

Leitthema: Erstickung

A. PONSOLD (Münster i. W.): Erstickung. (Mit 5 Textabbildungen.)

Was die Diagnose Erstickung betrifft, so wird von zwei Feststellungen ausgegangen:

der der allgemeinen Erstickungszeichen,
der des speziellen Vorganges: Erhängen, Erwürgen, Erdrosseln, Ertrinken usw.

Die allgemeinen Erstickungszeichen sind nicht absolut spezifisch. **PUPPE** erklärte, wenn es heiße, der Tod sei an Erstickung eingetreten, so sei dies eine Redensart, weil dadurch nicht mehr besagt würde, als daß der Tod eingetreten sei. Denn fast jede Todesart läuft letzten Endes in eine Erstickung aus. Beim Herzschlag z. B., wo das Blut durch die nachlassende Kraft des Herzens nicht mehr bis zum Gehirn getrieben wird, kommt es zu einer mangelnden Sauerstoffversorgung des Gehirns und damit zum Tode.

Steuerung der Atmung

Früher glaubte man, daß die Ursache der Erstickung die Zunahme der Kohlensäure sei. Steigert man den CO₂-Gehalt der Einatmungsluft (beim Hund), so hört das Tier auf zu atmen, obgleich CO₂ einen Reiz für die Atmung darstellt. Wird nun der CO₂-Gehalt der Einatmungsluft weiter gesteigert (und das Tier künstlich beatmet), dann fängt es an, wieder zu atmen: bei 80% CO₂ in der Einatmungsluft! Hiernach stirbt die Zelle nicht an einer CO₂-Anhäufung.

Bei der Erstickung ist die O₂-Zufuhr unterbunden. Ohne Sauerstoff kann keine Kohlensäure gebildet werden. Sauerstoffmangel bedeutet zugleich Kohlensäuremangel (Akapnie).

Es ist zwischen einem reinen Sauerstoffmangel und einem Sauerstoffmangel plus einer Kohlensäureanhäufung zu unterscheiden. Als Erstickung wird Sauerstoffmangel plus Anhäufung von Kohlensäure bezeichnet.

Das Erstickungsgefühl wird durch die Kohlensäureanhäufung hervorgerufen. Der Sauerstoffmangel kommt erst gegen Ende der Erstickung zur Wirkung. Dann setzt die Atmung aus. Zunächst für eine Pause, und tritt dann in Form der Schnappatmung wieder in Erscheinung. Die Schnappatmung geht von einem gesonderten Atemzentrum niederer Ordnung aus.

Dieses Atemzentrum schweigt sozusagen während der täglichen Atmung. Hierbei sind andere Teile des Atmungszentrums tätig. Ist das eigentliche Atemzentrum durch die Erstickung gelähmt, dann bleibt nur noch das weniger empfindliche Schnappatmungszentrum übrig,

dessen Tätigwerden man z. B. bei den asphyktischen Neugeborenen zu beobachten häufig Gelegenheit hat. Der erste Schrei des Neugeborenen erfolgt aus einem Sauerstoffmangel heraus.

Der reine Sauerstoffmangel findet sich in den Anfängen der CO-Vergiftung; später wirkt sich die CO-Vergiftung auch im Sinne einer Blockierung des Warburgschen Fermentes aus.

Sauerstoffmangel und Kohlensäuremangel bilden das Kernproblem der Erstickung. Denn die Kohlensäure wird als Reizmittel für die Atmung genau so gebraucht, wie der Sauerstoff als Nährstoff.

Daß die Atmung hauptsächlich vom Vagus gesteuert wird, ist überholt. Wird der Vagus durchschnitten, so entfällt die Selbststeuerung. Es verbleibt aber die hämatogene Steuerung durch das CO_2 . Das CO_2 bestimmt die Ventilationsgröße. Lebenswichtige Funktionen werden also doppelt gesichert: auf nervösem Wege und auf dem Blutwege.

Receptoren

Diese sehr empfindlichen Nervenendstellen sind Schutzvorrichtungen für das Gehirn. Bereits vor der Verteilung des Blutes auf das Gehirn werden sie wirksam und sind gleichsam vorgeschobene Posten der Regulierung. Durch diese in der Peripherie gelegenen Receptoren wird das Gehirn davor bewahrt, daß schon geringfügige Schwankungen des O_2 -Druckes die höheren Zentren erreichen. Nach Ausschaltung dieser Chemoreceptoren tritt (bei Hypoxie) ein Atemstillstand ein.

Bestimmte chemisch reizempfindliche Receptoren (analog denen im Carotissinus und im Aortenbogen) finden sich im Innern der Schädelhöhle (WINTERSTEIN). Sie üben ihre Wirkung von den Liquorräumen aus. An der Hirnoberfläche sind besondere Reizempfänger (Sinnesflächen, ein großes Receptorenfeld für chemische Erregung) vorhanden. Werden diese Receptoren in Erregung versetzt, so wird diese Erregung dem Atemzentrum zugeleitet. Die Impulse der Reizempfänger steuern reflektorisch die Atmung.

Bisher schrieb man der Hirnflüssigkeit lediglich eine (mechanische) Schutzfunktion zu oder die eines Transportweges zwischen Blut und Gehirn. Nunmehr hat man erkannt, daß die Hirnflüssigkeit auch an der Steuerung der Atmung beteiligt ist. Hierbei ist der pH der Hirnflüssigkeit entscheidend.

Die Atmungskette und die Phosphorylierung

Die Phosphorylierung besteht in dem Überführen anorganischen Phosphats in organische Phosphatbindungen, die die energiereichsten Verbindungen sind. Diese Überführung ermöglicht der Zelle die Ausnutzung der Energie der Nährstoffe.

Das aufgenommene anorganische Phosphat geht zunächst in das Adenosin-triphosphat (ATP) über. Diese Verbindung nimmt eine zentrale Stellung ein. Das ATP stellt die unmittelbare Energiequelle der meisten Reaktionen dar. Im Verlauf der Phosphorylierung wird die Energie, die durch die Oxydation und die Glykolyse entsteht, zur Bildung energiereicher Phosphate benutzt.

Das Phosphat wird durch die Oxydation auf ein hohes Energieniveau gehoben. Von diesem Niveau sinkt es unter Arbeitsleistung (Synthesen usw.) wieder auf die Stufe des anorganischen Phosphates ab, wie das Gewicht einer Uhr, das beim Aufziehen hochgezogen wird und das beim Absinken Arbeit leistet, indem es die Uhr zum Gehen bringt.

Beim Zellstoffwechsel wird (aus den organischen Bindungen) Energie freigesetzt. Diese Energie gewährleistet die Erhaltung des Lebens.

Wasserstofftransport

Die Oxydation besteht in der Übertragung von Sauerstoff bzw. in der Herausnahme von Wasserstoff (aus dem Substrat, den Bausteinen). Der Wasserstoff wird über die Atmungskette dem Sauerstoff zugeführt. Sauerstoff und Wasserstoff verbinden sich zu Wasser.

Die Oxydation der Substrate besteht in Dehydrierungen. Der oxidative Angriff ist eine Dehydrierung. Bei der Oxydation des Wasserstoffes durch die Atmungskette fällt die Energie stufenweise ab.

Die Stufen sind:
Pyridin-Flavin, Flavin-Cytochrom, Cytochrom-Sauerstoff. Jede Stufe ist mit einer Phosphorylierung verknüpft (Abb. 1).

Diese Reaktionsreihe stellt nur die Maschinerie dar, welche den Wasserstoff dem energie-liefernden System zuführt. Der Ablauf der Atmung innerhalb der Atmungskette ist also aufs engste verknüpft mit der Synthese organischer Phosphorsäureverbindungen. Die freie Energie der Oxydation des Wasserstoffes wird zur Bildung von Phosphatbindungen benutzt.

Im einzelnen vollzieht sich in der Atmungskette die Oxydation so, daß aus dem Wasserstoffmolekül des Substrates entweder das Proton Wasserstoff bzw. das Elektron über die Atmungskette dem Sauerstoff zugeführt wird. Der Wasserstoff wird sukzessive übertragen, seine Oxydation erfolgt stufenweise. Da die Oxydation in Stufen aufgeteilt ist,

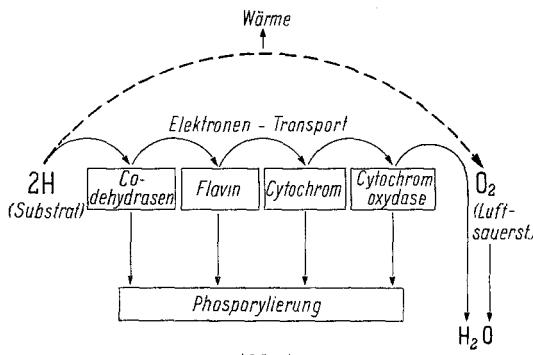


Abb. 1

wird auch die Energie nicht in einem einzigen Sturz frei, sondern sie fließt in Teilbeträgen kaskadenartig ab.

Der Wasserstoff gibt sein Elektron nicht direkt an den Sauerstoff ab bzw. der Sauerstoff reagiert nicht direkt mit den Zellsubstanzen, sondern durch Vermittlung von Metallen. Der Sauerstoff reagiert zunächst mit dem Eisen des Atmungsfermentes, indem er es von der zweiwertigen Stufe zur dreiwertigen oxydiert. Durch die Zellsubstanzen wird das Ferri-Eisen zu Ferro-Eisen reduziert.

Hiernach interessiert am meisten an der Atmungskette die Cytochromeoxydase, das Warburgsche eisenhaltige Ferment, das den aus dem Substrat herausgelösten Wasserstoff an den Sauerstoff überträgt. Die Fermente, die (an der Zellatmung und am glykolytischen System) beteiligt sind, bewerkstelligen und lenken den Elektronenfluß. Die Fermente nutzen (unter Bildung von labilen Verbindungen) den Elektronenfluß (für die Belange der Zelle) aus. Adenosintriphosphat ist der Hauptvertreter der labilen Verbindungen. Für die Bildung von labilen Verbindungen wird die Energie aus der Dehydrierung ausgenutzt.

Es gibt außer dem Warburgschen eisenhaltigen noch ein eisenfreies Ferment. Das läßt sich bei der CO-Vergiftung und bei der Blausäurevergiftung feststellen, bei der das Warburgsche Ferment blockiert ist, aber die Atmung eine Zeitlang fortschreitet, weil noch ein (eisenfreies) Oxydationsferment vorhanden ist.

Der Zweck der Atmungskette ist der, daß die Verbrennung bzw. Oxydation bzw. das Herausreißen von Wasserstoff aus den Bausteinen, gewissermaßen verzettelt wird. Spielte sich dieser Ablauf als chemische Oxydation ab, plötzlich und schlagartig, so würde Wärme entstehen (s. Abb. 1). Diese Wärme würde aber von der Zelle nicht genutzt werden können. Es kommt darauf an, die freiwerdende Energie für die Funktion der Zelle zu nutzen. Deswegen vollzieht sich der Vorgang über eine Kette *langsam* und *allmählich*, so daß Wärme kaum entsteht.

Fällt der Sauerstoff aus, so kommt die Energiefreisetzung (oxydative Phosphorylierung) zum Erliegen. Sauerstoffmangel bedeutet, daß der Sauerstoff als Wasserstoffacceptor fehlt und dadurch der Elektronentransport ausfällt.

Zellen, die ihre (im Substratabbau gewonnene) Energie in Arbeit umsetzen können, verfügen über eine Ausweichmöglichkeit. Sie enthalten glykolytische Fermente, die anaerob den Abbau ermöglichen. Die hierbei gebildete Brenztraubensäure kann als Wasserstoffacceptor einspringen. Die mobilisierbaren Quellen sind aber kein Ersatz für den Ausfall der oxydativen Phosphorylierung. Sie bieten in kritischen Situationen eine Überbrückung. Der Vorteil der (energieliefernden) anaeroben Reaktionen liegt darin, daß sie vom Sauerstoff unabhängig sind. Die oxydativen Reaktionen liefern zwar eine viel höhere

Ausbeute an energiereichem Phosphat, aber sie sind vom Sauerstoff abhängig. Ist die O_2 -Zufuhr zeitweise ungenügend, so ermöglicht das glykolytische System die Bildung energiereicher Phosphate. Das glykolytische System ist daher in solchen Geweben entwickelt, die bei mangelhafter Energieproduktion besonders leicht geschädigt werden können. Das ist das Nervensystem!

Die Mitochondrien als Träger der Atmungskette

Die Zelle arbeitet nicht als Wärmekraftmaschine, sondern die treibende Kraft ist die Potentialdifferenz von 1,23 V zwischen Wasserstoff und Sauerstoff. Durch die Vereinigung von Sauerstoff und Wasserstoff wird Energie geliefert. Die Tätigkeit des Systems kann verglichen werden mit einer Dynamomaschine, die die Zelle mit Energie versorgt.

Diese Dynamomaschine liegt in den Mitochondrien. Dort finden sich die Fermente der Atmungskette (biologische Oxydation). Dort laufen die lebenswichtigen Prozesse der oxydativen Phosphorylierung ab: die Entstehung der energiereichen Phosphatbildungen.

Das antransportierte Molekül kann als Baustein oder als Brennstoff verwendet werden. Dementsprechend findet ein kontinuierlicher Substratverbrauch und ein Bausteinwechsel statt. Es gibt nur Substratdepots (Fettpolster, Glykogen). Es gibt keine Kraftzentrale.

Die Enzyme der Atmungskette und die Enzyme der oxydativen Phosphorylierung bilden eine morphologische Einheit. Das Fermentsystem weist eine bestimmte Architektur auf. Es ist nicht ein Gemisch von Fermenten, sondern ist in die Mitochondrien eingebaut: die Glieder der Atmungskette sind in einer besonderen Reihenfolge aufgereiht, dementsprechend die Fermente.

Bei O_2 -Mangel erfährt die Matrix der Mitochondrien eine Auflockerung. Die Mitochondrien zeigen ein Quellen und eine Auflösung ihrer inneren Struktur. Hierbei geht die Fähigkeit zur Phosphorylierung verloren. Die senkrecht zur Oberfläche gelegenen Doppellamellen zerfallen. Die ovaläre Verformung der Mitochondrien, die Auflockerung der Matrix, der Zerfall der Doppellamellen — diese Veränderungen bedingen die „trübe Schwelung“, die regelmäßig bei der akuten Hypoxie auftritt.

Atmung und Phosphorylierung sind miteinander gekoppelt. Durch die Hypoxie wird die Phosphorylierung von der Atmung getrennt. Die Koppelung wird aufgehoben und hierdurch der Tod der Zelle herbeigeführt.

Erstickungszeichen

Das Nucleotidphänomen (LAVES)

Im Blutserum Verstorbener fand sich ein hoher Nucleotid-Phosphat-Gehalt (Absorption bei 260 m μ), bei gesunden Lebenden fehlte dieser Befund.

Tierversuche ergaben, daß das Auftreten von Nucleotiden bei Hypoxie kein postmortales Phänomen ist. Eine Zunahme der Nucleotide trat beim Menschen auch auf:

1. im Rückatmungsversuch,
2. bei E 605-Vergiftung,
3. nach Kochgasvergiftung,
4. während des Elektrokrampfes,
5. während des epileptischen Anfallen.

Aber eine kurzdauernde Hypoxämie muß keineswegs eine Anreicherung zur Folge haben.

Vorübergehender O_2 -Mangel wird kompensiert. Daher auch kein Auftreten von ADP. Erst bei länger dauernder Hypoxämie erfolgt eine Anreicherung von Nucleotiden, wenn der gesamte Organismus (als Folge der Hypoxämie) geschädigt ist.

Aus dem Nucleotidanstieg kann auf die Erheblichkeit des O_2 -Mangels geschlossen werden. Bei O_2 -Mangel werden Reserven: Phosphokreatin und Glykogen angegriffen. Reserven sind beschränkt. Sie vermögen die oxydative Phosphorylierung nur kurze Zeit zu ersetzen. Ist die O_2 -Versorgung längere Zeit herabgesetzt, so sind Energiereserven kaum noch vorhanden. ATP und Phosphokreatin werden nur für den unmittelbaren Bedarf gebildet, während ADP im Überschuß auftritt und im Plasma erscheint. Dieses Phosphorylierungsdefizit mit dem Erscheinen von ADP im Plasma bildet daher ein wichtiges Symptom, das auf eine Erschöpfung der Energiereserven hinweist.

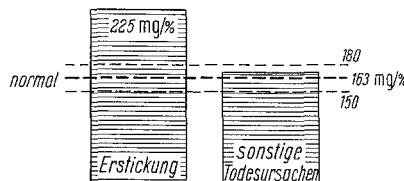


Abb. 2. Erhöhung des Phosphatidspiegels (BERG) im Leichenserum nach Erstickung

Die Nucleotidanhäufung ist eine Auswirkung des intermediären Stoffwechsels.

Der Todeseintritt bei der Hypoxie beruht somit auf der Unfähigkeit, energiereiche Phosphate, und zwar vor allem ATP, zu bilden.

Bei Erstickungszuständen kommt es zum Auftreten von Substanzen am Plasma, die bei $260 \text{ m}\mu$ absorbieren. Die Anreicherung an diesen Stoffen nimmt um so mehr zu, je länger die Herzaktivität die der Atmung bzw. der Sauerstoffversorgung überdauert. Ein nachträgliches erst postmortales Auftreten dieser Veränderungen kommt dagegen beim Menschen offenbar nicht vor. Dieses Hypoxiephänomen scheint Hinweise auf den Todesablauf und insbesondere die Dauer der Agone zu geben (LAVES). Das von BERG beobachtete Ansteigen der Phosphatidwerte hypoxämischer Zustände, z. B. beim Elektroschock, scheint mit dem von LAVES beschriebenen Plasma-Nucleotid-Phänomen parallel zu gehen.

Flüssiges Blut (KLEIN), Decoagulation

Zwischen 5—30 min nach Herzstillstand und 10—40 min nach Atemstillstand ist das Blut geronnen.

Wurden Tiere nach 24 Std oder nach 36 Std seziert, so war das Blut flüssig.

Dadurch bestätigt sich nach KLEIN die alte Lehre von der Decoagulation. Das Erstickungsblut ist nach seiner Wiederauflösung ungerinnbar.

Flüssiges Blut (BERG), Decoagulation

Der flüssige Aggregatzustand, die „Ungerinnbarkeit“, wird durch eine rasche Decoagulation erklärt.

Die Decoagulation ist auf Fibrinolyse zurückzuführen. Diese tritt um so markanter in Erscheinung, je länger die Herzaktion den Atemstillstand überdauert. Die Verflüssigung erfolgt in spätestens 4 Std.

Der flüssige Aggregatzustand des Blutes ist ein recht konstanter und diagnostisch *einigermaßen verwertbarer* Befund, jedoch *nicht beweisend* für den Erstickungstod, weil er fast allen plötzlichen Todesfällen zukommt, möge die primäre Todesursache Sistierung der Respiration oder der Herztätigkeit gewesen sein. Das Flüssigbleiben ist nicht ein Merkmal einer bestimmten Todesursache.

Erstickungen mit geronnenem Blut kommen nicht vor. Liegen z. B. Strangulationsmerkmale vor, ist aber das Blut geronnen, so kann es sich nicht um einen Erstickungstod handeln. Andererseits berechtigt das Fehlen von Gerinnseln nicht zur Annahme eines Erstickungstodes.

Daß sich bei Luftembolien ein erhöhter Adrenalinspiegel und eine gesteigerte Fibrinolyse bei vollständig flüssigem Blut finden, spricht dafür, daß es sich bei der Luftembolie um eine Erstickung und nicht um ein Versagen des Herzens handelt.

Die Alkoholvergiftung gleicht bezüglich des Blutbefundes der Erstickung, während die Schlafmittelvergiftung entgegengesetzt einzurichten ist.

Flüssiges Blut (SCHLEYER)

Das Leichenblut behält zunächst seine spontane, natürliche, vitale, *extravasale* Gerinnbarkeit bei. Diese Gerinnungspotenz ist in den ersten Stunden derart hoch, daß sich bei der *Entnahme* Blut in flüssigem Zustande kaum gewinnen läßt. Erst im Laufe von 4—5 Std schwindet das Fibrinogen. Dadurch wird das Leichenblut zum „flüssigen“ Blut. Das heißt: es ist nicht geronnen und auch nicht mehr gerinnbar.

Flüssiges Blut ist kein Kennzeichen einer besonderen Todesart. Flüssiges Blut stellt den „Normalfall“ bei plötzlichem Tod, also auch bei Erstickung, dar.

Nur bei langsamem Sterben kommt es zur agonalen Gerinnung.

Agonal können im Herzen Gerinnsel entstehen, z. B. beim plötzlichen Tod und auch beim Tod durch Erstickung. Das Blut im Herzen unterliegt anscheinend besonderen Verhältnissen.

Der Befund geronnenen Blutes im *Herzen* hat in diesem Sinne keine spezifische Bedeutung und schließt den Zustand flüssigen Blutes in den Venen der Peripherie keineswegs aus.

Ursache der Fibrinogenreduktion ist anscheinend seine fortschreitende Zersetzung.

Die Reduktion des Fibrinogens beträgt pro Stunde 10—20 %. Leichenblut gerinnt extravasal bis zu 1—2 Std p.m. obligat. Eine Gerinnbarkeit kann 6 Std (bis vielleicht 12 Std) noch vorhanden sein.

Diese Befunde bedeuten nach SCHLEYER die endgültige Widerlegung der „Decoagulations“theorie.

Flüssiges Blut (IM OBERSTEG)

Das Blut bleibt im Gefäßsystem flüssig. Feste Gerinnsel mit nachfolgender Decoagulation wurden nicht beobachtet. Das Flüssigbleiben des Blutes ist nicht in erster Linie davon abhängig, daß die Herzaktion die Atmung überdauert und somit eine CO₂-Überladung eintritt, was mit einer Rolle spielen kann. Eine wesentliche Voraussetzung ist jedoch das Fehlen ausgedehnter entzündlicher Herde im Organismus. Eine Hyperinose auf Grund krankhafter Prozesse ist nicht belanglos.

Flüssiges Leichenblut bleibt bis 3 Std post mortem extravasal gerinnbar. Wird das Blut innerhalb dieser kritischen Zeitspanne entnommen, so behält es *in vitro* seine Gerinnbarkeit bei. Der in der Leiche nach 3 Std eintretende Verlust der extravasalen Gerinnbarkeit erfolgt durch einen Fibrinogenschwund. In dem *in vitro* aufbewahrten Blut, das seine Gerinnbarkeit beibehält, bleibt auch das Fibrinogen während dieser Zeit erhalten.

Für das Vorhandensein von flüssigem ungerinnbarem Leichenblut ist das Verhalten des Fibrinogens ausschlaggebend. Postmortal kommt es zu einem echten Fibrinogenschwund und nicht etwa nur zu einer Inaktivierung des Fibrinogens. Der Fibrinogenschwund beruht nicht auf einem Abbau im Sinne einer postmortalen Fibrinogenolyse, sondern auf einem Abbau als Folge eines Gerinnungsvorganges, indem das Fibrinogen in jene flüssigen (elektrophoretisch nicht als Extragradient in Erscheinung tretenden) Intermediärprodukte übergeht, wie z. B. ins Profibrin. Diese Intermediärprodukte werden so rasch abgebaut, daß weder eine Gelbildung noch eine echte Coagulation (mit Ausfällung von Fibrin und Entstehung eines Fibrinfasernetzes) zustande kommt.

Die These „Erstickungen mit geronnenem Blut kämen nicht vor“, wurde von BERG nur für das Herzblut aufgestellt. Auch dürfe nach BERG nicht eine so frühe Untersuchungszeit gewählt sein, daß das Blut

eventuell *noch* geronnen ist. Aus der Arbeit von SCHLEYER über Fibrinogen im Arch. exper. Pathol. 211 (1950) wird deutlich, daß die seinerzeitige Gegensätzlichkeit der Auffassung von SCHLEYER und BERG im wesentlichen darauf zurückgeht, daß BERG Herzblut untersuchte und SCHLEYER peripheres Blut. Allerdings betonte BERG schon damals, daß seine Befunde und Schlußfolgerungen nur für das aus Cava und rechtem Vorhof gewonnene Blut gelten. BERG ist auch heute noch der Meinung, daß das Herzblut bei Erstickungen usw. in den ersten Stunden post mortem primär gerinnt und sich nach 8—12 Std wieder verflüssigt, und zwar durch Fibrinolyse. Auch SCHLEYER beschreibt ja einen Fall, in dem bei der Herzpunktion in den ersten Stunden nach dem Tod das Blut geronnen war, während es bei der Sektion flüssig vorgefunden wurde. Demgegenüber scheint es nach den Ergebnissen von SCHLEYER und den sehr viel ausführlicheren Untersuchungen von IM OBERSTEG im Bereich des peripheren Venenblutes nicht zu einer primären Gerinnung zu kommen, sondern eine flüssige Vorstufe des Fibrins hier schon der Lyse anheimzufallen. Die Ansicht, daß bereits das Fibrinogen lysiert werde, muß nach IM OBERSTEG als widerlegt angesehen werden.

Erstickungsblutungen an Pleura im Tierversuch (KLEIN)

Vor dem Atemstillstand sind Blutaustritte nicht zu sehen, obwohl die subpleuralen Venen prall gefüllt sind. 2—5 sec nach der Atemlähmung sind die Blutungen zu erkennen, zunächst stichartig klein, bei anhaltendem Atemstillstand größer; zunächst symmetrisch angelegt und in regelmäßigm Abstand, solange die Herzaktion regelmäßig ist.

Beim beginnenden Herzstillstand setzen größere Blutungen ein. Sie treten im ganzen Gefäßabschnitt gleichzeitig auf. Ihre Gleichzeitigkeit ist der Ausdruck eines gleichen Reizstandes der Gefäße, zentral ausgelöst. Die Symmetrie ist offenbar segmental bedingt und erklärt sich durch konsensuelle Reaktion der Strombahn.

Die Blutungen beruhen nicht auf einer Zerreißung von Capillaren, sondern entstehen bei roter Stase per diapedesin. Die Blutungen treten am letzten (noch mit der Lupe erkennbaren) Gefäßpunkt der Verzweigung auf.

Die Erstickungsblutungen bilden einen Kernpunkt in der Diagnose des Erstickungstodes. Aber nur bei kritischer Bewertung mit dem Gesamtbefund. Dann sind sie ein beachtliches Zeichen. Derart bewertet, kann ihnen nicht jeder Beweiswert abgesprochen werden.

Vacuolen

Die Vacuolen sind die akuteste reversible Hypoxydosewirkung (feststellbar z. B. am Leberparenchym).

Nach Wiederbeatmung im Tierversuch verschwinden die Vacuolen.

Sie entstehen schon in 10 min während des Sterbens. Nach HANZON sind Vacuolen sogar schon nach 3 min (dicht neben den Gallecapillaren; intravitale Darstellung durch fluorescierendes Uranil) nachweisbar.

Vacuolen kommen durch O_2 -Mangel zustande, auch ohne Mitwirkung von Durchblutungsstörungen. Beim O_2 -Mangel wird die Dehydrierung gehemmt. Infolge dieser Hemmung der Oxydation kommt es zur Bildung von Vacuolen. Die vacuolige Ausgliederung von Wasser innerhalb des Cytoplasmas erfolgt, weil die Zelle in der akuten Hypoxydose nicht mehr diejenige Energie aufzubringen vermag, die für ihren Wasser-austausch notwendig ist. Denn dieser erfordert reichlich Energie.

Im Heidelberger Institut wurden Tierversuche mit Abklemmung der Trachea (ohne langsame Drosselung) vorgenommen. In der Leber traten Vacuolen regelmäßig auf. Auch bei einer Frau, die ausgesprochen langsam erstickt war (Blutaspiration), fanden sich Vacuolen, und zwar in hohem Maße ausgeprägt.

Die Erstickung der Organe *Das Gehirn*

Die Manifestation von morphologisch faßbaren Befunden tritt früher auf als man dachte. Bisher war man der Meinung, daß nur die irreversiblen Erscheinungen morphologisch nachzuweisen seien. Aber auch reversible Erscheinungen, wie die Vacuolen, sind nachzuweisen.

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen mittels des EEG, vor allem mittels der Mikroelektrode, mit deren Hilfe ein einzelnes Neuron auf seine Aktionsströme untersucht werden kann. Hiernach überlebt die einzelne Hirnzelle das Ersticken nur um wenige Sekunden.

Gemessen an dieser bioelektrischen Spontanaktivität ist die Überlebensmöglichkeit einzelner Hirnabschnitte recht verschieden. Wie schnell die Ganglienzelle unter Anoxie ihre Erregbarkeit einbüßt, ist aus folgenden Versuchen (Beatmung einer Katze mit Stickstoff) zu ersehen.

Die Überlebenszeit der Hirnrindenzellen (d. h. ihre Funktionsfähigkeit) ist nicht gleich Null. Denn in den ersten 10—20 sec bleibt die Aktivität der Neuronen noch normal. Nach weiteren 10—20 sec fällt die Frequenz steil ab. Die Neuronen stellen ihre Aktivität ein. Nach 20—40 sec ist die Entladungsruhe erreicht. Dementsprechend ergeben Elektroenzephalogramme (an der Katze) kurzdauerndes Überleben nach Unterbrechung der Blutzufuhr:

Kleinhirn: 10 sec,
Großhirnrinde: 15 sec,
subcorticale Gebiete: 35 sec,
verlängertes Mark: über 2 min.

In der Reihenfolge des Ausfalls von Hirnabschnitten kommt nicht so sehr die Vulnerabilität zum Ausdruck (wobei man meint, daß phylogenetisch älteres Gewebe weniger empfindlich sei als phylogenetisch jüngeres), als vielmehr die jeweilige Kompliziertheit des Funktionsaufbaues. Die lokalisatorischen Unterschiede in der Überlebenszeit der Hirnzellen sind nicht so groß wie allgemein angenommen wird. Die Reihenfolge des Ausfallen ist vielmehr dadurch bedingt, daß, je „höher“ eine Leistung, desto leichter ihre Beeinträchtigung — durch den gleichen quantitativen Schaden.

Der zeitliche Unterschied (im Ertragen von Mangelzuständen) liegt sowohl in der Feinheit der Strukturen als auch im verschiedenen Energiebedarf begründet. Das Gehirn hat besonders in seinen grauen Strukturen den intensivsten oxydativen Stoffwechsel des gesamten Organismus. Die grauen (ganglienzellenhaltigen) Strukturen atmen fünfmal so intensiv wie die weißen (Nervenfasern).

Auf das Gehirn entfallen 20% des gesamten O_2 -Verbrauches. Das ist das Doppelte des O_2 -Bedarfes des unaufhörlich tätigen Herzmuskels.

Der O_2 -Bedarf geht auch aus der großen arteriovenösen Sauerstoffdifferenz mit einem arteriellen Sauerstoffdruck von 93 mm Hg und mit einem venösen Sauerstoffdruck von 35 mm Hg hervor.

Wird bei totaler Unterbrechung der Durchblutung kein O_2 mehr zugeführt, so lebt die Zelle von

1. Sauerstoffreserven und von
2. an-oxydativer Energiebeschaffung, wie der Glykolyse.

Wird mehr als 15—20 min die Durchströmung unterbrochen, so erholen sich z. B. der Corneal- und der Pupillarreflex nicht mehr. Diese 20 min sind die längste bisher gemessene Wiederbelebungszeit zentralnervöser Leistungen.

Bei Gefäßdrosselung muß diejenige Zeit berücksichtigt werden, während der der vorhandene O_2 im Blut oder Gewebe verbraucht wird.

Diese Zeiten sind zur Anoxie nicht schlechthin in Beziehung zu setzen, denn zu dem O_2 -Mangel tritt hinzu:

1. Mangel an Nährstoffen,
2. Mangel des Abtransportes von Stoffwechselprodukten.

Bei der anoxydativen Energieerschöpfung gewinnt das Gehirn fast ausschließlich seine Energie aus den Kohlenhydraten, im besonderen aus der Glucose. Sie ist das wichtigste Substrat des anaeroben Stoffwechsels.

Freie Glucose und freies Glykogen werden während eines O_2 -Mangelzustandes von 15—20 min Dauer bis auf 3% der Anfangskonzentration abgebaut. Aber schon nach 8 min (Beginn des Zelluntergangs) sind 85% der Kohlenhydratreserven verbraucht. Dem Gehirn stehen also nur wenig Kohlenhydratreserven zur Verfügung, insbesondere nur wenig

Glykogen. Zudem ist das Glykogen in der Hauptsache strukturgebunden, also nicht labil. Das Gehirn lebt demnach „aus der Hand in den Mund“, nämlich von der im Blut zuströmenden Glucose. Kein Organ ist daher so abhängig von den Schwankungen der Glucosekonzentration des Blutes. Daraus ergibt sich, daß das Gehirn das klassische Erfolgsorgan des akuten Glucosemangels (der akuten Hypoglykämie) ist. Die Empfindlichkeit des Gehirns hat also ihre Ursache darin, daß keinerlei Stoffe gestapelt und Vorräte angelegt werden, die es ermöglichen, längere Zeit zu überleben.

Das Gehirn hat keine nennenswerten Energievorräte. Diese Stoffwechselfeigentümlichkeit (insbesondere die enge Koppelung an die Glucose des Blutes) erhält dem Gehirn die ungewöhnliche Aktualität, indem es gegenüber Schwankungen (Stoffwechsel und Durchblutung) empfindlich und reaktionsbereit ist. Denn auf diese Weise reagiert das Gehirn am ehesten auf Veränderungen im Gesamtkreislauf. Obgleich es nur 2 % des Körpergewichts ausmacht, nimmt es 20 % des Minutenvolumens in Anspruch. Es weist eine viel stärkere Durchblutung auf, als sonst die Organe. In 1 min wird das Gehirn von 1 Liter Blut durchströmt. Die Konstanz seiner Durchblutung bewahrt das Gehirn vor allzu großen Schwankungen seines Stoffwechsels. Treten dennoch stärkere Durchblutungsschwankungen auf, so ändert sich das Bewußtsein bis zur Bewußtlosigkeit. Die Gehirnfunktion kann schon gestört sein, während die Sauerstoffaufnahme im Hirngewebe noch unverändert ist. Erst bei einem Sauerstoffdruck von 3 mm Hg wird die Substratveratmung und dadurch die O₂-Aufnahme im Hirngewebe insuffizient. Wenn Bewußtlosigkeit schon oberhalb des kritischen O₂-Druckes in Erscheinung tritt, so liegt das an der Störung der Atmungskettenphosphorylierung. Der Aufbau von ATP kann schon gestört sein, während die Sauerstoffaufnahme (Substratveratmung) noch normal ist. Dadurch erklärt sich, daß irreversible Strukturschäden an den Ganglienzellen nicht nur nach Anoxie (Stillstand der Durchblutung) auftreten, sondern auch schon bei einer Hypoxie, bei der die O₂-Spannung noch über der kritischen Grenze liegt und eine Substratveratmung noch gewährleistet ist.

Durchblutungsstörung im Gehirn. Neben dem Sauerstoffmangel ist mitbestimmend: die Durchblutungsstörung. Sie wird durch den O₂-Mangel ausgelöst. Infolge einer hypoxydotischen Schädigung der kreislaufregulierenden Zentren tritt ein Kollaps, ein zentraler hypoxydotischer Kollaps, ein und dadurch ein Absinken der Gehirndurchblutung (Oligämie). Die hierdurch hervorgerufene Oligämie kann die Wirkung der Hypoxydose steigern, ja sogar übertreffen.

Die Durchblutungsinsuffizienz bestimmt die Form der herdförmigen Schädigung. Hierbei tritt der Pallidumtyp zurück zugunsten des Striatumtyps. Herdbildungen sind oligämisch ausgelöst. Hypoxämie

führt zu Kontraktionen kleinerer Arterien und diese Kontraktionen — zu fleckförmigen Parenchymnekrosen. Das sind sekundär ischämische Schäden. Auf solche Gefäßkontraktionen reagieren gerade diejenigen grauen Bezirke, die besonders empfindlich gegenüber dem O_2 -Mangel sind, also z. B. das Ammonshorn und vor allem der Globus pallidus. Als besonders kennzeichnend für eine überlebte Hypoxydose ist die symmetrische Pallidumnekrose.

Typisch für Durchblutungsstörungen sind die Gehirnveränderungen nach CO-Vergiftung: symmetrische Pallidumnekrosen. Auch bei der Blausäurevergiftung entsteht die symmetrische Pallidumnekrose. Die Blausäure verbindet sich mit dem dreiwertigen Eisen der Cytochromoxydase und bewirkt dadurch eine Störung der Oxydation.

Durch Hemmung der Oxydation im Gehirn kommen auch Narkotica mit symmetrischen Nekrosen des Globus pallidus zur Wirkung. Daselbe geschieht auch nach lebensbedrohlicher Blutung.

Ähnlich sind die Befunde nach Spättod wiederbelebter Erhängter: Striatumnekrose und Nekrosen der Kleinhirn- und Großhirnrinde!

Das Pallidum (CO-Vergiftung) wird also infolge von Hypoxämie, das Striatum (Erhängen) infolge von Oligämie geschädigt. Die beiden häufigsten Suicidtodesarten repräsentieren diese beiden Typen von Schädigungen.

Besonderheiten des Hirnstoffwechsels sind also:

1. Auffallend hoher Ruhebedarf an Sauerstoff,
2. Fehlen von Stoffwechselreserven,
3. Glucose als Substrat.

Infolge dieser Besonderheiten ist das Gehirn zu Schäden durch Hypoxydosen disponiert. Hypoxydosen führen zu irreversiblen Ganglienzellschädigungen (-nekrosen). Diese treten erst in einem Stadium auf, in welchem der ganze Organismus schon irreversibel geschädigt ist und der Tod eintritt.

Unterbricht man die Durchblutung nur für 3 min, so sind die Veränderungen noch reversibel, wenn die Kraftentwicklung des Herzmuskels noch einen ausreichenden Blutdruck bzw. eine Gehirndurchblutung garantiert.

Eine (durch Substrat- oder Sauerstoffmangel hervorgerufene) Schädigung ist reversibel, solange Energie frei wird und der Apparat intakt bleibt. Energie wird geliefert durch die Vereinigung von Sauerstoff und Wasserstoff. Die Ursache für die Irreversibilität liegt im Energiedefizit. Überschreitet das Defizit eine gewisse Größe, so stirbt die Zelle. Bildlich gesehen heißt das: lebt man vom Vorrat, so sind die Schäden reversibel. Lebt man von der Substanz, so sind sie irreversibel.

Bewußtlosigkeit

Nach der Erschöpfung des O_2 -Vorrates in Blut und Gewebe leben die Organe anaerob weiter. Die anaerobe Energielieferung ist aber minimal — unter normalen Umständen. In Notlagen wird sie sicher größer.

Im Elektroenzephalogramm ist zu erkennen, daß mit zunehmendem O_2 -Mangel die Amplituden höher werden und die Frequenz träger wird. Pro Sekunde treten nur noch 3—4 Schwingungen (Hertzwellen) auf, gegenüber normal 8—12 Hertz.

Die Bewußtlosigkeit tritt nicht im Moment der Sistierung des Kreislaufes ein, sondern in 5—10—15 sec. Die Dauer der Bewußtlosigkeit

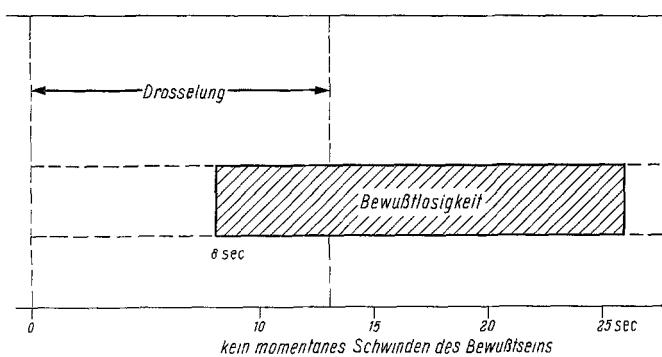


Abb. 3. Drosselung der Halsgefäße (Erhängen)

steht in (exponentieller) Beziehung zur Dauer der vorangegangenen Hirnischämie.

Herz

Für die Hypoxie des Herzmuskelns sind ATP-Verluste besonders kennzeichnend. Die Abklemmung der Luftröhre bis zum Herzstillstand führte an der Ratte in 7 min zu einem ATP-Absturz von 28 mg auf 3 mg/100 g. Bei jeder, auch nur leichten Senkung des O_2 -Gehaltes im Blute setzt sogleich eine Mehrdurchblutung im Coronarsystem ein. Bei Kranken mit Coronarstenose führte die Rückatmung (unter Absorption der ausgeatmeten CO_2) bei einem O_2 -Gehalt der Atemluft von 10 % zu Angina pectoris-Schmerzen.

Leber

Bei Ausfall der Sauerstoffversorgung setzt in der Leber (trotz des hohen Brennstoffreservoirs) die Freisetzung der Energie praktisch aus. Die Leber kann ihren Kohlenhydratvorrat nicht in dem Maße, wie es dem Gehirn, dem Herzmuskel möglich ist, auf dem Wege der anaeroben Glukolyse als Überbrückungshilfe einsetzen. Die Leber weist im Sauerstoffmangel einen oft extrem hohen Gehalt an freier Glucose auf, die

(infolge der fermentativen Ausrüstung der Leberzelle) nur in geringem Umfang glykolytisch verwertet werden kann.

Die Leber enthält kein Phosphokreatin und nur eine schwache glykolytische Aktivität (Notaggregat). Ein Vergleich mit dem Gehirn (gutes Notaggregat) zeigt, wie sich solche organbedingten Unterschiede im O₂-Mangel auswirken.

Das Überleben und das Wiederbeleben nach O₂-Mangel (Abb. 4)

Das „Überleben“ dauert vom Eintritt des O₂-Mangels bis zum Ausfallen der Funktionen. Die Dauer des Überlebens ist je nach der geprüften

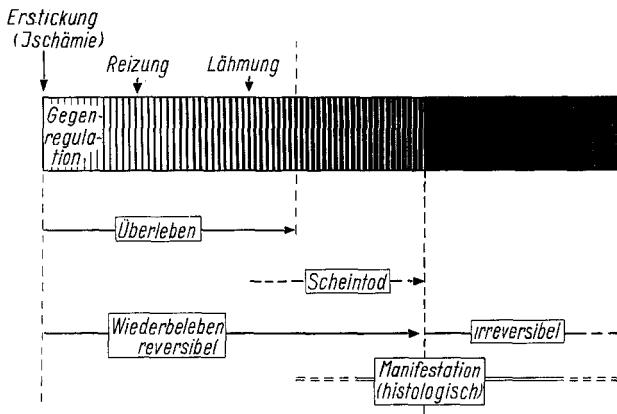


Abb. 4

Funktion verschieden. Mit dem Erlöschen der geprüften Funktion endet das diesbezügliche Überleben. Geprüft werden als Funktion: Atmung, Herzschlag, Cornealreflex, Aktionspotentiale des Gehirns usw. Bei den spontanen Potentialen der Gehirnrinde dauert das Überleben 20 sec; bei Potentialen ausgelöst durch elektrische Reize 90 sec, ausgelöst durch Lichtreize 45 sec; bei Reizung des Tractus opticus 90 sec (occipitale Rinde). Die Atmung erlischt nach 90 sec.

Der „Scheintod“ liegt zwischen dem Ende des Überlebens und dem Ende der Erholung. Der Scheintod erstreckt sich vom Erlöschen bis zur Wiederkehr der Funktionen.

Die „Wiederbelebungszeit“ ist die Ischämiezeit, die Asphyxiedauer, die ohne Schädigung ertragen und gerade noch lebend überstanden wird. Die Wiederbelebungszeit ist die maximal tolerierte Zeit.

Die Überlebenszeit ist ein Teil dieser Zeit, nämlich derjenige Teil der Wiederbelebungszeit, in welchem Funktionen noch nachweisbar sind. Aus der Überlebenszeit ist zu ersehen, wie lange noch nach dem Eintritt des O₂-Mangels eine Funktionsfähigkeit fortbesteht.

Aus der Wiederbelebungszeit ist zu ersehen, wie lange Funktionsverluste noch reversibel sind.

Eine Überlebenszeit des Gesamtorganismus kann nicht angegeben werden, denn entweder hört die Atmung auf oder es hört die Herzaktion auf.

Hier nach müßte es lauten: Wiederbelebungszeit des Gesamtorganismus bestimmt am Herzschlag oder bestimmt an der Atmung ($1\frac{1}{2}$ —2 min).

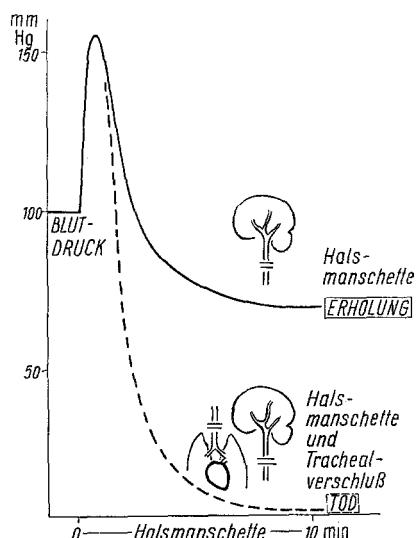


Abb. 5. Halsmanschette allein → Erholung, Halsmanschette und Trachealverschluß → Tod, weil das Blut in kurzer Zeit O_2 -frei wird und das asphyktisch geschädigte Herz in der Erholung nicht mehr den zur Zentrenerholung notwendigen Blutdruck aufbringt. (Nach SCHNEIDER)

(asphyktisch), indem neben dem Halsgefäßverschluß (Halsmanschette) auch die Trachea verschlossen wird, dann kann das (asphyktische) Herz den erforderlichen Blutdruck nicht mehr aufbringen, um das Gehirn zu durchströmen (SCHNEIDER). Das Gehirn wird nun sekundär geschädigt und kann sich nicht erholen, weil der Blutdruck zu gering ist. Das tritt schon nach 5 min O_2 -Mangel ein.

Forensisch interessiert die Kombination: Gefäßverschluß plus Trachealverschluß, also die Zeit von 3—5 min. Nur dann, wenn das Herz ausnahmsweise weiterschlagen kann, indem es (wie z. B. in der Chirurgie) von außen her angetrieben wird (Arterenol ins Herz oder elektrische Reizung des Herzens), so daß ein Blutdruck von 70 mm Hg zustande kommt, nur dann ist ein Wiederbeleben nach 10 min dauerndem O_2 -Mangel möglich. Das Gehirn verträgt also sonst nur 3—5 min. Das

Früher hieß es: die Wiederbelebungszeit dauere 3—5 min, ohne daß Defekte auftreten und 10 min mit Auftreten von Defekten. Aber diese Beobachtung längerer Wiederbelebungszeit hängt offenbar damit zusammen, daß die Ischämie des Gehirns nicht komplett war. Möglicherweise waren die Vertebralarterien nicht völlig komprimiert worden.

Heute heißt es nun: wird nur die Durchblutung des Gehirns allein unterbrochen und der übrige Organismus, insbesondere das Herz, weiter durchblutet, dann hat das Gehirn eine Wiederbelebungszeit von 10 min. Bleibt das Herz intakt und kann es danach das Gehirn mit O_2 -gesättigtem Blut in dem notwendigen Blutdruck durchströmen, so kann das Gehirn (nach einem O_2 -Mangel von 10 min Dauer) wiederbelebt werden.

Wird aber das Herz selbst geschädigt

weitere hängt vom Herzen ab. Wird das Herz nicht betroffen, dann verträgt das Gehirn 10 min dauernden O₂-Mangel — an sich (SCHNEIDER). Aber das ist ein theoretischer Wert. Praktisch *stirbt man nach 3—5 min*, weil das Herz, asphyktisch geworden, es nicht mehr schafft.

Man stirbt also am Herzen und nicht am Gehirn. Das durch den O₂-Mangel schon belastete Gehirn erfährt einen weiteren Schaden, wenn das Herz nicht mehr ein mit O₂ gesättigtes Blut unter normalem Blutdruck fördert.

Wiederbelebungszeit des Herzens

Das Herz selbst hätte eine Wiederbelebungszeit von 10—15 min, wenn es nach Beendigung des O₂-Mangels (von außen her) „gepflegt“ werden könnte bzw. nicht gleich den vollen Blutdruck aufbringen müßte, der erforderlich ist, den Organismus zu durchbluten. Das durch den O₂-Mangel geschädigte Herz müßte ein zweites Herz zur Verfügung haben, das das geschädigte Herz mit normalem Druck und mit arterialisiertem Blut durchströmen könnte. Die 10—15 min gelten also nur theoretisch, wie das auch für die 10 min-Wiederbelebungszeit beim Gehirn gilt.

Die Wiederbelebungszeit des Herzens ist länger als die des Gehirns.

Aus Leichen herausgeschnittene Herzen konnten (nach Durchströmung) noch bis zu 8 Std nach dem klinischen Tode wieder zum Schlagen gebracht werden. Aber sie konnten keinen Druck aufbringen. Man weiß nicht, ob das Herz infolge des O₂-Mangels erstickt oder infolge des Zuckermangels verhungert. Würde der O₂ während der Asphyxie genau so verbraucht werden wie unter normalen Umständen, dann würde er sich in 6 min erschöpfen. Das Herz würde also hiernach viel eher sterben. Der Sauerstoffverbrauch muß also während der Erstickung ein anderer sein und die anaerobe Energiedeckung, die normalerweise nur $\frac{1}{16}$ der aeroben ausmacht, muß eine Steigerung erfahren.

Literatur

- AMMON, R.: Indikation und Behandlung von Hypoxien mit Cytochrom C. Therapiewoche Juli 1960.
- BERG, ST. P.: Elektroschock und Fibrinolyse. Klin. Wschr. **1950**, 507.
- Eine für Erhängen charakteristische vitale Reaktion. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **41**, 158 (1952).
- Das postmortale Verhalten des Blutes. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 1 (1950).
- Der Todesmechanismus bei den Embolien des kleinen Kreislaufs und seine Bedeutung für die forensische Begutachtung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **40**, 669 (1951).
- BÜCHNER, F.: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. IV, 2. Teil. 1957.
- BÜCHNER, F.: Diskussion zum Ref. W. SCHOLZ, Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese. Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **84** (1953).

- CREUTZFELD, O., A. KASAMATSU u. A. VAZ-FERREIRA: Aktivitätsänderungen einzelner corticaler Neurone im akuten Sauerstoffmangel. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **263** (1957).
- DÖNHARDT, A., u. W. NACHTWEY: Praxis der Sauerstofftherapie. *Therapiewoche* Juli 1960.
- THORN, W.: Dynamik des Zellgeschehens und Ursachen für den Gewebsuntergang im Sauerstoffmangel. *Dtsch. med. Wschr.* **85**, 74—78 (1960).
- DUSPIVA, F., u. H. NOLTENIUS: Papierchromatograph. Verhältniswerte (Herzmuskel u. Leberparenchym). *Beitr. path. Anat.* **118**, 52 (1957).
- GAMPER, E., u. G. STIEFLER: Klinisches Bild und anatomischer Befund nach Drosselung. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **106** (1936).
- GAUSLER, H., u. C. RONILLER: Quellung der Mitochondrien bei krankhaften Veränderungen des Zytosplasmas. *Schweiz. Z. Path.* **19** (1956).
- GLEICHMANN, U., V. SCHLOSSER u. RENATE SCHNEIDER: Versuche zur Verlängerung der Wiederbelebungszeit nach Asphyxie beim Kaninchen. *Z. klin. op. Chir.* **7**, H. 1 (1959).
- HANSEN, G.: Verkehrsunfall und Aspirationstod. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **1957**, 1427—1430.
- HESSE, W.: Untersuchungen über das Bild der vakuoligen Degeneration in der Leber am menschlichen Sektionsgut. *Beitr. path. Anat.* **107**, (1942).
- HIRSCH, H.: Einfluß von Barbitursäure auf Sauerstoffverbrauch und Vulnerabilität des Gehirns. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **270**, 14 (1959).
- Bedeutung einer asphyktischen Herzschädigung für die Wiederbelebungszeit. *Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch.*, 23. Tagg, S. 148—151, 1957.
- A. BOLTE, A. SCHAUDIG u. D. TÖNNIS: Wiederbelebung des Gehirns bei Hypothermie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **265** (1957).
- K. H. EULER u. M. SCHNEIDER: Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **265** (1957).
- — — Erholung des Gehirns nach kompletter Ischämie bei Hypothermie. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **265** (1957).
- IM OBERSTEG, J.: Tod und Blutgerinnung, 1. u. 2. Teil. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **43** (1954).
- ISSELHARD, W.: Verhalten des Energiestoffwechsels im Warmblüterherz bei künstlichem Herzstillstand. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **271** (1960).
- Das Herzglykogen unter verschiedenen Versuchsbedingungen. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **271** (1960).
- JACOB, H., u. W. PYRKOSCH: Frühe Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **187** (1951).
- JENDRYSCHIK, A. H.: EEG-Veränderungen nach überlebtem Selbstmordversuch durch Erhängen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **49** (1959).
- KILLIAN, H., u. A. DÖNHARDT: Wiederbelebung, VIII. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- KLEIN, H.: Mikroskopische Beobachtungen an Würgemalen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **45** (1956).
- KNAUF, H. G., u. W. SCHRAMM: Morphologische Äquivalentbilder der histotoxischen Hypoxydose. *Frankf. Z. Path.* **67** (1956).
- KUFF, E. L., G. H. HOGEBOOM u. A. J. DALTON: Centrifugal, biochem. and electro-microscopic analysis of cytoplasmic particulates in liver homogenates. *J. biophys. biochem. Cytol.* **2**, 33 (1956).

- LÄUPPI, E.: Die Aspiration bei Opfern des Straßenverkehrs. Schweiz. med. Wschr. **1954**, 335—338.
- LAIVES, W.: Spektrofotometrische Aktivitätsprüfung der Serumribonuklease. Münch. med. Wschr. **1953**, 74—76.
- Über das Plasma-Nucleotidphänomen des Blutes bei Hypoxämie. I. Mitt. Münch. med. Wschr. **1956**, 1—4.
- LINDBERG, O., and L. ERNSTER: Chemistry and Physiology of Mitochondria and microsomes. Protoplasmologica, III, A. 4. 1954.
- LOESCHKE, H. H.: Homoiostase des arteriellen CO_2 -Druckes. Klin. Wschr. Nr 15 (1960).
- MARX, H. H.: Beurteilung und Behandlung chronischer Sauerstoffmangelzustände. Therapiewoche Juli 1960.
- MATVEEVA, T. S.: Morphologische Veränderungen des zentralen Nervensystems des Menschen bei akutem Sauerstoffhunger. Moskauer Staatsverlag für jurist. Lit. 1954.
- MAYER, A.: Selbsttötung beim Erhängen. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **41** (1952).
- MILLER, F., u. H. SITTE: Quellungen der Mitochondrien bei krankhafter Veränderung des Zytoplasmas. Verh. dtsch. Ges. Path. 183 (1956).
- MÖLBERT, E.: Akute Oxydationshemmung. Beitr. path. Anat. **118**, 203 (1957).
- , u. D. GUERRITONE: Akute Oxydationshemmung. Beitr. path. Anat. **117**, 32 (1957).
- — Elektronenmikroskopische Untersuchungen am Leberparenchym bei akuter Hypoxie. Beitr. path. Anat. **117** (1957) u. Sonderdruck.
- MUELLER, B.: Kein Überwiegen des Aspirationstodes bei Verkehrsunfällen. Zbl. Verkehrs-Med. **1/2** (1956).
- NOELL, W.: Überlebens- u. Wiederbelebenszeiten des Gehirns bei Anoxie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **180** (678); **181** (1) (1948).
- PONSOLD, A.: Erstickung (Asphyxie) im allgemeinen. Aus: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, 2. Aufl. Sonderdr., Georg Thieme, Stuttgart.
- RAUSCHKE, J.: Eintritt der Bewußtlosigkeit bei atypischer Erhängung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **46** (1957).
- RUFF, S.: Der Mensch im Sauerstoffmangel. Therapiewoche Juli 1960.
- SCHAUDIG, A., u. H. HIRSCH: Verkürzung der Wiederbelebungszeit des Gehirns. Pflügers Arch. ges. Physiol. **266**, H. 1 (1957).
- SCHLEYER, F.: Quantitative Untersuchungen über den Fibrinogenschwund im Leichenblut. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **211**, 292 (1950).
- SCHNEIDER, M.: Wiederbelebung der Kreislaufunterbrechung. Thoraxchirurgie **6**, H. 2 (1958).
- Hypoxie und Anoxie. Therapiewoche **6**, 217 (1956).
- Symposium: Structure und biochemistry of mitochondria. Z. Histochem. u. Cytochem. **1**, 199 (1953).
- THORN, W.: Dynamik des Zellgeschehens. Dtsch. med. Wschr. **85** (1960).
- , J. HEIMANN, B. MÜLDENER u. G. GERCKEN: Beitr. zum Stoffwechsel von Leber, Niere, Herz und Skelettmuskulatur in Asphyxie, Anoxie und bei Hypothermie. Pflügers Arch. ges. Physiol. **265** (1957).
- , G. PFLEIDERER, R. A. FROWIN u. I. ROSS: Stoffwechselvorgänge im Gehirn bei akuter Anoxie, akuter Ischämie und in der Erholung. Pflügers Arch. ges. Physiol. **261**, H. 4 (1955).
- , H. SCHOLL, G. PFLEIDERER u. B. MUELDENER: Stoffwechselvorgänge im Gehirn bei normaler und herabgesetzter Körpertemperatur unter ischämischer und anoxischer Belastung. J. Neurochem. **2** (1958).

- WINTERSTEIN, H.: Neue Sinnesflächen für die chemische Steuerung der Atmung. *Naturwissenschaften* H. 5 (1960).
- Die chemische Steuerung der Atmung. *Ergebn. Physiol.* 48, 327—53 (1955).
- WÜNSCHER, W., u. G. MÖBIUS: Gehirnveränderungen beim Spättod nach Strangulation. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 50 (1960).
- ZELLINGER, H. U.: Quellung der Mitochondrien bei krankhafter Veränderung des Zytoplasmas. *Schweiz. Z. Path.* 11 (1948).

Prof. Dr. med. A. PONSOLD, Münster i. W., v. Esmarchstr. 86
Institut für gerichtliche und soziale Medizin

H. JACOB (Marburg): Zentralnervöse Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen (Obstruktionshypoxydosen).

I. Allgemeine Hypoxydosesyndrome

Wenn man die recht wechselhaften zentralnervösen Gewebsschäden und Funktionsstörungen nach Erstickungsvorgängen beim Menschen bedenkt, liegt es nahe, entsprechend variable pathogenetische Voraussetzungen zu vermuten. Da wir es im Falle der „Erstickung“ mit einem besonders verwickelten Geschehen zu tun haben, sollte man von vornherein übersichtlichere Verhältnisse bei weniger komplizierten Sauerstoffmangelsyndromen zum Vergleich heranziehen. Hierfür sind in erster Linie jene Formen von „Sauerstoffmangelhypoxydose“ geeignet, welche unter dem Begriff der *hypoxämischen* oder *anoxämischen Hypoxydose* verstanden werden. So etwa zentralnervöse Schädigungen nach atemluftbedingter „atmosphärischer Hypoxydose“ (Höhenkrankheit), nach kreislaufbedingten „Stagnationsanoxien“ oder „oligämischen Hypoxämien“ (z. B. nach Carotisligatur, Herzstillstand, allgemeiner Kreislaufschwäche, Kollaps, Adams-Stokes, Strangulation) oder nach „anämischen Hypoxydosen“ (z. B. Blutverlust, Hämolyse).

Siehe hierzu: BODECHTEL (1932), BÜCHNER (1936, 1957), COURVILLE (1938, 1959), ERBSLÖH (1958), HAYMAKER und STRUGHOLD (1956, 1957), KÖRNYEY (1955, 1960), MEYER (1956, 1958), NEUBUERGER (1954), PETERS (1951), SCHOLZ (1941, 1952, 1957, 1959), SPIELMEYER (1922), STEEGMANN (1951), STRUGHOLD (1944), WEINBERGER, GIBBON und GIBBON (1940), WUSTMANN und HALLERVORDEN (1935).

Demgegenüber kann der Umkreis der „Nährstoff- und Wirkstoffmangelhypoxydosen“ sowie der „Entkoppelungshypoxydosen“ (BÜCHNER 1957) in ihren Auswirkungen am ZNS unberücksichtigt bleiben. Trotz der hier nicht zu erörternden Berührungs punkte erscheinen cytotoxische Effekte für die Beurteilung so entstandener Gewebsschäden maßgeblicher, wenn auch beispielsweise „direkte“ progressive Reizerscheinungen an der Glia selbst bei „reinem“ Sauerstoffmangel zustande kommen können (SCHOLZ 1957, 1959). Immerhin dürften sich zentralnervöse Gewebsprozesse etwa unter prolongiertem Insulinkoma oder bei „histo-