopisch völlig unversehrt erschienen, im mikroskopischen Präparat deutliche Veränderungen an den nach oben gelegenen Muskelfasern, wie Metachromasie und Verlust der Querstreifung, statt dessen teilweise Längstreifung und völlige Homogenisierung einzelner Faserstümpfe. In den tiefer gelegenen Muskelfaserbündeln wiesen die Fasern eine normale Struktur mit deutlicher Querstreifung auf. Sie zeigten keinerlei Anschwellungen oder wellenförmigen Verlauf und färbten sich mit Säure-Alizarinblau rötlichviolett bis schwarzblau. Die Veränderungen an den nach dem Platysma zu gelegenen Faserschichten können aber auch — und das ist sehr wahrscheinlich — durch feinste Läsionen, die sich auch bei noch so sorgfältiger Präparation niemals vermeiden lassen, entstanden sein, zumal *Orsós* sämtliche Veränderungen der Muskulatur im Sinne der wachstartigen Degeneration experimentell nach dem Tode, im sog. Intermediärstadium, hervorrufen konnte.

Dagegen sind die Muskelveränderungen bei 5 Fällen mit deutlicher Eindellung der Kopfnicker und bei solchen, wo daneben noch mehr oder weniger stark ausgeprägte Kontinuitätstrennungen zu erkennen sind, als während des Lebens entstandene vitale Reaktionen zu werten. Die betreffenden Muskelpartien wiesen in ihrer ganzen Tiefe hochgradige Veränderungen, wie scholligen Zerfall in weit ausgedehnten Bezirken, völligen Verlust der Querstreifung, völlige Homogenisierung und starke ockergelbe bis orangerote Metachromasie, auf. Nur ganz nach unten zu gelegene Fasern zeigten hier manchmal Reste ihrer früheren Struktur und violette Färbung.

Die Schwere der Muskelveränderungen an den Kopfnickern hängt also eindeutig von der Stärke der traumatischen Einwirkung der Strangulationsfurchen ab; die schwersten Veränderungen sahen wir in Fällen, wo sich die Strangfurchen auch an der Muskulatur als deutliche „innere Strangmarke“ zeigte, und das Entstehen dieser ist wiederum abhängig von der Art des Strangwerkzeuges und dem als Belastung wirkenden Körpergewicht. Hämatoxylin-Eosinpräparate lassen diese Veränderungen undeutlicher erkennen; man findet keine Differenzierungen der Färbung, sondern lediglich Abweichungen von der normalen Struktur, wie Verlust der Querstreifung, Anschwellung und Verdickung der Muskelfasern, daneben Zerfall in kürzere Stümpfe.

Von Bedeutung für den Wert einer mikroskopischen Untersuchung der Strangfurchen und ihrer Umgebung ist vielleicht die Tatsache, daß in 3 Fällen mit Kontinuitätstrennungen der Kopfnicker im Bereich der inneren Strangmarke, an denen

makroskopisch keine Hämorrhagien oder blutigen Verfärbungen zu erkennen waren, im histologischen Präparat deutlich größere Extravasate nachgewiesen werden konnten.

Die beschriebenen Muskelveränderungen treten aber nicht nur am Kopfnicker im Bereich der inneren Strangmarke auf, sondern sie wurden an Muskelpartien, die *von der Strangfurche weit entfernt* exzidiert wurden, nachgewiesen (*Orsós*). Wir konnten diesen Befund vollauf bestätigen an Teilen von Kopfnickern und Sternohyoideusmuskeln, die wegen einer in der Umgebung befindlichen Blutung in der Nähe der Ansatzstellen jener Muskeln exzidiert wurden (*Walcher*). Wir sahen eine starke Metachromasie an den quergetroffenen kontrahierten und wachsartig homogenisierten Muskelfasern. An manchen Fasern hatte sich das Sarkolemm deutlich von seinem kontraktilem Inhalt abgehoben. An längsgeschnittenen Stellen waren dicht in der Umgebung der Fascie, die eine gewisse Metachromasie aufwies (s. S. 756), keulenartig verdickte, völlig homogenisierte, ockergelb gefärbte, abgerissene Muskelfaserstümpfe zu erkennen, daneben längere Faserabschnitte mit starker wellenförmiger Schlingelung. In der nächsten Umgebung fanden sich dann wieder Muskelfaserbündel mit normaler Struktur, deutlicher Querstreifung, Blaufärbung usw. Im ganzen gesehen ist die an den Ansatzstellen der geschädigten Muskelbündel, also am Ort der Gegenwirkung, auftretende vitale Veränderung der Muskelfasern eine abgeschwächte Form der am Ort der direkten Einwirkung zu erkennenden Schädigung. Sie ist auch nicht mit den bei der Ausbildung der Leichenstarre auftretenden Erscheinungen identisch, sondern sie wird durch Übertragung des direkten Reizes auf den Ort der Gegenwirkung, in diesem Fall die Muskelansatzstellen, hervorgerufen.

Die beschriebenen Veränderungen an der Halsmuskulatur im Sinne der wachsartigen Degeneration können nicht als vitale Reaktion bei Lebenderhängen gelten, da man sie auch auf experimentellem Wege *postmortal* auszulösen vermag (*Orsós*), ebenso wie die „Ansatz“blutungen (*Walcher*). Eine *postmortale* (supravitale) Reaktion kann an der Muskulatur während der ganzen Dauer des sog. Intermediärstadiums, also bis zum Eintritt der Totenstarre, hervorgerufen werden. Jedoch ist bereits kurz vor dem Eintritt der Totenstarre keine sichere vitale Reaktion mehr auslösbar, sondern höchstens eine mechanische Zusammenpressung der Muskelfasern möglich, die außerdem noch Veränderungen, wie Querstreifungsanomalien, aufweisen können, welche durch die Totenstarre entstehen und eine vitale Reaktion, wenn auch in abgeschwächter Form, vortäuschen können.

So ist es erklärlich, daß bei einer während der intermediären Phase vorgenommenen Sektion selbst bei sorgfältigster Präparation zahlreiche *postmortale* (supravitale) Veränderungen in allen Geweben, vor allem in der Muskulatur, hervorgerufen werden können. Desgleichen können

das An- und Ausziehen der Leiche, das Herumdrehen des Kopfes usw. zu ebensolchen vitalen Reaktionen führen; es können ja sogar auf diese Weise postmortale Halsmuskeldrupturen zustande kommen.

Bei Teilen von Muskeln, die bald nach dem Tode — also noch während des Intermediärstadiums — zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten werden, kann man ebenfalls regelmäßig an den Schnittflächen wachsartige Degeneration beobachten. Es handelt sich hier um eine letzte supravitale Reaktion des Muskelgewebes.

Die Veränderungen, die durch die postmortale Strangulation experimentell an der Muskulatur hervorgerufen werden, unterscheiden sich von den echten vitalen Reaktionen nicht in der Qualität, sondern nur dem Grade nach. Rein färberisch treten sie durch eine deutliche Metachromasie hervor, daneben zeigen sie Fehlen oder Unregelmäßigkeiten der Querstreifung und wachsartige Homogenisierung der kontraktilen Substanz. Jene Grade der maximalen Kontraktion, bei welcher der Durchmesser der Muskelfaser auf das Mehrfache der Norm ansteigt, sowie die diskoide Zerklüftung der kontraktilen Substanz in der Nähe dieser maximal kontrahierten Wülste, können jedoch postmortal nicht mehr erzeugt werden.

Eine Unterscheidung, ob die betreffende Verletzung intravital oder postmortal entstanden ist, kann nur nach dem Grad der Veränderungen getroffen werden, was jedoch meist nicht zu eindeutigen Diagnosen führt. Zudem kommen als weitere „Fehlerquellen“ die im Intermediärstadium durch Sektion und Präparation gesetzten Läsionen hinzu. Ferner können bei schwacher intravitaler traumatischer Einwirkung (weiches Strangwerkzeug, schwach ausgeprägte äußere Strangfurche, völliges Fehlen der inneren Strangmarke) stärkere Veränderungen, wie maximale Kontraktion mit Abreißen von Muskelfaserstümpfen, völlige wachsartige Homogenisierung usw. fehlen und statt dessen deutliche Querstreifung und kaum erkennbare Abweichungen von der normalen Struktur das mikroskopische Bild beherrschen.

An dem in der Umgebung der Strangfurche gelegenen *Fettgewebe* wurden vor einiger Zeit von Orsós Veränderungen beschrieben und als wichtiges vitales Zeichen für die Diagnose des Erstickungstodes angenommen. Für den Tod durch Erhängen haben sie jedoch keine spezifische Bedeutung, da sie auch beim Erdrosseln und Erwürgen beobachtet wurden. Orsós bezeichnet die auftretenden Erscheinungen als *Emulgierung* des Fettzellinhaltes. Wir konnten in verschiedenen Fällen dieselben Veränderungen feststellen. Es handelt sich hierbei um folgendes: in den betreffenden Läppchenpartien ist der die ganze Zelle ausfüllende große Fetttropfen in zahlreiche kleine Tröpfchen emulgiert. Es entsteht im mikroskopischen Präparat ein Bild, das dem „braunen Fettgewebe der Neugeborenen“ ähnlich ist. Die Fettzellen sind hierbei durch zahlreiche, kreuz und quer durch sie hindurchziehende feine Septen in ein wabenähnliches System untergeteilt. Man kann sich dessen Entstehung so vorstellen, daß durch die lokale traumatische Einwirkung der große

einheitliche Fetttropfen der Fettzelle in viele kleine Fettkügelchen zertrümmert wird, zwischen die nun aus geöffneten Spalträumen eiweißhaltige Gewebsflüssigkeit hereinströmt bzw. durch Kapillarwirkung angesogen wird und schließlich in Gerinnung übergeht. Es entstehen so um die sekundären kleinen Fettkügelchen diese feinen Membranen; im nach *Petersen* mit Säure-Alizarinblau gefärbten Präparat erkennt man außerdem die zwischen den einzelnen Fettzellen gelegenen Septen als ganz zarte Wände, die sehr wenig oder überhaupt keine Gewebsflüssigkeit mehr enthalten. Durch diese metachromatische Färbung erscheinen in den betreffenden emulgierten Fettgewebsläppchen die Interzellularsepten und auch die zahlreichen, die einzelnen Zellen durchziehenden, sekundären Membranen rötlichviolett tingiert, während die zwischen den Fettzellen befindlichen Septen normalerweise eine blaue Färbung aufweisen. Man findet oft beide Farbtöne nebeneinander in benachbarten Gebieten. Diese hochgradige und stark hervortretende Veränderung des Fettgewebes konnten wir aber nur in 5 von 15 Fällen nachweisen. Wir fanden sie aber nur in den in der Umgebung der Kopfnicker — meist unterhalb derselben — gelegenen Fettgewebsläppchen und niemals in dem direkt unter der Strangfurche gelegenen subcutanen Fettgewebe. Dieses zeigte nur stellenweise Zerreißen der Interzellularwände, wodurch der Inhalt der Fettzellen zu einem großen Tropfen konfluiert war. Die Zerreißen fanden sich in mehr oder weniger stark ausgeprägter Form in allen Fällen, sowohl im subcutanen als auch im unterhalb der Kopfnicker gelegenen Fettgewebe. Dieses ist allerdings in den Kopfnickerschnitten je nach Lage des Falles, nach lokalem Fettreichtum am Hals des betreffenden Individuums, in manchen Fällen in größerer Ausdehnung, in anderen nur sehr spärlich oder überhaupt nicht enthalten. Ziemlich oft fanden wir in manchen Fettgewebsläppchen, sowohl direkt unter der Strangfurche als auch in der Umgebung der Kopfnicker, deutlich verbreiterte Interzellularsepten, die mit Hilfe der metachromatischen Färbung rötlichviolett tingiert erschienen. Nach *Orsós* handelt es sich hierbei um gespeicherten globulinhaltigen Gewebssaft. Manchmal fanden sich in der Umgebung dieser Veränderungen auch kleine Extravasate.

Die Zerreißen der zwischen den Fettzellen gelegenen Septen und das dadurch bedingte Zusammenfließen des Fettzellinhaltes zu einem großen Tropfen sahen wir auch in Fällen von postmortalen mechanischen Läsionen durch Kontusion. Dagegen konnten wir ein postmortales Auftreten der Emulgierung des Fettzellinhaltes nicht beobachten, was auch seine Begründung darin hat, daß eine Gerinnung der eiweißhaltigen Gewebsflüssigkeit einige Zeit nach dem Tode nicht mehr stattfindet. Somit ist die Ansicht von *Orsós*, daß diese letztgenannten Veränderungen ein sicheres vitales Zeichen des Erhängungstodes seien, durchaus bestätigt, aber leider ist es nur in den wenigsten Fällen — bei unseren

Untersuchungen in einem Drittel der Fälle — vorhanden oder mit Sicherheit nachzuweisen. Bei negativem Befund kann deshalb vitales Erhängen nicht ausgeschlossen werden. Außerdem stellt diese Emulgierung kein für Erhängen spezifisches Zeichen dar, da es auch, wie eingangs erwähnt wurde, beim Erdrösselungstod, ja sogar bei anderen Erstickungsarten beobachtet worden ist (*Orsós*).

Auch an den unter der Strangfurchen liegenden *Nervenfasern* kommen nach den Untersuchungen von *Orsós* vitale Veränderungen vor, die sich am besten färberisch durch eine metachromatisch färbende Methode nachweisen lassen. Wir verwendeten wieder die Säure-Alizarinblaufärbung. Die vitale Reaktion der Nerven dokumentiert sich in einer unregelmäßigen Quellung und Dilatation der *Schwannschen* Scheiden, einem tropfigen Zerfall der Markscheiden, während die Achsenzyylinder unkenntlich sind oder sich in Neurofibrillen aufgefasert haben.

In einer neuen Arbeit über „die vitale Reaktion des Nervensystems“ teilt *Orsós* diese nach dem Grad der Veränderungen in ein vielleicht noch reversibles Übergangsstadium und in ein irreversibles Terminalstadium ein. Die oben beschriebenen Veränderungen der Nerven, hervorgerufen durch die mechanische Schädigung der Strangulation, sind ihrer Schwere nach in das zweite Stadium zu rechnen. Die gleichen Reaktionen können aber auch durch chemische, thermische und spezifisch-neurale Schädigungen hervorgerufen werden, bis zu einem gewissen Grad sogar im „intermediären“ Leben. Eine weitere Einschränkung der Spezifität für Erhängen ist die, daß die beschriebenen Veränderungen am Nerven, wie der tropfige Zerfall der Markscheiden, auch als postmortale Erscheinung bei der Fäulnis vorkommen. Natürlich dürfen sie in einem solchen Falle in ihrer Ausdehnung nicht allein auf das Gebiet der Strangfurchen beschränkt sein.

Wir untersuchten die Bindegewebsnerven der Cutis und Subcutis und die zwischen den Muskelsepten der Kopfnicker gelegenen Nervenfasern im Bereich der Strangmarke. Oft war es schwierig, Veränderungen festzustellen, nicht in jedem Falle konnten sie nachgewiesen werden. An manchen Nervenquerschnitten war deutlich die Quellung der *Schwannschen* Scheiden, mitunter sogar eine direkte Verschmelzung derselben zu erkennen, während die Achsenzyylinder überhaupt nicht oder statt ihrer nur kleine schollige, schmutzigg violett gefärbte Reste zu sehen waren. Andere Nervenquerschnitte in der Umgebung zeigten dagegen wieder normale Struktur, die höchstens durch die erlittene Quetschung etwas verschwommen erschien. An den Nerven der Cutis traten die Veränderungen naturgemäß viel stärker hervor und waren hochgradiger als an den zwischen den Muskelfaserbündeln der Kopfnicker gelegenen Nerven. Letztere erschienen meist leicht gequetscht, so daß ihre Struktur verschwommen und verwaschen war, oder die *Schwannschen* Scheiden und Markscheiden im Querschnitt leicht abgeplattet erschienen.

Die Nervenquerschnitte der Cutis wiesen dagegen viel häufiger als am stärksten hervortretendes Merkmal die Quellung und Dilatation der Schwannschen Scheiden auf; die Achsenzyylinder waren oft unförmig angeschwollen, aber doch noch gut erkennbar. In dem zerfallenen Inhalt der Schwannschen Scheiden lagen oft Myelintropfen, die verschieden groß waren — bis zu Erythrocytengröße — und vom tropfigen Zerfall der Markscheiden herrührten.

An Längsschnitten kleinerer Nerven sah man eine durch Quetschung bedingte Aufhebung der Struktur, so daß diese Nerven derb verfilzten Bindegewebsbündeln, auch in der Färbung, glichen.

Veränderungen an den Endapparaten der Nerven, z. B. an den Vater-Pacinischen Körperchen, an denen Orsós Koagulation und starke orangerote Metachromasie der zwiebelschalenförmigen Membranen gesehen hat, wurden von uns in keinem Fall beobachtet.

Nach dem Gesagten steht fest, daß im Bereich von Strangfurchen vitale Veränderungen an den Nerven vorkommen können, die bei Ausschluß von Fäulnis für Erhängen sprechen. Der exakte Nachweis dieser Veränderungen ist recht schwierig, da sie in manchen Fällen nur in sehr beschränktem Ausmaß vorhanden sind. Eine Abhängigkeit von der Art der Strangfurchen und von einer verschieden starken Druckwirkung des Strangulationswerkzeuges für die Entstehung solcher Nervenveränderungen kann nach den Beobachtungen an unseren untersuchten Fällen nicht angenommen werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß nach diesen Untersuchungen nur die Emulgierung des Fettzellinhaltes in den an der inneren Strangfurchen gelegenen Fettgewebsläppchen mit Sicherheit für die Diagnose intravitale Strangulation spricht; diese Reaktion braucht jedoch nicht immer aufzutreten und ist deshalb nur in positivem Sinne zu verwerten.

Literaturverzeichnis.

- Beneke*: Henke-Lubarsch' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 9/1, S. 319. — *Bremme*: Vjschr. gerichtl. Med. **13**, 247 (1870). — *Henke-Lubarsch*: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 9/1, S. 299. — *Kratter*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 1921, S. 542. — *Lorenz*: Henke-Lubarsch' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 9/1, S. 303. — *Neyding*: Vjschr. gerichtl. Med. **12**, 341 (1870). — *Orsós*: Orv. Hetil (ung.) **1933**, 233—36. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 284 (1933). — *Beitr. path. Anat.* **95**, 163 (1935). — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25**, 177 (1935). — *Schmidt, M. B.*: Verh. dtsch. path. Ges. **1910**, 218. — *Schulz, R.*: Vjschr. gerichtl. Med. **9**, 98, 211; **12**, 44 (1896). — *Thoma*: Virchows Arch. **186**, 64 (1906); **200**, 22 (1910). — *Walcher*: Münch. med. Wschr. **1935 II**, 1273. — *Zenker*: Über die Veränderung der willkürlichen Muskeln beim Typhus abd. Leipzig 1864.