

- COURVILLE, C. B.: Residual changes in the brain incident to anoxia under general anaesthesia. *Anesth. and Analg.* **39**, 361 (1960).
- EDWARDS, G., H. MORTON, E. PASK and W. WYLIE: Deaths associated with anaesthesia: Report on 1000 cases. *Anaesthesia* **11**, 194 (1956).
- FREY, R., W. HÜGIN u. O. MAYRHOFER: Lehrbuch der Anaesthesiologie. Heidelberg: Springer 1955.
- , u. J. STOFFREGEN: Atemstillstand. *Dtsch. med. Wschr.* **82**, 1442 (1957).
- HACKETHAL, K. H.: Erstickungsprophylaxe bei Verkehrsunfällen. *Ärzt. Mitt.* **45**, 337 (1960).
- HAID, B.: Vom Narkosetod zur Wiederbelebung. *Anaesthetist* **9**, 309 (1960).
- HALDANE, J. S.: Brit. med. J. **2**, 65 (1919).
- HANSEN, G., u. W. EGER: Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Aspirationstodes in der Narkose. *Dtsch. Gesundh.-Wes.* **9** (1954).
- HOLZABECK, W.: Mors in tabula. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **42**, 385 (1953). —
- HÜGIN, W.: Die Verhütung einer tödlichen Aspiration in die Luftwege bei der Narkose. *Dtsch. med. Wschr.* **82**, 2213 (1957).
- MARRUBINI, G.: Die berufliche Verantwortlichkeit des Anaesthesisten. *Anaesthetist* **7**, 113 (1958).
- MORTON, H. J.: Anaesthetic death due to regurgitation and vomiting. *Anaesthesia* **6**, 190 (1951).
- SAFAR, P., ESCARRAGA and CHANG: Obstruction of the upper airway in the unconscious patient. *J. appl. Physiol.* 760 (1959).
- SLOCUM, H. C.: Problems of overtreatment of surgical casualties with depressant drugs. *Votr. Amer. Med. Ass. San Francisco Juni* 1954.
- Strafsenat des Bundesgerichtshofes:* Urteil vom 10. Juli 1952 BGH St. **3**, 91 (1953).

Primarius Dr. E. EDLINGER,

Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Graz

Prof. Dr. R. FREY,

Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurgischen Universitätsklinik in Mainz

B. MUELLER (Heidelberg): Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen. (Mit 3 Textabbildungen.)

Die Diagnose des Erstickungstodes an der Leiche gehört trotz wesentlicher Erweiterung unserer Kenntnisse über die Wirkungen des Sauerstoffmangels immer noch zu unseren schwierigsten Aufgaben; besonders schwierig kann die Diagnose dann werden, wenn ein Erwürgen in Frage kommt; hier können mitwirken außer einer mechanischen Absperrung der sauerstoffhaltigen Luft eine Ischämie des Gehirns infolge Kompression der Carotiden und — wenn auch mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen — eine Reizung der Sinus carotici. Man sagt, daß das Fehlen der bekannten Erstickungsbefunde an der Leiche bei vorangegangenem Würgen nicht unbedingt gegen einen Erwürgungstod spricht. Wenn man von den Versuchen von MAX SCHNEIDER und seinen Schülern absieht, über die die PONSOLD eben referiert hat und die der

Erforschung der Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie dienen, liegen gezielte Untersuchungen nicht vor.

Wir stellten uns die Aufgabe, die letalen und postmortalen Erscheinungen auf dem Wege des Tierexperimentes zu studieren, und zwar nach Abklemmung der Trachea, nach Erdrosselung, nach Unterbindung der Halsgefäß und nach plötzlicher Blutdrucksenkung, die die Folge einer Reizung der Sinus carotici ist. Die Experimente wurden unter meiner Leitung durchgeführt von meinen Doktoranden DAGMAR HELFRICH, MIRIAM KRAKAUER, ERNST-GÜNTHER COTTMANN, RAINER HASTRICH und GÜNTHER THOMAS.

Als Versuchstiere dienten weiße Ratten, sie erhielten eine leichte Äthernarkose. Die Erdrosselung geschah durch Anziehen eines Drosselbandes. Bei anderen Tieren wurde die Trachea freigelegt und abgeklemmt. Beziiglich der Unterbindung der Halsgefäß ist zu bemerken, daß Versuchstiere nach Unterbindung der Aa. carotides im allgemeinen nicht sofort sterben. Ein Versuchstier lebte noch 20 Std, man merkte zunächst nichts, später machte es unkoordinierte Bewegungen und konnte sich nicht mehr auf den Beinen halten; es starb unter uncharakteristischen Erscheinungen. Es war daher erforderlich, auch die Aa. vertebrales zu drosseln. Dies geschah so, daß wir das Gewebe in der Umgebung der Halswirbelsäule mit einem Unterbindungsfaßaden gegen einen Wirbelkörper drückten. Es ist im allgemeinen nicht möglich, Versuchstiere durch Reizung der Sinus carotici zu töten. Wir versuchten es dennoch an der Katze mit Hilfe des Physiologischen Instituts in Heidelberg (Dr. WEIDINGER), das unter der Leitung von HANS SCHAEFER steht. Die Sinus carotici wurden durch Kälte und außerdem mechanisch gereizt. Es kam zu einer erheblichen Blutdrucksenkung, die gemessen wurde. Der Tod trat jedoch nicht ein. Wir entschlossen uns unter diesen Umständen, die Blutdrucksenkung so durchzuführen, daß wir nach einseitiger Eröffnung des Thorax die Aorta unterhalb des Bogens abklemmten; es kam sofort zu letalen Erscheinungen.

Unsere Einzelergebnisse stützen sich auf 40 gelungene Versuche; zahlreiche Versuche sind, namentlich zu Beginn der Untersuchungsreihen, mißlungen.

Tabelle 1. *Letale Erscheinungen* (nach dem Ergebnis von je 7 Versuchen)

Tötungsart	Gesamtdauer	Kräämpfe	Terminale Atmung	Exophthalmus
Erdrosseln	2 $\frac{1}{2}$ —3 min	immer, 1× nur schwach	6× eingetreten 1× nicht eingetreten	immer
Abklemmen der Trachea	etwa 4 min	4× vorhanden 3× fehlend	5× eingetreten 2× fehlend	1× vorhanden 6× fehlend
Tod nach Unterbindung der Halsgefäß	5—8 min	3× schwach aufgetreten, 4× nicht	6× eingetreten 1× nicht eingetreten	immer fehlend
Tod nach Blutdrucksenkung	etwa 5 sec	immer fehlend	1× schwach eingetreten, sonst immer fehlend	immer fehlend

Aus den Ergebnissen, die in der Tabelle 1 dargelegt sind, sei folgendes hervorgehoben: Die *letalen Erscheinungen* dauerten nach Erdrosselung

ungefähr 3 min, vielleicht etwas länger nach Abklemmung der Trachea, erheblich länger — und zwar bis zu 7 min — nach Unterbindung der Halsgefäße; nach plötzlicher Blutdrucksenkung dauerten sie nur einige Sekunden. *Kräämpfe* beobachteten wir immer bei Erdrosselung, sie fehlten einmal nach Abklemmung der Trachea, nach Unterbindung der Halsgefäße fehlten sie bei der Mehrzahl der Versuche (5mal bei 7 Versuchen), sie traten nie auf nach plötzlicher Blutdrucksenkung. *Terminale Atmung* war bei allen Tötungsarten zu beobachten. Sie war jedoch nur angedeutet oder fehlte nach plötzlicher Blutdrucksenkung.

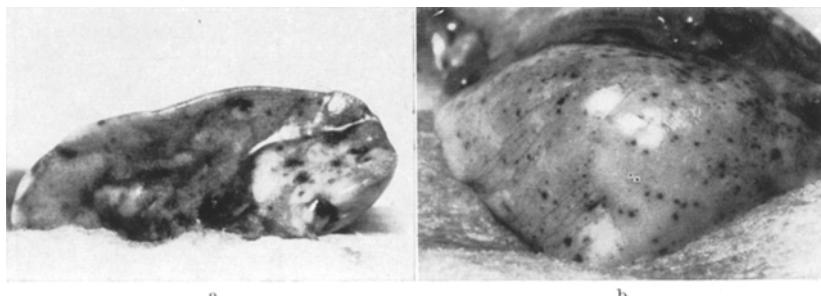


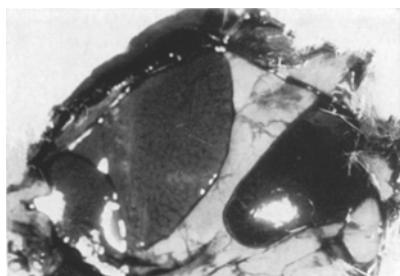
Abb. 1 a u. b. Tardieusche Flecke nach Erdrosselung und Abklemmung der Trachea (groß und flächenhaft) in a; klein und punktförmig nach Unterbindung der Halsgefäße (b), manchmal noch viel unauffälliger, als hier abgebildet

Conjunctivale Blutungen sahen wir bei den Versuchstieren niemals. Zu einem akuten *Lungenemphysem* kam es immer, jedoch nicht nach plötzlicher Blutdrucksenkung. *Tardieusche Flecke* sahen wir immer nach Erdrosselung und Abklemmung der Trachea; sie waren sehr unansehnlich und punktförmig nach Unterbindung der Halsgefäße (Abb. 1 a und b); manchmal waren sie so klein, daß die photographische Darstellung nicht recht gelang. Nach Blutdrucksenkung kam es niemals zu hypopleuralen Blutungen.

Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir dem Verhalten von *Leber* und *Milz*; wir beobachteten diese Organe zunächst makroskopisch im Laparatomieschnitt. Nach Erdrosselung und Abklemmung der Trachea wurde die Leber deutlich hyperämisch, die Milz wurde etwas blasser, sehr blaß in der Gegend des Randes. Eine erhebliche Entspeicherung, wie wir sie gelegentlich beim Menschen und auch bei anderen Versuchstieren beobachten können, trat bei der Ratte jedoch nicht ein; doch wurde die Oberfläche deutlich höckerig (Abb. 2 a—c). Nach Unterbindung der Halsgefäße wurde die Leber gleichfalls hyperämisch, an der Milz konnten wir makroskopisch Veränderungen nicht beobachten. Mikroskopisch ließ sich jedoch in diesem Organ eine deutliche Abnahme des Blutgehaltes feststellen, ebenso durch chemische Bestimmung des

Tabelle 2. *Postmortale*

Tötungsart	Cyanose der Mund- und Rachen-schleimhaut	Akutes Emphysem der Lungen	Tardieusche Flecke
Erdrosseln	immer vorhanden	immer vorhanden	immer vorhanden, flächenhaft
Abklemmung der Trachea	immer vorhanden	immer vorhanden	immer vorhanden, 3× groß und flächenhaft, 4× zum Teil flächenhaft, zum Teil punktförmig
Drosselung der Halsgefäße	immer fehlend, Schleimhäute blaß	immer vorhanden	punktförmig, manchmal so unauffällig, daß photographische Darstellung Schwierigkeiten macht
Tod durch plötzliche Blutdrucksenkung	immer fehlend	immer fehlend	immer fehlend



a



b



c

Abb. 2a—c. Aussehen von Leber und Milz im Laparotomieschnitt vor der Erstickung (a), nach der Erstickung (b); die Leber ist viel blutreicher, die Milz etwas, aber nicht viel blasser; die Oberfläche ist gehöckert (c)

Erscheinungen (je 7 Versuche)

Blutgehalt (makroskopisch und mikroskopisch untersucht)		Blutgehalt von Leber und Milz, bestimmt nach GORDON und NURNBERGER in % bei vitaler Entnahme (Durchschnitt aus 5 Mittelwerten)		Vacuolige Degeneration der Leber
Leber	Milz	Leber 10,3	Milz 41,5	
immer Hyperämie	immer Verminderung des Blutgehalts, Oberfläche wird höckerig wie oben	15,3	23,0	immer vorhanden
immer Hyperämie		15,2	27,9	immer vorhanden
immer Hyperämie	makroskopisch keine Veränderungen, kein Ablassen, keine Höckerung, mikroskopisch verminderter Blutgehalt	15,3	23,0	schwach angedeutet
keine Veränderungen	keine Veränderungen	etwa 10	etwa 40	fehlend

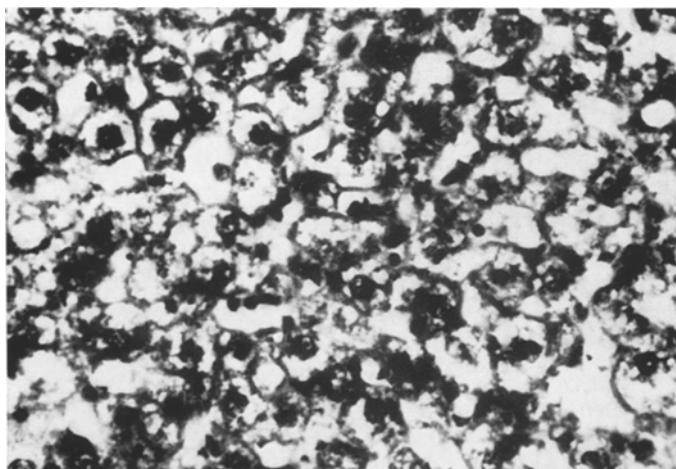


Abb. 3. Vacuolige Degeneration der Leber nach Erdrosselung und Abbindung der Trachea

Blutgehaltes nach der Methode von GORDON-NURNBERGER¹. Nach plötzlicher Blutdrucksenkung konnten wir Veränderungen an Leber und Milz überhaupt nicht feststellen. *Vacuolenbildung* in der Leber sahen wir immer nach Strangulation und Unterbindung der Trachea (Abb. 3).

¹ Recht diffizile Technik, zuerst beschrieben von GORDON und NURNBERGER, modifiziert von NURNBERGER und MALCOLM, mit Variationen nachgearbeitet von MOHAZAB und KRAKAUER.

Nach Unterbindung der Halsgefäße war eine vacuolige Degeneration der Leberzellen vielleicht noch angedeutet, nach Blutdrucksenkung erwies sich die Leber histologisch als unverändert (s. Tabelle 2).

Wir bestimmten weiterhin den Lipoidphosphor (auf dessen Bedeutung uns BERG aufmerksam gemacht hat) mit Hilfe von BURGER. Die Technik machte gewisse Schwierigkeiten, und zwar besonders wegen der geringen Blutmenge, die zur Verfügung stand. Trotzdem gelangten wir zu vergleichbaren Zahlen. Der Lipoidphosphor war sowohl nach Erdrosselung als auch nach Abklemmung der Trachea als auch nach Unterbindung der Halsgefäße gegenüber der Norm erhöht, jedoch nicht nach Blutdrucksenkung.

Zusammenfassend kann man feststellen, daß die beim Erstickungstod bekannten vitalen Erscheinungen und die anatomischen Erstickungsbefunde im Tierversuch gut ausgebildet waren nach Erdrosselung, eine Schattierung weniger deutlich nach Abklemmung der Trachea, bedeutend undeutlicher, manchmal fast fehlend nach Unterbindung der Halsgefäße; alle Erscheinungen fehlten völlig nach plötzlicher Blutdrucksenkung (bis auf Andeutung einer terminalen Atmung).

Ich bin mir bewußt, daß man die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen kann; insbesondere wird man die hier vorgenommene Blutdrucksenkung an der Ratte nicht der Wirkung einer Reizung der Sinus carotici beim Menschen ohne weiteres gleichsetzen können. Dennoch erscheint mir eine Verwertung dieser Ergebnisse möglich bei nachfolgenden Vorfällen, die wohl vielen von uns unterlaufen sind:

Wir wissen, daß jemand gewürgt wurde, wir haben dies diagnostiziert aus den Befunden am Halse, oder Zeugen haben derartiges geschildert, oder es liegt ein Geständnis vor. Wir wissen weiterhin, daß der Betreffende während und gleich nach den Würgemanipulationen gestorben ist; wir finden trotz sorgfältiger Durchuntersuchung keine natürliche Todesursache. Wenn wir nun trotz Fehlens oder fast vollständigen Fehlens der bekannten anatomischen Erstickungerscheinungen einen Erwürgungstod diagnostizieren, und wenn uns vorgehalten wird, die bekannten Erstickungsbefunde hätten zum größten Teil nicht vorgelegen, dann können wir uns mit einer gewissen Vorsicht auf das Ergebnis dieser Untersuchungen berufen.

Literatur

- BERG, STEFFEN P.: Eine für Erhängung charakteristische vitale Reaktion. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **41**, 148 (1952).
 GLESE, W.: Über die wechselnde Blutfülle der Leichenmilz. Verh. dtsch. path. Ges. **1935**, 268.
 GORDON and J. I. NURNBERGER: Zit. nach NURNBERGER und MALCOLM.

- HELFREICH, DAGMAR: Makroskopische und mikroskopische Veränderungen der Leber und Milz beim Erstickungstod. Med. Inaug.-Diss. Heidelberg 1958.
- HRSCH, H., K. H. EULER u. M. SCHNEIDER: Über die Erholung und Wiederbelebung des Gehirns nach Ischämie bei Normothermie. Pflügers Arch. ges. Physiol. **265**, 281 (1957).
- KRAKAUER, MIRIAM: Der Blutgehalt von Leber und Milz beim Erstickungstod. Med. Inaug.-Diss. Heidelberg 1958.
- KUNERT, W.: Kreislaufregulation und Carotissinus. Med. Klin. **55**, 249 (1960).
- MOHAZAB, MOHAMMED, REZA: Die Bestimmung des Blutgehaltes der großen Körperorgane; Methode und Beispiele. Med. Inaug.-Diss. Heidelberg 1956.
- NURNBERGER, J. I., and W. G. MALCOLM: A method for the rapid estimation of whole blood in homogenized tissue preparations. J. Histochem. Cytochem. **2**, 130—133 (1955).
- OPITZ, E.: Physiologie der Erstickung und des Sauerstoffmangels. In Lehrbuch der gerichtlichen Medizin von A. PONSOLD, S. 174. Stuttgart 1950.
- SCHNEIDER, M.: Hypoxie und Anoxie. Therapiewoche **6**, 217 (1956).
- Über die Wiederbelebung nach Kreislaufunterbrechung. Thoraxchirurgie **6**, 95 (1958).
- TASHIRO, K.: Über den Blutgehalt der Milz beim Erstickungstod. Jap. J. med. Sci., Trans. VII, Soc. Med. **2**, 32 (1938).
- Die Dissertationen von COTTMANN, HASTRICH und THOMAS sind noch nicht abgeschlossen.

Prof. Dr. B. MUELLER,
Heidelberg, Voßstr. 2, Institut für gerichtliche Medizin

W. SPANN (München): Der hypischämische Organschaden und seine Bedeutung für die Beurteilung der Kausalität unter besonderer Berücksichtigung der Schockniere. (Erscheint Beitr. path. Anat.)

H. LEITHOFF (Freiburg i. Br.): Elektrophoretische Untersuchungen über die Bluteiweißkörper bei der gewaltsamen Erstickung. (Vorläufige Mitteilung.)

Die Weltliteratur über die Papierelektrophorese der Eiweißkörper des menschlichen Blutes ist unübersehbar geworden.

Soweit uns bekannt ist, existieren keine Untersuchungen darüber, ob das elektrophoretische Verhalten des Leichenblutes aus dem Gehirn anders ist als das der übrigen Körperregionen. Aus diesem Grunde wurde bei gerichtlichen Leichenöffnungen Blut aus den Blutleitern des Gehirns und der Schenkelvenen papierelektrophoretisch untersucht.

Es wurde mit dem von MICHAELIS angegebenen Veronal-Acetat-Salzsäure-Puffer (pH 8,6, Ionenstärke 0,1) gearbeitet. Zur Trennung benutzten wir das Elphorgerät der Firma Bender & Hobein bei einer Spannung von 110 V und einer Laufzeit von 16 Std.

Wir konnten beobachten, daß die Bluteiweißkörper des Leichenblutes je nach dem Fortschreiten der Fäulnis bis zu 19 Std nach dem