

Ein zweiter Beitrag zur Pathogenese des Ertrinkens.

Von

Dr. C. J. Mijnlieff,

Arzt in Amsterdam.

Mit 1 Textabbildung.

Bei einer früheren Untersuchung im Pathologisch-Anatomischen Laboratorium der hiesigen Universität¹ hatte ich mir schon als Ziel gestellt, zu versuchen, einen besseren Einblick in die *Pathogenese* des Ertrinkens, d. h. in den allmählich fortschreitenden pathologisch-physiologischen Prozeß mit den dabei entstehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Lungen zu bekommen.

Ich habe damals versucht, sowohl nach schneller wie nach langsamer Ertrinkung ein deutliches Bild von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die ich in den letzten Stadien oder kurz danach in dem Lungengewebe von Mäusen antraf, zu geben, wobei dasselbe mit dem normalen histologischen Bild und mit demjenigen, das ich nach akuter Dekapitation oder nach akuter Asphyxie entstehen sah, verglichen wurde. Ich habe dabei damals zugleich versucht, den Einfluß der künstlichen Atmung pathologisch-anatomisch einigermaßen festzustellen.

Naturgemäß regte sich dabei das Verlangen, auch insofern eine noch tiefere Einsicht in die *Pathogenese* der Ertrinkung zu erlangen, daß wir uns durch mikroskopische Untersuchung auch ein reelles Bild von den pathologisch-anatomischen Veränderungen machen könnten, die während des Ertrinkungsprozesses allmählich entstehen, also von dem Augenblick an, in dem das Individuum akut unter Wasser gerät, bis zu den letzten Stadien des Prozesses oder bis der Tod eingetreten ist.

Aber wie konnte dies erreicht werden? Theoretisch würde dies dadurch — freilich auch dann noch nicht vollkommen — möglich sein, daß man von einer sehr großen Anzahl *gesunder* Mäuse *aus demselben Nest*, von gleichem *Geschlecht* und gleichem *Alter*, die nacheinander in derselben Weise, aber während längerer Zeit akut unter Wasser gehalten waren, *jedesmal eine, Sekunde nach Sekunde oder wenigstens jedesmal nach einem kurzen Zeitverlauf von nur einigen Sekunden, akut und in derselben Weise tötet*, die Lungen aus dem Körper herausnimmt, diese fixiert usw. und darauf die Schnitte der Lungen eingehend studiert.

Die sehr große Beschwerlichkeit dieses Verfahrens ist und bleibt jedoch dann der Umstand, daß *als eine direkte Folge* dieser akuten *Tötungsweise* pathologisch-anatomisch plötzlich solche bedeutenden Ver-

¹ C. J. Mijnlieff, Die Pathogenese des Ertrinkens in Zusammenhang mit der Behandlung. Berlin: C. Heymanns Verlag 1937.

änderungen entstehen und diese infolgedessen jedesmal das ganze Bild in den allmählich fortschreitenden Stadien derart verändern können, daß gerade das Bild der *Ertrinkung* nicht mehr mit hinlänglicher Wahrscheinlichkeit daraus losgelöst werden kann. Dies war mir schon bei meiner vorigen Untersuchung klar geworden.

Sowohl infolge der *akuten Dekapitierung als der akuten Asphyxie* durch Abschnürung der Trachea können, einesteils direkt oder indirekt, durch die akute und heftige Einwirkung auf die Psyche und auf die sensiblen Nerven, anderenteils durch den Blutverlust bzw. die veränderte Zusammensetzung des Blutes allein schon so stark ausgesprochene pathologisch-anatomische Veränderungen in bezug auf die Weite der Blutgefäße, die Blutverteilung, die Durchlässigkeit der Wände der Capillaren, entstehen, daß es nicht gut möglich sein wird, das Bild der anfangs nur sehr geringen und nur noch sehr allmählich deutlicher werdenden Erscheinungen von der Ertrinkung daraus zu konstruieren.

Daher schien es mir besser, zu versuchen, die wirklich pathologisch-anatomischen Folgen der akuten Ertrinkung gleichsam Schritt für Schritt innerhalb unseres Wahrnehmungsvermögens zu bringen, und zwar dadurch, daß wir, wenn wir *diese* Ertrinkung jedesmal während z. B. 6, 12, 18, 24, 30, 36, 42, 48 usw. Sekunden andauern ließen, dann abbrachen, aber nun die infolgedessen entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Lungengewebe so gut wie möglich für eine *vergleichende Wahrnehmung konservierten*; und dies zwar dadurch, daß wir nun — so schnell wie möglich, aber nur nach und nach, mit keinen ruckweisen Eingriffen, die das Bild plötzlich mehr oder weniger ändern könnten — den Tod unter allmählich abnehmender und schließlich ganz aufhaltender Atmung eintreten ließen. Und dies ist dadurch möglich, daß man dann, also nach 6, 12, 18 usw. Sekunden, den Ertrinkungsprozeß *unter Äthernarkose* weiter vor sich gehen läßt, bis entweder der Tod eingetreten ist oder (bzw.) daß man, wenn die Ertrinkung schon so weit fortgeschritten ist, daß der Tod doch endgültig folgt, die Maus aus dem Gefäß nimmt und sich selbst überläßt oder sie kurz noch in einen mit Ätherdampf gesättigten Raum (z. B. ein gläsernes Gefäß) bringt, in welchem sie bald den letzten Atemzug tun wird.

Wir wissen nämlich, daß das Tier bei akuter Ertrinkung *in Äthernarkose*, körperlich übrigens nahezu völlig bewegungslos, *regelmäßig* und *ruhig* und zugleich oberflächlicher atmet (ungefähr im Verhältnis von etwa 25 Atemzügen gegenüber etwa 10 tiefen Atemzügen bei akutem Ertrinken ohne Narkose). Die während der späteren Stadien des Ertrinkungsprozesses eintretenden pathologisch-anatomischen Gewebeeränderungen der Lunge haben wir bei unserer früheren Untersuchung

bereits festgelegt. Wir dürfen hinzufügen, daß die Ergebnisse jener Untersuchung durch diese zweite Untersuchung noch bestätigt wurden. Diese bilden also die Grundlage. Wir dürften nun hoffen, daß nach einer akuten Ertrinkung der verschiedenen Mäuse während 6, 12, 18 usw. Sekunden durch Vergleiche der verschiedenen Präparate untereinander und mit denjenigen der früher festgestellten Gewebeveränderungen die *Entwicklung* des pathologisch-anatomischen Prozesses sich hinreichend deutlich zeigen würde, um sich eine richtige Vorstellung davon zu machen.

Ich muß diesem noch hinzufügen, daß nach akutem Untertauchen, durch Belasten des Mäuseschwanzes mit einem schweren Gewicht, die Mäuse *nach 36 Sekunden* schon so weit dem Tode nahe oder ganz tot waren, daß es nicht mehr nötig war, sie unter einer schnell verabfolgten Narkose zum zweiten Male unter Wasser zu bringen. Die Mäuse, die 37, 40, 48 und 49 Sekunden unter Wasser gehalten worden waren, starben, wenn sie dann schnell aus dem Gefäß genommen und auf die Bank gelegt waren, schon nach einigen schwachen Atemzügen.

Wir hätten gern bei allen unseren Mäusen genau angegeben, *wieviele* tiefe oder wenigstens deutlich sichtbare Atemzüge stattgefunden hatten, aber dies war — mit infolge der anfangs kräftigen und schnellen allgemeinen zappelnden Abwehrbewegungen der Tiere, die sich auch um ihre Achse drehten — nicht mit hinreichender Genauigkeit möglich.

Auch mit aus diesem Grunde haben wir im Physiologischen Laboratorium mit freundlicher Hilfe Prof. *ten Cate's* bei einigen Mäusen für die ganze Dauer der Ertrinkung *Kurven von der Atmung* angefertigt und zugleich — sowohl mit als ohne einige Unterbrechungen für das Einsetzen einer neuen Platte — *Elektrokardiogramme* von der Herz-tätigkeit, um genau sehen zu können, erstens, wann die Atemzüge einsetzen, wie diese verliefen und wann sie endigten, zweitens, wie die Herz-tätigkeit im Verhältnis zur Atmung war und drittens, wie lange und wie das Herz sich noch kontrahierte, nachdem die Atmung aufgehört hatte.

Bei den meisten Ertrinkungsversuchen der ersten Art waren also die Mäuse, abgesehen davon, daß sie infolge des an ihrem Schwanz hängenden schweren Gewichtes nicht nach oben kommen konnten, ganz frei in ihren Bewegungen.

Bei den im Physiologischen Laboratorium angestellten Versuchen der letzten Art jedoch waren die Mäuse auf dem Rücken mittels Wäscheklammern an den 4 Füßen mit Bindfaden auf ein Brettchen gebunden. Dieses Brettchen wurde dann mit der Maus derart an ein Stativ befestigt, daß es senkrecht über einem darunter gestellten, mit Wasser gefüllten zylinderförmigen Gefäß hing, das schnell emporgehoben werden konnte (so daß die Maus unter Wasser kam), und dann auf ein Bänkchen gesetzt wurde.

Um den Thorax der Maus war vorher ein einige Zentimeter breites Leinwandstückchen mit einem darauf geleimten Fingercondom gebunden; in diesem Condom war luftdicht ein Metallröhrchen befestigt, das mittels eines dünnen Kautschukschlauches zwecks Registrierung der Atmungsbewegungen wieder mit einer *Marey'schen* Trommel verbunden war.

Zwecks elektrokardiographischer Registrierung der Herzkontraktionen wurden die feinen Enden zweier Elektroden beiderseits unter die Haut des Brustkastens

geschoben und darauf mit Streifen Klebepflaster befestigt. Bei den ersten der auf diese Art angefertigten Kurven war es einige Male nötig, entweder eine Platte umzukehren oder eine neue einzusetzen, so daß sich dadurch jedesmal ein Aufenthalt (von 12—15 Sekunden) ergab. Allein bei der letzten Kurve ist der ganze Ertrinkungsprozeß in Atmungskurve und Elektrokardiogramm auf *eine* Platte gebracht.

Bei Ertrinkung in einem Gefäß mit Wasser von gleicher Temperatur (17—18°) ließen sich nun bei unseren Mäusen durch genaue Beobachtung mit dem bloßen Auge mit Deutlichkeit 3 Stadien unterscheiden (Abb. 1).

In dem *ersten Stadium* (Dauer 17—31 Sekunden) treten gleich nach Untertauchen zappelnde, deutlich willkürliche Abwehrbewegungen der vier Füße und des ganzen Körpers ein, und zwar in dem Sinne, daß Nase und Mund immer am höchsten liegen; diese Bewegungen sieht man *mitunter* einen kurzen Augenblick (einen Bruchteil einer Sekunde) durch Bewegungslosigkeit unterbrochen. In

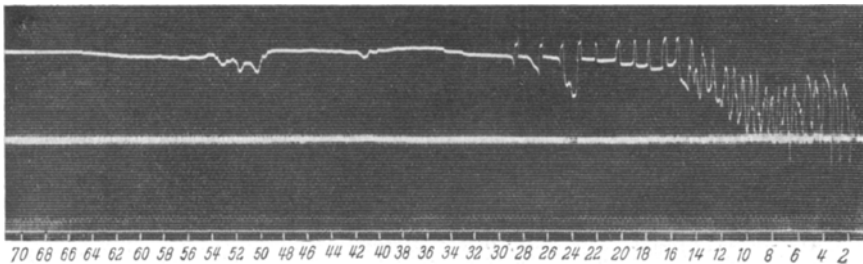


Abb. 1.

einigen Fällen sieht man sehr vereinzelt größere Luftbläschen aus Nase oder Mund aufsteigen. Es sind keine Atmungsbewegungen, weder in- noch expiratorisch, sichtbar, weder am Thorax, noch an Nase und Mund. Auf dieses Stadium folgt dann ein zweites, ziemlich brüsk eintretend, aber oft doch mit einem (sehr kurzen) Übergang, in welchem man die genannten Bewegungen aufhören oder vereinzelt auch eine Ruhepause von einem Bruchteil einer Sekunde eintreten sieht.

Zweites Stadium (von einer Dauer von 14—30 Sekunden), in welchem nun offenbar Bewußtlosigkeit eintritt. In diesem Stadium bemerkt man immer eine Anzahl (7—13) deutliche in- und expiratorische Bewegungen, die mit einem mehr oder weniger weitem Öffnen des Mundes verbunden sind. Bisweilen gehen diesem Zustande erst einige, nur anscheinend zu einem Zweck unternommene Bewegungen voran (z. B. als ob das Tier mit einem Vorderfuß längs Nase oder Mund streichen will) und mehrmals dann auch einige Krampfbewegungen des Rumpfes, Halses und Kopfes in der Weise, daß die Wirbelsäule konvex nach oben gekrümmt und der Kopf nach unten bewegt wird. Die danach dann sehr deutlich sichtbaren kräftigen Atmungsbewegungen, die anfangs ziemlich regelmäßig aufeinander folgen, treten schließlich mit einem allmählich größer werdenden Zwischenraum auf; während die vorletzte meistens noch recht kräftig ist, ist die letzte, noch deutlich sichtbare in der Regel auffallend kurz und schwach. Bisweilen sieht man während der letzten Atemzüge vereinzelt eine Wolke sehr kleiner Luftbläschen (Exspiration), bisweilen eine deutliche Entleerung des Harns ins Wasser. Das

Tier sinkt ein wenig (sehr wenig) tiefer. Mehrmals bemerkt man dann, oder eben vorher, noch einige Vibrationen über den ganzen Körper.

In dem hiermit eingetretenen *Stadium*, das dann das *dritte* sein soll, hängt das Tier — für das Auge bewegungslos — im Wasser (Dauer 15—37 Sekunden). Atmung findet — dem Augenschein nach — nicht mehr statt.

Doch weisen die bei den betreffenden 9 Mäusen angefertigten *Atmungskurven* darauf, daß es sich wahrscheinlich empfiehlt, auch bei Ertrinken von Mäusen *fünf* Stadien anzunehmen, wie diese für Hunde und Katzen von *Brouardel* und *Loye* nachgewiesen und durch spätere, von *Wachholz* und *Horoskiewicz* angestellte Kontrollversuche bestätigt wurden, in dem Sinne jedoch, daß bei diesen Mäusen ein erstes und ein zweites Stadium nicht deutlich unterschieden werden können, vielleicht, weil der ganze Verlauf so schnell ist, daß das, auch bei Hunden bereits sehr kurze, erste Stadium bei der Maus nicht mehr zu erkennen ist.

Aber auf dieses, zu *einem* Stadium verschmolzene erste und zweite Stadium folgen dann ein drittes, viertes und fünftes Stadium, die zuweilen völlig der von *Brouardel* und *Loye* gegebenen Beschreibung entsprechen, mit einer Anzahl tiefer Einatmungen im dritten Stadium, Atmungsstillstand im vierten und einigen kleinen terminalen Atemzügen im fünften Stadium.

Vereinzelt sieht man in der Kurve, zwischen den allgemeinen Körperbewegungen, vor den aufeinanderfolgenden tiefen Atemzügen des dritten Stadiums, einige im ganzen oder halben Expirationszustand festgehaltene, nicht tiefe Atmungen hintereinander abgebildet; ein anderes Mal sieht man einige solche, auch 1—2 Sekunden dauernde tonische Expirationszustände am Thorax auch nach den genannten tiefen, regelmäßig aufeinander folgenden Atemzügen, also im 4. Stadium.

In dem deutlicher umgrenzten 3. Stadium sehen wir in den Kurven immer jedesmal nach der schnellen tiefen Einatmung einen 1 bis 2 Sekunden dauernden tonischen Inspirationsstand des Thorax, ehe die dann schnell verlaufende Ausatmung folgt; auf die Expiration folgt dann jedesmal wieder unmittelbar die Inspiration.

Die *erste deutliche und regelmäßige Atmung* tritt 15—31 Sekunden, durchschnittlich 21 Sekunden nach dem Untertauchen ein; die Anzahl dieser Atemzüge beträgt 11—19, durchschnittlich 14.

In der Atmungskurve war keine Atmung mehr zu erkennen, mit anderen Worten: sie war gerade geworden, 65—100, durchschnittlich 75 Sekunden nach dem Untertauchen.

Die *letzte Herzkontraktion*, die im Elektrokardiogramm sichtbar war, fand nach 274—585 Sekunden statt, d. h. also $4\frac{1}{2}$ bis $9\frac{1}{2}$ Minuten nachdem die Ertrinkung angefangen hatte.

In bezug auf diese *Elektrokardiogramme* ist noch folgendes bezüglich sechs deutlicher Aufnahmen an nacheinander folgenden Zeiten nach dem Beginn des Ertrinkungsprozesses zu erwähnen, welche Aufnahmen zu folgenden Zeiten stattfanden: 1. vor der Ertrinkung, 2. im ersten Abwehrstadium, 3. im Stadium der tiefen Atmungen, 4. 30 Sekunden später, 5. nochmals 30 Sekunden später, 6. einige Zeit danach.

In der ersten der deutlichen Kurven ist ein regelmäßiger Rhythmus von Vorhof und Kammer (Sinusrhythmus) wahrnehmbar. *P*, *Q* und *R* sind deutlich. *P* ist scharf, *S* und *T* sind, ebenso wie in den folgenden Kurven, schwer zu unterscheiden.

In der 2. Kurve ist der Rhythmus durch Muskelkontraktionen gestört. Der *P*-Gipfel geht dem Kammerkomplex voran; er hat aber seine Form verändert, ist niedriger und diphasisch.

In der 3. Kurve ist der Kammerrhythmus viel langsamer; *Q*, *R* und *S* sind weniger tief; *P* ist nicht deutlich sichtbar infolge der Muskelvibrationen.

In der Kurve 4. besteht nun ein totaler Block zwischen Vorhof und Kammer, ein sehr langsamer, regelmäßiger Kammerrhythmus. Der Vorhofrhythmus ist mehr als doppelt so schnell. *Q*, *R* und *S* haben jetzt eine viel größere Amplitude. Es ist ein deutlicher *S*-Gipfel aufgetreten; der *P*-Gipfel hat dieselbe Form wie in der 2. Kurve.

In der 5. Kurve ist der Kammerrhythmus etwas langsamer als in der 4.; der Vorhofrhythmus ist sehr viel langsamer und unregelmäßig; die Amplitude von *Q*, *R* und *S* ist etwas kleiner.

In der 6. Kurve besteht ungefähr dasselbe Bild wie in der 5. Kurve. Der Kammerrhythmus ist noch etwas langsam, der Vorhofrhythmus extrem langsam und unregelmäßig. Die Amplitude von *Q*, *R* und *S* ist wieder etwas kleiner.

Ich muß hier noch bemerken, daß, während alle Mäuse demselben Nest entstammten und die Mäuse 1—26 von gleicher, namhafter Größe waren (ebenso wie die Mäuse in der ersten Versuchsreihe meiner früheren Untersuchung), die Mäuse 27—36 eine geringere Größe hatten. Bei diesen war nämlich für eine andere Untersuchung ein kleines Stückchen Haut excidiert worden; obgleich die Wunde immer schnell und günstig geheilt war, waren diese Mäuse alle in Entwicklung zurückgeblieben, aber übrigens ebenso lebhaft und gesund wie die anderen.

Auch unter den 9 Mäusen, von denen wir eine Kurve für die Atmung und ein Elektrokardiogramm für die Herzkontraktionen anfertigten, befanden sich einige solche. Die übrigen hatten aber die gewöhnliche Größe.

Übersicht über die für unsere letzte Untersuchung benutzten Mäuse, in welche zugleich noch wieder einige aus unserer früheren Untersuchung einbezogen wurden.

	Nummer(n) der Mäuse
Akute Ertrinkung und 3 Minuten Warten nach der letzten Bewegung	1—6, 8—9, 27—28
Akute Ertrinkung (gleich nach der letzten sichtbaren Bewegung aus dem Wasser herausgenommen)	[14]

	Nummer(n) der Mäuse
Langsame Ertrinkung (gleich aus dem Wasser heraus) . .	[16], [19]
Langsame Ertrinkung (gleich dekapitiert)	[9]
Akute Asphyxie durch Zukneifen der Trachea	[10], [22]
Akute Dekapitierung	[3], [4]
Akute Ertrinkung in Narkose und 3 Minuten Warten . . .	12, 13
Akute Ertrinkung in Narkose (gleich aus dem Wasser heraus)	29, 30
Akute Ertrinkung bis 40 Sekunden nach dem Beginn . . .	33
Akute Ertrinkung bis 48 Sekunden nach dem Beginn . . .	34
Akute Ertrinkung bis 49 Sekunden nach dem Beginn . . .	35
Akute Ertrinkung bis 37 Sekunden nach dem Beginn . . .	36
Akute Ertrinkung 30 Sekunden; dann in Äther: tot . . .	24, 25
Akute Ertrinkung 36 Sekunden; dann in Äther: tot . . .	26
Akute Ertrinkung: während 6 Sekunden; Äther; wieder ins Wasser und 3 Minuten Warten nach der letzten Bewegung	14, 15
Akute Ertrinkung: während 12 Sekunden; Äther; wieder ins Wasser und 3 Minuten Warten nach der letzten Bewegung	16, 17, 31, 32
Akute Ertrinkung: während 18 Sekunden; Äther; wieder ins Wasser und 3 Minuten Warten nach der letzten Bewegung	18, 19
Akute Ertrinkung; während 24 Sekunden; Äther; wieder ins Wasser und 3 Minuten Warten nach der letzten Bewegung	20, 21, 22
Akute Ertrinkung: während 30 Sekunden; Äther; wieder ins Wasser und 3 Minuten Warten nach der letzten Bewegung	23
Die zwischen eckige Klammern [] gestellten Nummern sind diejenigen einiger Mäuse von meiner ersten Untersuchung.	

Ich will nun auf Grund dieser und der früheren Untersuchung erst noch eine kurze vergleichende Übersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen geben, doch nur über die markanteren, im Lungengewebe von Mäusen:

Nach *akuter Ertrinkung* (additionell dabei auch von Mäusen bei *langsamer Ertrinkung*), nach *akuter Asphyxie*, nach *akuter Dekapitierung*, um dann das Bild der *akuten Ertrinkung* mit demjenigen der *akuten Ertrinkung unter Äthernarkose* zu vergleichen.

Für eine nähere Orientierung des nachstehend Beschriebenen muß ich auf die Abbildungen in meiner ersten, auf S. I genannten Publikation verweisen.

Akute Ertrinkung.

Mäuse 1, 2, 4, 8, 27 und 28 3 Minuten nach der letzten Bewegung	} aus dem Wasser genommen
Mäuse 3, 6 und 9 4 Minuten nach der letzten Bewegung	
Maus 14 gleich nach der letzten Bewegung	

Diese drei Kategorien weisen im allgemeinen untereinander keinen deutlichen Unterschied auf. Für sie alle gilt das folgende:

Das mikroskopische Bild ist *ungleichmäßig*: Teile, in welchen das Ertrinkungsbild mäßig, bisweilen wenig ausgeprägt ist, wechseln mit anderen Teilen ab, in welchen es deutlich, bisweilen sehr stark ausgesprochen ist. Aber im allgemeinen ist es *mäßig bis ausgesprochen blutarm*, mit einer *geringen Anzahl* ersichtlich mit Blut gefüllten *kleinen Blutgefäße* und *Capillaren*. Neben Teilen, wo die Alveolen

klein und unregelmäßig von Form sind (und dies dann besonders unter der Pleura), gibt es andere, die meistens die *Mehrheit* bilden, wo die *Alveolen* deutlich *abgerundet und vergrößert* und die *Wände abgeplattet bis eingerissen oder zerrissen sind*.

Langsame Ertrinkung.

Mäuse [16] und [19], die gleich nach der letzten Bewegung aus dem Wasser genommen wurden.

Bei diesen ist das hier oben grob skizzierte *Ertrinkungsbild* im allgemeinen *viel deutlicher ausgeprägt*: größere Armut an kleinen, mit Blut gefüllten Gefäßen und Capillaren, größere abgerundete Alveolen mit abgeplatteten bzw. eingerissenen oder zerrissenen Wänden.

Akute Asphyxie (durch Abschnürung der Trachea).

Mäuse [10] und [22]. Im Gegensatz zu den beiden vorigen Kategorien bemerkt man hier einen auffallenden *Reichtum an* mit Blut gefüllten *kleinen Blutgefäßen* und *Capillaren*, während die *Alveolen nicht abgerundet und vergrößert*, die *Wände nicht abgeplattet und nicht eingerissen sind*.

Aber hier erregt es gleich unsere Aufmerksamkeit, daß an einigen Stellen in einem kleinen Felde *viele rote Blutkörperchen* in und zwischen den Alveolen liegen, die offenbar größtenteils oder wenigstens teilweise von einer *Blutung per Rhexin* herrühren.

Auch liegen ziemlich viele einzelne (gesondert liegende) *rote Blutkörperchen* außen gegen den Pleurarand, *mitunter in Häufchen*, häufig mit einigen weißen Blutkörperchen dazwischen, auch in Incisuren.

Akute Dekapitierung.

Mäuse 3 und 4. Hier fällt dagegen in dem Lungengewebe eine *auffallende Blutarmut* auf; in mehreren Schnitten liegen an einer Anzahl Stellen in einer ziemlich großen Ausdehnung viele rote Blutkörperchen in den Alveolen, so daß diese damit gefüllt sind, und auch im interalveolaren Gewebe. Die Wand einiger Alveolen ist zerrissen, wodurch rote Blutkörperchen ausgetreten sind.

Bereits aus dieser kurzen Übersicht ist ersichtlich, daß *als direkte Folgen sowohl der akuten Asphyxie als der akuten Dekapitation* doch derart intensive und abweichende pathologisch-anatomische Veränderungen entstehen, daß, wenn wir uns einer dieser beiden Tötungsweisen bedienen wollten, um jedesmal einen nacheinander größer werdenden Teil des Ertrinkungsprozesses damit zu beenden, das Bild der eigentlichen Ertrinkung hierdurch derartig getrübt oder verändert werden würde, daß die für die Ertrinkung charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit Sicherheit wohl nicht darin erkennbar sein würden.

Inwiefern kann das Ertrinkungsbild nun durch *Narkose*, namentlich Äthernarkose verändert werden?

Akute Ertrinkung in Äthernarkose.

Mäuse 29 und 30 gleich nach der letzten Bewegung aus dem Wasser genommen.

Mäuse 11, 12 und 13, 3 Minuten nach der letzten Bewegung aus dem Wasser genommen.

Nennen wir auch hier vorläufig nur die markanteren pathologisch-anatomischen Erscheinungen (in Vergleich zu denjenigen der akuten und langsamen Ertrinkung ohne Narkose), dann fällt auf:

daß in den Lungen ein verhältnismäßiger *Reichtum an* mit Blut gefüllten *kleinen Blutgefäßen und Capillaren* vorhanden ist,

daß die *Alveolen* im allgemeinen *kleiner und noch unregelmäßiger* von Form sind, *nicht so entfaltet, nicht so groß und abgerundet* und die *Alveolenwände nicht so abgeplattet und zerrissen sind*,

aber weiter auch, daß dieses *Bild* für die verschiedenen Lappen und auch für denselben Lappen *mehr gleichmäßig* ist.

Dies alles stimmt mit demjenigen überein, was wir schon mit dem bloßen Auge beim Ertrinken der Mäuse bemerkten, daß nämlich der Ertrinkungsprozeß allmählicher und ruhiger verläuft, die Atemzüge nicht so intensiv, nicht so wild erfolgen wie bei der akuten und besonders bei der langsamen Ertrinkung ohne Narkose, und daß infolgedessen auch die Alveolenwände bedeutend weniger eingerissen und zerrissen werden.

Es scheint wohl, daß infolgedessen auch die Blutzirkulation in den kleinen Gefäßen wie auch in den Capillaren längere Zeit weniger gestört wird.

Bis soweit bestätigt auch diese, bei einer großen Anzahl Mäuse angestellte Untersuchung vollkommen die ältere, deren Resultate wir in der 1937 erschienenen Monographie publizierten.

Bei dieser neuen Untersuchung haben wir jedoch auch mehr auf weitere feinere Momente geachtet. Wir bemerkten dabei nacheinander bei den oben schon genannten Mäusen noch folgendes:

Akute Ertrinkung.

Mäuse 1, 2, 4, 5, 8, 27, 28; 3, 6, 9. Im allgemeinen ist sowohl in einzelnen Alveolen als interalveolar etwas *Ödem* vorhanden, hier etwas mehr, dort etwas weniger, aber in der Regel wohl immer in den subpleuralen Teilen und dann an einigen bis ziemlich vielen Stellen *in einer Anzahl Alveolen nebeneinander*, in Form eines ödematösen *Streifens*. Das Ödem ist hier denn auch deutlich im Gewebe zwischen den Alveolen und der Pleura sichtbar. Es ist häufig auch *blutig* (rot, zuweilen auch gelblich) gefärbt.

In einer beschränkten Anzahl, zuweilen auch in vielen Alveolen sieht man einige *rote Blutkörperchen*, manchmal jedoch auch viele in vielen Alveolen neben- oder beieinander. Meistens ist eine Anzahl dieser roten Blutkörperchen ersichtlich entfärbt. Nur sehr ausnahmsweise sieht man einen *Bluterguß per rhexin*.

Weisse Blutkörperchen werden oft hier und dort *in einer Anzahl Alveolen*, aber vor allem *um Alveolen*, also in dem interalveolaren Gewebe, angetroffen, in welchem Ödem ist oder rote Blutkörperchen liegen, und wieder am meisten gegen die Pleura an, aber auch an Blutgefäßen und Bronchioli und auch außerhalb des Pleurarandes.

Dieser *Pleurarand* ist im allgemeinen *ziemlich scharf*; er enthält nur einige Teile, wo er ödematöser, dicker scheint.

Außerhalb des Pleurarandes sieht man fast immer ein oder sehr vereinzelte *Häufchen roter Blutkörperchen* gegen die Pleura an oder in einer Incisur, bisweilen auch einige beieinander.

In bezug auf das Vorstehende ist bei den Mäusen, die gleich nach der letzten Bewegung und denjenigen, die nach 3 oder 4 Minuten aus dem Wasser herausgenommen wurden, kein deutlicher Unterschied wahrzunehmen.

Langsame Ertrinkung.

Mäuse [16] und [14]. Man sieht *Ödem* in oder zwischen den Alveolen *nur in geringen Spuren* nur an einigen Stellen und dann dicht unter der Pleura etwas mehr. Oft liegen darin und dabei dann einige bis viele Leukocyten. *Ödemreste* oder *Streifen Ödem* im Lungengewebe, dicht unter der Pleura, sieht man nicht.

Rote Blutkörperchen bemerkt man im allgemeinen in den Alveolen *nur sehr wenige*; allein unter der Pleura sind bisweilen an einigen Stellen einige Alveolen, aber nicht aneinandergeschlossen nebeneinander, *gefüllt* mit Erythrocyten, bisweilen in der Nähe eines eingerissenen Blutgefäßes.

Der *Pleurarand* ist im allgemeinen auffallend *scharf* und dünn, und *sehr wenig* ödematös.

Außerhalb des Pleurarandes liegen *nur wenige rote Blutkörperchen* nicht in einer langen Linie oder Reihe und nicht in dünnen kurzen Reihen gegen die Pleura oder längs derselben. Nur sehr lokal werden einige *dünne Häufchen* hier oder in einer Incisur angetroffen.

Akute Ertrinkung in Äthernarkose.

Mäuse 29 und 30. *Ödem* in und zwischen den Alveolen findet sich auch hier zwar noch wenig, aber doch *in etwas größerem Maße* und wieder am meisten an einigen Stellen gegen die Pleura an; aber es bildet *keine* mehr oder weniger dicken *Ränder* oder *Streifen*.

Einige aber zuweilen auch *recht viele rote Blutkörperchen* finden sich meistens *in vielen Alveolen*, und dann wieder am meisten gegen die Pleura zu, *ohne* irgendeine Anweisung einer Blutung per rhexin.

Der Pleurarand ist an vielen Stellen und über eine große Strecke *ödematös*, verschwommen und teils dünn, teils dick *ödematös* und manchmal mit vielen weißen Blutkörperchen dabei.

Außerhalb gegen den Pleurarand zu liegen an manchen Stellen einige rote Blutkörperchen, an einigen Stellen *Häufchen* von ihnen.

Es zeigt sich also, daß bei der akuten Ertrinkung in *Äthernarkose* vielleicht etwas mehr *Ödem* und mehr rote Blutkörperchen in und zwischen den Alveolen und außerhalb gegen die Pleura angetroffen werden, mit anderen Worten, daß vielleicht die Durchlässigkeit für seröse Flüssigkeit und rote Blutkörperchen etwas größer ist.

Vergleichen wir nun:

I. Einerseits die Präparate der Mäuse 36, 33, 34 und 35, die, *akut* unter Wasser gebracht, bzw. 37, 40, 48 und 49 Sekunden *unter Wasser gehalten* wurden und hierbei, wie mit bloßem Auge deutlich schien, wenigstens einige Male tief atmeten, *dann* schnell aus dem Wasser genommen und auf den Tisch gelegt wurden; diese gaben dann schon nach sehr wenigen Atemzügen kein einziges sichtbares Zeichen von Leben mehr.

II. Andererseits die Präparate der Mäuse (24 und 25) und 26, die bzw. 30 und 36 Sekunden, in der gewöhnlichen Weise unter Wasser getaucht und *gehalten* und darauf in ein gläsernes *Gefäß mit Ätherdampf* gebracht wurden und nach einigen Atemzügen kein sichtbares Lebenszeichen mehr gaben.

Bei der ersten Kategorie haben wir also die Mäuse, bei denen der Ertrinkungsprozeß schon so weit gefördert war, daß das Absterben gleichsam schon begonnen hatte, einfach aus dem Wasser genommen, und danach außerhalb des Wassers in kurzer Zeit sterben lassen. Wir dürfen also erwarten, daß wir in unseren Präparaten die von dem Ertrinkungsprozeß verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen wohl wenig verändert wiederfinden.

Bei der zweiten Kategorie Mäuse, die also noch nicht so lange wie die ersten im Wasser gelassen waren, hofften wir die schon entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen auch noch deutlich wiederzufinden, weil die Mäuse in dem Gefäß mit Ätherdampf schon sehr bald starben, aber vielleicht doch etwas weniger deutlich infolge der, wenn auch kurzen Äthereinatmung.

Vergleichen wir nunmehr die Präparate der beiden Kategorien Mäuse in bezug auf:

- a) die relative *Armut an mit Blut gefüllten kleinen Gefäßen und Capillaren*,
- b) das *Größer- und Abgerundeterwerden der Alveolen* und das *Abgeplattetsein* und das *Eingerissensein der Alveolenwände*,
- c) das *Ödem in den Alveolen und dem interalveolaren Gewebe*,
- d) *speziell in diesem Gewebe gegen den Pleurarand*,
- e) das *Ödem dieses Pleurarandes und dasjenige außerhalb desselben*,
- f) das *stärkere oder geringere Vorhandensein roter Blutkörperchen im Lungengewebe und außerhalb des Pleurarandes* und
- g) das *stärkere oder geringere Vorhandensein weißer Blutkörperchen*.

In bezug auf die unter *a* und *b* genannten Erscheinungen, die wir schon früher als typische Symptome für Ertrinkung kennenlernten, zeigt sich nun, daß diese Erscheinungen bei beiden Kategorien von Mäusen zunächst in einer bestimmten Reihenfolge mit *zunehmender* Deutlichkeit ausgesprochen waren; diese Reihenfolge war in den ersten Kategorien — wohl in Zusammenhang mit der Anzahl und der Tiefe der unter Wasser stattgehabten Atemzüge — die folgende: 34, 36, 35, 33, und in der zweiten Kategorie diese: (24 und 25), 26. Aber dann zeigt sich merkwürdigerweise zugleich, daß grosso modo die unter *c*, *d*, *e* (*f* und *g*) genannten Erscheinungen und namentlich das Ödem im Lungengewebe, im Gewebe gegen den Pleurarand und das Ödem *des* Pleurarandes und die Anwesenheit von Leukocyten bei beiden Kategorien *in derselben Reihenfolge* an Intensität *abnehmen*, also *weniger ausgeprägt* werden.

Nun reagieren im großen und ganzen alle auf diese Weise akut ertrunkenen Mäuse wohl ungefähr in derselben Weise: 1. erst, bei Be-

wußtsein, kommt ein Stadium von Abwehrbewegungen, ohne eine einzige, deutlich sichtbare Atmungsbewegung, bisweilen allein verbunden mit Entweichen sehr vereinzelter (1—3) Luftbläschen, was wohl auf einen mehr oder weniger spastisch gehaltenen Ausatmungsstand des Thorax hinweist; 2. danach, zuweilen nach einem kurzen Moment der Ruhe, eine Anzahl Respirationen mit tiefer Einatmung, wobei allein die letzte meistens auffallend weniger in- und extensiv scheint; 3. danach keine einzige sichtbare Bewegung mehr. Aber das Herz fährt, wie sich elektrokardiographisch zeigt, noch geraume Zeit fort, sich zu kontrahieren. Jedoch beginnt, wenn auch alle Mäuse *ungefähr* in derselben Weise reagieren, das Stadium, in welchem unter Verlust des Bewußtseins eine Anzahl Male tief inspiriert wird (nach ungefähr 15—31 Sekunden), bei der einen Maus wohl etwas früher oder später als bei der anderen, so daß immer individuelle Unterschiede vorhanden sind und bei der einen Maus z. B. nach 20 Sekunden Untertauchen die Ertrinkung und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen bereits weiter fortgeschritten sein können als bei einer anderen Maus nach einem Untertauchen von 25 Sekunden.

Dessenungeachtet werden wir, wenn wir dann bei diesen, nacheinander etwas länger unter Wasser gehaltenen Mäusen bestimmte Erscheinungen jedesmal *in derselben Reihenfolge* auftreten sehen, sei es prograd oder retrograd, wohl zu einer Folgerung bezüglich der chronologischen Entwicklung dieser Erscheinungen bei *der* Maus berechtigt sein.

Wir können hier schon konstatieren, daß während die unter *a* und *b* genannten, für Ertrinkung mehr typischen, pathologisch-anatomischen Erscheinungen sich bei *allen* untersuchten, bisher aufgeführten Mäuse chronologisch von Anfang bis zu Ende der Ertrinkung weiter entwickeln, für die grosso modo unter *c* bis *g* genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lungen und der Pleura an einem bestimmten Punkte des Ertrinkungsprozesses offenbar ein *Wendepunkt* vorhanden sein muß, *an welchem diese Veränderungen, nachdem sie erst an Intensität zunahmen, nun an Intensität abnehmen.*

Nachträglich betrachtet scheint uns dieses letztere nun auch sehr plausibel, weil es nicht allein für die erste Kategorie Mäuse gilt, die *37 bis 49 Sekunden unter Wasser gehalten und dann auf den Tisch gelegt wurden*, sondern auch für die zweite Kategorie von 3 Mäusen, die *bzw. 30 und 36 Sekunden unter Wasser gehalten wurden und dann, in ein Gefäß mit Ätherdampf gebracht, schnell starben.*

Auf den Effekt *in diesem Sinne* kann in dieser letzten Kategorie der Äther wohl keinen Einfluß haben, weil alle 3 Mäuse noch ein wenig Äther inhaliert haben und der Schluß vergleichenderweise gezogen wurde, aber weiter auch darum, weil diese 3 Mäuse alle nur noch ein

paar Sekunden Zeichen von Leben gegeben, d. h. sichtbar geatmet haben.

Betrachten wir nunmehr die Präparate der Mäuse der 3. Kategorie, Nr. 14—23, die anfangs bzw. 6, 12, 18, 24, 30 Sekunden unter Wasser gehalten, darauf, jede für sich, gerade genug in Ätherdunst narkotisiert und dann aufs neue wieder unter Wasser gebracht waren, und in diesem bis zu 3 Minuten nach der letzten sichtbaren Bewegung gehalten wurden.

Bei dieser Serie Mäuse haben wir somit den *gewöhnlichen* Ertrinkungsprozeß (den wir jedoch nur eine sehr beschränkte, aber *jedesmal etwas längere* Zeit dauern ließen) bei jeder Maus mit einer anderen Ertrinkungsform, nämlich derjenigen unter Äthernarkose, in welcher die pathologisch-anatomischen Veränderungen langsamer und allmählicher zustande kommen, *ergänzt*; diese zweite Ertrinkungsweise dauert also für die in obengenannter Reihenfolge angedeuteten Tiere immer etwas *kürzere* Zeit.

Es wäre also, so glaubten wir, möglich, daß die bei den verschiedenen Tieren während der ersten Ertrinkungsweise in zunehmendem Maße entstandenen pathologisch-anatomischen Veränderungen nach ihrer Art doch hinlänglich erhalten geblieben waren, um bei Vergleichung untereinander daraus einen berechtigten Schluß ziehen zu dürfen.

1. Bei den Mäusen 14 und 15, die anfangs nur 6 Sekunden unter Wasser gehalten wurden, sind die Alveolen im allgemeinen noch viel-eckig von Form, nicht abgerundet, nur ausnahmsweise wohl und nicht groß; es ist ein Reichtum an kleinen, mit Blut gefüllten Gefäßen vorhanden und ein mäßiger Reichtum an mit Blut gefüllten Capillaren.

Ferner sieht man in jedem Gesichtsfeld *Spuren* von etwas *Ödem* in Alveolen und im interalveolaren Gewebe; bisweilen auch von *blutig* tingiertem Ödem und dann namentlich unter der Pleura. Weiter einige *rote Blutkörperchen* in einigen Alveolen, und dann vorzugsweise in oder bei dem Ödem, aber in größerer Anzahl nur vereinzelt in einem Feld von Alveolen *in einem Zipfel* eines Lappens, wo dann auch häufig etwas mehr Ödem vorhanden war. Der *Pleurarand* ist allgemein scharf, nicht oder selten etwas verwischt, verschwommen oder etwas dicker durch Ödem. *Außerhalb* des Pleurarandes sieht man hier und dort auch *einige alleinliegende rote Blutkörperchen*.

Weißer Blutkörperchen trifft man auch schon in diesen, aber mehr in den *folgenden* Präparaten als allgemeine Regel *dort* an, wo *Ödem* ist, und dann ringsum dieses oder in ihm, oder auch dort, wo *rote Blutkörperchen* liegen, und dann auch immer mehr und in größerer Anzahl, *je nachdem mehr Ödem* vorhanden ist und mehr rote Blutkörperchen in Alveolen liegen. Sie liegen indessen auch um die Bronchioli und zuweilen auch um die kleinen Gefäße.

2. Bei den Mäusen 16, 17, 31 und 32, die *12 Sekunden* unter Wasser gehalten wurden, sehen wir diese Erscheinungen von *Ödem* deutlich zunehmen: Man sieht Spuren *Ödem* in *mehr* vereinzelt (gesonderten) Alveolen; auch häufiger in einigen, bis zu einer ziemlich großen Anzahl Alveolen beieinander, und dann entweder *mitten im Lungengewebe* oder und besonders und immer am meisten *unter der Pleura* oder *direkt gegen die Pleura an*, so daß die seröse Flüssigkeit auch zwischen die Pleura und die Alveolen, die am dichtesten gegen die Pleura anliegen, gedrungen ist. So ist denn *mitten im Lungengewebe* ein kleines *Feld* oder *gegen die Pleura an* ein langgestreckter *Streifen* von *Ödem* entstanden, in welchem anfänglich die Alveolengrenzen noch eben, aber allmählich nicht mehr zu erkennen sind. Darin liegen denn auch bisweilen viele rote Blutkörperchen, meistens jedoch, wenigstens sichtbar, *nicht* viele, aber die Flüssigkeit ist gefärbt, und zwar rot (man sieht auch anderswo entfärbte rote Blutkörperchen).

Der Pleurarand ist bei den Mäusen, die *12 Sekunden* unter Wasser waren, noch scharf, aber wird bei denjenigen, die *18 Sekunden* unter Wasser waren, schon etwas dicker ödematös.

Doch fällt es auf, daß bei den Mäusen, die *12 Sekunden* unter Wasser gelassen wurden, in *vielen* Alveolen rote Blutkörperchen und in beträchtlicher Zahl vorhanden sind, und besonders auch, daß an manchen Stellen bisweilen über eine große Strecke *Reihen vereinzelter, nebeneinander liegender roter Blutkörperchen außerhalb und längs des Pleurarandes und gegen denselben anliegen*, bisweilen *im Pleurarand*, so daß es den Eindruck erwecken kann, daß sie dort gerade *per diapedesin* nach außen kommen; bei Maus 16 schon etwas, aber noch viel deutlicher bei Maus 17, bei der dann zugleich das *Ödem* um den Pleurarand schon etwas deutlicher ist und dabei auch etwas mehr weiße Blutkörperchen zu liegen kamen. Bei Maus 17 sehen wir neben diesen Reihen vereinzelter, gesondert liegender roter Blutkörperchen, nun auch *einige Häufchen* roter Blutkörperchen, bisweilen langgestreckte Häufchen außerhalb der Pleura entstehen.

Bei Maus 16 sieht man noch keine Streifen von sanguinolentem *Ödem* innerhalb des Pleurarandes, bei Maus 17 aber wohl. Bei dieser Maus bemerkt man auch innerhalb des Pleurarandes und gegen denselben an einigen Streifen von mit roten Blutkörperchen *gefüllten* Alveolen, in welchen Streifen dann die Wände einiger nebeneinander liegender Alveolen zerrissen sind, so daß sie ineinanderfließen und den Eindruck einer Blutung machen; aber diese wird *per diapedesin* und nicht *per rhexin* kleiner Blutgefäße entstanden sein, weil die Alveolen nicht in unmittelbarer Nähe dieser letzteren liegen und sich noch einige *nicht* mit roten Blutkörperchen gefüllte Alveolen dazwischen befinden. Mit roten Blutkörperchen gefüllte Alveolen sieht man gerade hier auch

in einem *Zipfel* eines Lappens, wo also der Kreislauf am meisten gestört gewesen sein kann.

Auch bei diesen Mäusen 16, 17, 31 und 32 sieht man, daß schon mehr weiße Blutkörperchen erscheinen, wo etwas mehr Ödem vorhanden ist und mehr rote Blutkörperchen ausgetreten sind.

3. Werfen wir nunmehr unseren Blick auf die Präparate der Mäuse 18 und 19, die *18 Sekunden* unter Wasser gehalten wurden, dann kommen wir zu dem Schluß, daß die hier oben bei den Mäusen 16 und 17 bereits hervorgehobenen Erscheinungen ungefähr in diesem Stadium ihren *Höhepunkt* erreichen: Noch ist der Pleurarand im allgemeinen scharf, noch sind in jedem Gesichtsfeld ziemlich viel Spuren von Ödem in Alveolen und im interalveolaren Gewebe anzutreffen, und in mehreren Alveolen finden sich viele rote Blutkörperchen, an ein paar Stellen in einer Anzahl Alveolen nebeneinander. Bei diesen beiden Mäusen liegen indessen die roten Blutkörperchen außerhalb der Pleura *nicht mehr so mannigfaltig in Reihen* längs dem Pleurarand und sind mehr *Anhäufungen* roter Blutkörperchen außerhalb der Pleura vorhanden. Hier tauchen zuerst deutliche und bisweilen *sanguinolent gefärbte* Felder mitten im Lungengewebe oder aber wie rötlich gefärbte schmale Streifen direkt gegen die Pleura an auf, die durch Zusammenfließen einer Anzahl mit blutig-seröser Flüssigkeit gefüllter Alveolen entstanden sein müssen.

Neben den verschiedenen mit roten Blutkörperchen gefüllten Alveolenstellen, wobei man kein Blutgefäß in der Nähe sieht, sind *hier* einige Stellen sichtbar, wo deutlich zwischen einer Gruppe von mit roten Blutkörperchen gefüllten Alveolen und einem Loch oder Riß in einem naheliegenden Blutgefäß ein Zusammenhang besteht.

Der Blutreichtum wird schon geringer.

4. Bei den Mäusen 20, 21 und 22, die *24 Sekunden* untergetaucht waren, wird die Anzahl der mit Blut gefüllten kleinen Gefäße und auch der deutlich gefüllten Capillaren merkbar geringer, die Alveolen werden größer, abgerundet und sind hier und dort mehr zerrissen. Das Ödem in den Alveolen wird geringer (zuweilen ist es noch blutig). Rote Blutkörperchen bemerkt man noch in recht vielen Alveolen, und manchmal in ziemlich großer Anzahl, namentlich unter der Pleura oder gegen dieselbe. Aber außerhalb längs der Pleura sieht man *viel weniger einzelne oder zu Reihen vereinigte rote Blutkörperchen*, und nur einzelne zu einigen Bluthäufchen vereinigte, *weniger und kleiner* als in den vorigen Präparaten. Der Pleurarand ist bisweilen schon deutlich, wenn auch noch nicht sehr, ödematös.

5. Und bei Maus 23, die *30 Sekunden* unter Wasser blieb, ist die Anzahl kleiner Gefäße deutlich viel geringer; ebenfalls im allgemeinen die Anzahl gefüllter Capillaren; die Alveolen wurden mehr abgerundet, abgeplattet und zerrissen; das Ödem ist weniger in Alveolen sichtbar,

aber wohl hier und dort noch ausgeprägt in einigen *Ecken* der Lappen; die Pleuraränder sind zum Teil noch scharf, zum Teil ein wenig ödematös; die langgestreckten, auch sanguinolent tingierten Ödemstreifen, längs und unter der Pleura, die durch Zusammenfließen von Alveolen entstanden sind, treten *mehr ausgeprägt und häufiger* zutage. Die *größeren* Anhäufungen roter Blutkörperchen bleiben.

II. Vergleichen wir nunmehr wieder mit den Präparaten der Mäuse 24, 25 und 26, die bzw. *30 und 36 Sekunden im Wasser* blieben und *dann im Ätherdampf* starben, dann sehen wir bei diesen das typische Ertrinkungsbild der Alveolen, obwohl ungleichmäßig, wieder etwas ausgeprägter; doch ist das ganze Präparat etwas blutreicher, was wohl dem Einfluß des Äthers zugeschrieben werden muß. Vielleicht aus diesen Gründen ist auch wieder etwas mehr Ödem in Alveolen und im interalveolaren Gewebe vorhanden, besonders gegen den Pleurarand an, und ist der Pleurarand selbst an mehreren Stellen verschwommener und dicker durch Ödem. Auch sieht man wieder ziemlich viel rote Blutkörperchen in Alveolen und längs dem Pleurarand, während auch hier wieder die größere oder geringere Anwesenheit weißer Blutkörperchen der größeren oder geringeren Anwesenheit roter Blutkörperchen auf dem Fuße folgt.

Aber vergleichen wir nunmehr diese und die vorangehenden Präparate mit denen derjenigen Mäuse (u. a. von den Nummern 27 und 28), welche wir den *akuten Ertrinkungsprozeß ganz bis zum Tode* im Wasser durchmachen ließen, dann überrascht bei allen diesen wieder, obgleich *noch lange nicht so stark wie bei der langsamen Ertrinkung*, das ausgesprochene Ertrinkungsbild, sowohl in bezug auf die Armut von mit Blut gefüllten kleinen Gefäßen und Capillaren, als in bezug auf die großen, abgerundeten Alveolen und ihre abgeplatteten und zerrissenen Wände; auch in bezug auf das *geringere* Ödem in Alveolen und im interalveolaren Gewebe und die weniger ödematöse Beschaffenheit der Pleuraränder. Diese letzteren sind im allgemeinen wieder ausgeprägt schärfer abgegrenzt.

Wohl befinden sich im Lungengewebe noch einige *umschriebene* Feldchen von Alveolen mit Ödem inmitten Lungengewebes, das nicht oder nur Spuren von etwas Ödem aufweist.

Und wohl mit infolge dieses Umstandes tritt das Ödem (auch blutig rot oder braungelb gefärbt) in Streifen von Alveolen mit zerrissenen Wänden gegen den Pleurarand an, und das gleichsam dort nun eine festere Umgrenzung gefunden hat, um so deutlicher zutage, während die größere Anhäufung roter Blutkörperchen außerhalb des Pleurandes mehr auseinander getrieben und in kleinere Häufchen oder in eine Anzahl zusammenliegender roter Blutkörperchen aufgelöst ist, oder aber diese ganz verschwunden scheinen.

Rote Blutkörperchen im Lungengewebe sind zwar noch an mehreren Stellen vorhanden, aber dann mit Ödem in einigen kleinen Teilen, wo die Alveolen nicht oder wenig entfaltet sind, und dann vorzugsweise im periphersten Lungengewebe gegen die Pleura an.

Wir erinnern nun an folgendes:

Das Flüssigbleiben des Blutes, eine Eigenschaft, welche mit jedem Erstickungsprozeß verbunden ist, wird an sich schon die *Möglichkeit*, daß Blutflüssigkeit durch die Wand der Capillaren dringt, begünstigen.

Bei jedem Erstickungsprozeß wird das Blut, sobald kein O_2 angeführt und keine CO_2 entfernt werden kann, schon sehr bald — und allmählich immer mehr — anfangen, zuwenig O_2 , aber infolgedessen auch ein Übermaß von Produkten von unvollkommener Oxydierung (*Stroganow* und *Schmidt*¹), und zuviel CO_2 zu enthalten. Besonders muß dieses letztere für die allmählich *mehr* auftretenden Veränderungen verantwortlich gemacht werden (*Fritsch* und *Fahr*², *Böhmig*³). Durch diese Faktoren und durch die Zunahme der H-Ionen müssen die Gefäßwandzellen sowohl von Capillaren als von den kleinen Gefäßen wohl an Lebenskraft und an Widerstandsvermögen gegen Einflüsse von außen her einbüßen (*Böhmig*), aber ebenfalls die Alveolarepithelien und die Bindungen zwischen den verschiedenen Zellen, auch diejenigen zwischen den Pflasterepithelzellen der Pleura, gegen welche das Lungengewebe direkt anliegt.

Es ist denn auch den Patholog-Anatomen als charakteristisch für einen ernsten Erstickungsprozeß bereits lange bekannt, daß durch solche Veränderungen in der Wand von Capillaren und kleinen Gefäßen diese Wand anfängt, Blutserum und Blutkörperchen (rote, aber auch weiße) durchzulassen und so *Ödem* — anfangs wenig, allmählich mehr, in den Alveolen und im interstitiellen Gewebe — und *Diapedese* mit Blutungen (Ecchymosen) verursachen kann.

Es ist nun auch keineswegs zu verwundern, daß derartige Veränderungen, wenn sie anfangs auch nur in sehr geringem Maße und allein bei einer darauf gerichteten mikroskopischen Untersuchung deutlich hervortreten, schon sehr bald bei der akuten Ertrinkung entstehen müssen, wobei selbstverständlich noch der Gerinnungsprozeß des Plasmas dadurch verzögert werden kann, daß dieses Plasma hypotonisch und dadurch die Zersetzung der roten Blutkörperchen beschleunigt wird (*Corin*⁴).

Im Anfange dieses akuten Ertrinkungsprozesses wird nicht oder so gut wie nicht geatmet, sondern finden ununterbrochen kräftige Ab-

¹ *A. Patenko*, Ann. Hyg. publ. et Méd. lég., III. s. 13, 209.

² *Fahr*, Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 40, 1 (1910).

³ *W. Böhmig*, Verh. dtsch. path. Ges. 1930, 133.

⁴ *G. Corin*, Arch. de Physiol. norm. et path. 1893, 651; 1894, 73.

wehrbewegungen statt, so daß der O_2 -Gehalt des Blutes wohl schnell sinken, doch besonders der CO_2 -Gehalt *schnell steigen* muß mit allen den obengenannten, allmählich eintretenden Folgen hiervon. Außerdem wird der Thorax wahrscheinlich durch Kontraktion oder durch erhöhten Tonus der Ausatemungsmuskeln so gut wie unbewegt im *Expirationszustand* gehalten.

Nachdem das Tier vorher, bei und nach der ersten Berührung mit dem Wasser, reflektorisch vielleicht noch 1- oder 2mal geatmet hat und infolgedessen auch der Blutstrom durch das Capillarnetz der Lungen noch ungestört stattfinden konnte, muß nunmehr allmählich wohl schon in diesem Netz etwas *Stauung*, anfangs im Höhepunkt der Erstickung mit vasomotorischem Krampf und erhöhtem Blutdruck, später mit Erweiterung von Blutgefäßen entstehen. *Corin* hat bei seiner Untersuchung der bei Erstickung auftretenden *Ecchymosen* (an Pleura und Perikard) nachgewiesen, daß derartige Verhältnisse für dieses Entstehen von Ödem und Blutungen am günstigsten sind. Es ist also sehr gut erklärbar, daß bei unseren Mäusen in jenem Stadium schon sehr bald die ersten Erscheinungen von Transsudation in den Alveolen und im interalveolaren Gewebe, und von Diapedese von roten Blutkörperchen auftreten. *Tannenberg* und *Fischer*¹ glauben, daß hierzu nicht einmal ein veränderter (erhöhter) Blutdruck erforderlich ist, sondern nur — unter der Voraussetzung, daß die Gefäßwand auf eine Weise, wie die oben dargelegte, geschädigt ist — „ein langsamer chaotischer Strömungscharakter, bei dem der Strom nicht mehr in roten Axial- und plasmatischen Randstrom gesondert ist“.

Wohl mit durch die von den Leukocyten und Endothelzellen der Gefäße herrührenden Fermente, die immer im Blut vorhanden sind, *lassen die roten Blutkörperchen dann auch ihren Farbstoff los* und löst sich das Hämoglobin in der Flüssigkeit auf, wodurch ein Doppeltes erklärt wird: einerseits, daß auch schon verhältnismäßig schnell ein rot tingiertes Ödem (mit oder *ohne* corpusculare Elemente) sichtbar wird, andererseits, daß je länger je mehr entfärbte rote Blutkörperchen in den Präparaten zu erkennen sind.

Obengenannte Ansicht *Tannenbergs* und *Fischers* unberührt lassend — welche übrigens mit erklären könnte, daß, wie *Corin* meint, für die Transsudation und Diapedese wohl ein *Ruhestand* des Thorax erforderlich ist, aber dieser sowohl ein *Expirations-* als ein *Inspirations-*Ruhestand sein kann —, müssen wir dennoch wohl annehmen, daß der während des Ertrinkungsprozesses schon nach der Untersuchung *Brouardels* und *Loyes* bis zum 4. Stadium stetig steigende maximale *Blutdruck* einen Einfluß ausübt, da infolge des steigenden CO_2 -Gehaltes des

¹ *J. Tannenberg* u. *B. Fischer*, Die Diapedeseblutung. *Bethes Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie* 7/2, 1654.

Blutes sowohl das Atmungszentrum als das vasomotorische Zentrum, aber auch das Vaguszentrum gereizt werden können und längs den Nervi vagi die Muskelfasern in der Blutgefäßwand anfänglich zur Kontraktion gebracht werden, wonach sie später in den Lähmungszustand übergehen.

Bereits ein stetiger starker *Wechsel* von Druck und Kontraktionsstand muß meines Erachtens von Einfluß auf die Transsudation und die Diapedese sein. Und dies um so mehr, wenn sich auch der *Druck im Lumen der Alveolen* jedesmal verändert.

Denn wenn nach dem Stadium des Nichtatmens bei tonischem Expirationsstand des Thorax die erste tiefe Einatmung eintritt, also mit Erweiterung des Thorax und infolgedessen Vergrößerung des negativen Druckes und mit einem Nach-innen-Saugen des umgebenden Wassers, dann wird dieses letztere durch den Widerstand und die Reibung, denen es begegnet, gewiß nicht sofort bis in die Bronchioli und noch weniger bis in die Alveolen mit derselben Geschwindigkeit wie derjenigen, mit welcher die Alveolen selbst entfaltet werden, durchdringen können, und dann wird also der Druck in diesen Alveolen erniedrigt werden.

Es besteht nun aller Grund zu der Annahme, daß unter diesen Umständen die *Transsudation* und *Diapedese* dort dann zunehmen, wenigstens bei der ersten und vielleicht noch bei einigen darauffolgenden Einatmungen, bis immer mehr seröse Flüssigkeit ausgeschwitzt und Wasser eingedrungen ist, infolgedessen also der Druck innerhalb der Alveolen zugenommen hat und die Capillaren zugedrückt werden, und dies wohl vielleicht bereits in dem Zustande der *Einatmung*, aber gewiß noch *mehr in demjenigen der Ausatmung*.

Indessen werden bei diesen tiefen Einatmungen und darauffolgenden *Ausatmungen* mit dem hierbei stark zunehmenden Druck auf die Lungen jedesmal 1. *Flüssigkeit* und *corpusculare Elemente* (rote und weiße Blutkörperchen) gleichsam in und durch das Lymphgefäßsystem *weggepreßt werden* und wird mithin das *Ödem* sichtbar abnehmen können, 2. werden *Alveolenwände einreißen und wird interstitielles Gewebe zerissen* werden, mit der Folge, daß größere *Räume* entstehen, namentlich a) mehr *zentral* im Lungengewebe durch die jetzt offene Verbindung zwischen einer Anzahl nebeneinanderliegender Alveolen und b) *direkt unter der Pleura* im interstitiellen Gewebe zwischen dieser Pleura und den darunterliegenden Alveolen, ohne oder mit Zerreißung der Wände einiger derselben. Beide Arten Räume können nun, wenn z. B. durch den stets mehr zugenommenen Druck auch die Lymphgefäße zugedrückt werden, mit seröser oder blutig seröser Flüssigkeit gefüllt werden.

Namentlich auf dem Höhepunkt der Erstickung, wenn sich die Dyspnoe weniger in tiefen Einatmungen als in krampfartigen Aus-

atmungen äußert, tritt jedoch der *vasomotorische Krampfzustand* ein, mit infolgedessen nunmehr *erhöhtem Blutdruck*, bis auf diesen Krampfzustand dann der *Lähmungszustand* eintritt und jetzt der Absterbeprozess immer schneller vor sich geht.

Hierbei müssen wir noch bemerken, daß, je länger die Agonie dauert, desto stärker sich die sog. *agonale Leukocytose* entwickeln können wird (*Litten*¹).

Wenn dann die Atmungsbewegungen ganz aufgehört haben, werden die Herzkontraktionen allmählich schwächer und langsamer und hören schließlich ganz auf: Der Blutdruck sinkt stetig, und *jetzt* fängt die Schwerkraft an, namentlich auf das weitere Ausbreiten des Ödems, wohl einen nicht unbedeutenden Einfluß auszuüben.

Ich glaube, daß es nun nicht zu gewagt ist, uns jetzt die folgende Vorstellung von der *Genese des pathologisch-anatomischen Bildes* zu machen, das wir *nach dem Ende* der Ertrinkung kennengelernt haben.

Schon bald nach dem Untertauchen werden, wenn die erforderlichen Lebensbedingungen für das Gewebe der Wände der Capillaren und kleinen Gefäße, der Alveolen und der kleinsten Bronchioli, der Interstitien und der Pleura bedeutend schlechter werden, die ersten Erscheinungen von *Transsudation* und von *Diapedese*, die ersten Spuren von *Ödem* in den Alveolen und in den Interstitien auftreten können, und zwar am ersten in den Ecken von Lappen, an der *Peripherie* der Lappen, *unter der Pleura und gegen dieselbe an*, danach schon bald auch an der Pleura selbst.

Allmählich werden diese Erscheinungen nun intensiver und ausgedehnter: das *Ödem*, das anfangs in Spuren nur in einigen Alveolen vorkommt, erscheint nunmehr in vielen Alveolen: in Gruppen von diesen mehr im Zentrum des Lungengewebes, in Reihen oder *Streifen unter der Pleura oder gegen dieselbe an*; neben ihm *Diapedese*: anfangs nur noch sehr vereinzelte *rote Blutkörperchen* in einigen Alveolenschichten; jetzt allmählich mehrere zugleich in vielen Alveolen; sie erscheinen *auch mehr im interstitiellen Gewebe, besonders wieder unter der Pleura* und sie treten *auch durch die Pleura nach außen*, so daß sie im mikroskopischen Präparat je länger je mehr *in Reihen* gesondert liegender Exemplare *auf und neben der Pleura* sichtbar sind, aber in Wirklichkeit dann über eine *große Oberfläche der Pleura* wohl wie ein dichtes Feld von Pünktchen erscheinen würden, in welchem hier und dort nur ein kleines Häufchen angetroffen wird.

Das Hämoglobin wird schon bald von den roten Blutkörperchen frei und löst sich in der umgebenden serösen Flüssigkeit auf; *Erythrocyten* erscheinen *entfärbt* im Bild, das *Ödem* in Alveolen und im interstitiellen Gewebe kann bereits jetzt auch *rot tingiert* werden.

¹ *Litten*, Berl. klin. Wschr. 1883, Nr 27.

Unter dem dann nach und nach in den Alveolen zunehmenden Druck *erliegen an mehreren Stellen vielleicht nun schon die Alveolenwände. Namentlich unter der Pleura oder gegen dieselbe zu* können dann kleinere mit klarer oder blutig tingierter seröser Flüssigkeit gefüllte Höhlen entstehen — wie in den Präparaten hier und da deutlich ersichtlich ist, durch die an einigen Stellen noch *dazwischenliegenden* unversehrten Alveolen — oder *zwischen* der Pleura und den hierunterliegenden Alveolen, mit anderen Worten: durch das Eindringen von seröser Flüssigkeit in die Interstitien zwischen Pleura und diesen Alveolen. Auch die *Pleura* selbst kommt ersichtlich unter den Einfluß des allmählich intensiver werdenden und sich ausdehnenden Ödems: die anfangs als ein scharfer Rand im Schnitt sichtbare Pleura wird allmählich *verwischt* sichtbar, später als ein nichtscharfer, mehr oder weniger trüber, anfänglich noch dünner, aber nach und nach an verschiedenen Stellen *ziemlich dicker ödematöser Rand*.

Die mit roter Flüssigkeit gefüllten Räume unter der Pleura können durch Transsudation und *durch Diapedese* von roten Blutkörperchen, mit durch Übergang des Hämoglobins in die umgebende Flüssigkeit, gebildet sein. Verhältnismäßig selten sieht man eine echte Blutung per Rhexin. In der Nähe der beschriebenen, mit blutiger Flüssigkeit gefüllten Räume sah ich so gut wie nie ein eingerissenes Gefäß mit ausgetretenem Blut.

Weißer Blutkörperchen sieht man immer in größerem oder geringerem Maße an den Stellen, an welchen Ödem oder rote Blutkörperchen oder beide in größerem oder geringerem Umfange anwesend sind. Sie folgen, wie mir scheint, diesen immer wohl gleichsam auf dem Fuße, auch *außerhalb* der Pleura, während des ganzen Prozesses.

Ist das auf diese Weise entstehende Bild nun im ersten und zweiten Stadium allmählich schon etwas deutlicher geworden und treten dann im dritten Stadium die tiefen Atmungen auf, *dann* wird das Wasser, und zwar noch das meistens sehr toxische Wasser, einströmen und unter abwechselnder Erweiterung und Verengung des Thorax wohl eine *zerstörende Wirkung* ausüben müssen. Nachdem erst die *Alveolenwände* und *somit auch die Capillaren zusammen- und plattgedrückt sind*, werden, allmählich mehr, die *Alveolenwände eingerissen und zerrissen*. Bei jeder Expiration wird das *Wasser*, aber auch die in den Alveolen (und auch im interstitiellen Gewebe) vorhandene *seröse Flüssigkeit*, also das *Ödem*, mit dem aufgelösten Blutfarbstoff, mit den roten *Blutkörperchen*, mit auch den *weißen Blutkörperchen* zusammen- und *weggepreßt* werden können und soviel wie möglich noch von dem Lymphgefäßsystem aufgenommen und weggeführt werden. Aber auch werden durch die bei jeder Atmung notwendigerweise entstandene Reibung zwischen der pulmonalen und thorakalen Pleura, die seröse Flüssigkeit

auf und bei dieser pulmonalen Pleura, sowie auch die *roten Blutkörperchen* (und weiße Blutkörperchen) und zum Teil auch das Ödem im interpleuralen Raum gleichsam *weggerieben* werden. Auch aus unseren Präparaten wird dies wohl sehr wahrscheinlich.

So wird nach diesem Stadium tiefer Atmung der anfangs noch ausgeprägte Blutreichtum in eine *relative Blutarmut* (bei *langsamer* Ertrinkung in eine *ausgeprägte Blutarmut*) übergegangen sein, die Alveolen werden allmählich in größerer Anzahl größer, abgerundeter, die Wände mehr abgeplattet und eingerissen sein. Aber zugleich werden dann das anfangs deutlichere und in größerem Umfange sichtbare *Ödem*, die *roten* (und weißen) Blutkörperchen *weniger sichtbar sein*; die *Reihen roter Blutkörperchen* auf und längs dem Pleurarand werden *gar nicht mehr oder nur noch ausnahmsweise zu sehen*, aber durch die untereinander stattfindenden Bewegungen der Thoraxwand und der Lungen in bezug aufeinander *zu dickeren Häufchen aufeinandergetrieben* und danach wieder *zu dünneren Häufchen gegen den Pleurarand an* oder zu Ansammlungen *in den Incisurae pulmonum abgeplattet* sein.

Dann wird nun der Pleurarand wieder *schärfer* hervortreten können, *nicht mehr* über eine so große Strecke wie durch Ödem geschwollen, und werden somit auch die stark ödematösen Ränder weniger häufig im Präparat sichtbar sein.

Die *größeren*, aus mehreren Alveolen entstandenen Höhlen, die *mit seröser, tingierter oder nichttingierter*, entweder mit einer Anzahl roter (und weißer) Blutkörperchen vermischter oder nicht mit diesen vermischter *Flüssigkeit gefüllt sind* und die entweder *im Lungengewebe selbst* schon oder und *besonders gegen die feste Pleura* an besser gestützt wurden, *werden bleiben*, ja mehrmals deutlicher oder in größerer Anzahl vorkommen, jedoch mehrmals, auch bei langsamer Ertrinkung, später wieder zusammengepreßt oder abgeplattet werden.

Die letzten, für Ertrinkung typischen, pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im allgemeinen wohl um so ausgeprägter, die angerichteten Zerstörungen im Lungengewebe auch um so größer, je intensiver die Verteidigung ist, die der Körper bietet, und je größer die Möglichkeit ist und je länger diese dauert, zwischendurch noch etwas Luft zu schöpfen und infolgedessen noch wieder erneute Lebenskraft zu gewinnen. Die Veränderungen sind daher *viel mehr und in viel größerem Umfange bei der langsamen als bei der akuten Ertrinkung ausgeprägt*, aber wieder *viel weniger* als bei dieser letzteren, *bei der Ertrinkung in Narkose*, bei welcher der Prozeß bedeutend länger dauert, jedoch kein aktiver Widerstand geboten und ruhig weitergeatmet wird, bis das Leben sehr allmählich schließlich vollkommen entflohen ist.

Gerade das bei der Ertrinkung — einesteils durch die schnell auftretende CO₂-Vergiftung, andernteils dadurch, daß sich der Körper gegen

das Eindringen des Wassers wehrt — so schnell und so intensiv gestörte *Zelleben* des so äußerst fein, aber zart konstruierten Lungengewebes könnte dann vielleicht mit erklären helfen, warum bisweilen nur ein kurzes Verweilen unter Wasser schon verhängnisvoll sein kann und warum, wenn auch nur während sehr kurzer Zeit Bewußtlosigkeit eingetreten ist, doch noch ein sehr ernster Krankheitszustand entstehen und der Tod doch noch folgen kann.

Das Zelleben in den Wänden von Alveolen und von Lungencapillaren kann schon zu intensiv und über eine zu große Oberfläche gestört sein, oder beides, als daß die Aussicht, daß es sich wohl restaurieren werde, noch groß sein sollte. Und wenn nach einem mehr oder weniger langen Kampf gegen das Wasser *Bewußtlosigkeit* eingetreten ist und dann unwillkürliche, aber sehr tiefe Atemzüge folgen, dann wird vielleicht bereits eine derartige *Zerreißung* von Gewebe oder wenigstens eine so intensive Verschlechterung der Lebensbedingungen für das Gewebe die Folge hiervon sein können, und außerdem werden schon dermaßen Infektionskeime in den Körper eingeführt sein, daß die Prognose wohl sehr nach der ungünstigen Seite ausfallen muß.

Bei einer aus besonderen Gründen gleich oder sehr bald eintretenden Bewußtlosigkeit und infolgedessen einer sehr ruhigen und gleichmäßigen Fortsetzung der Atmungsbewegungen wird es nach einem schnellen Herausholen aus dem Wasser möglich sein — und dies ist dann wenigstens ein Vorteil —, daß weniger oder vielleicht sogar noch gar keine Destruktion von Lungengewebe stattgehabt hat.
