

Um das zu ermöglichen, ergeht die Bitte zur Mitarbeit an diesem Problem. Wir wären dankbar, wenn dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Freiburg Serum aus den Blutleitern des Gehirns und der Schenkelvene Strangulierter zur Untersuchung zur Verfügung gestellt werden könnte, da das eigene Material zu gering ist, um in absehbarer Zeit eine Klärung herbeizuführen.

Dr. H. LEITHOFF, Freiburg i. Br., Katharinenstr. 23,
Institut für gerichtliche Medizin

F. PETERSOHN (Mainz): Zur Frage der Gehirnveränderungen bei akutem Sauerstoffmangel im Säuglings- und Kleinkindesalter. (Mit 4 Textabbildungen.)

Im Rahmen eines Kurzreferates ist es nicht möglich, die Grundproblematik der Auswirkung eines akuten Sauerstoffmangels auf das Gehirn in ihrer Vielgestaltigkeit zu besprechen und noch viel weniger die Einzelergebnisse der verschiedenen Untersuchungen darzustellen. Es soll deshalb in einer bewußten Beschränkung auf das Teilgebiet der sog. respiratorischen oder pulmonalen Anoxie (BARCROFT¹ und PETROW²¹) die forensisch-medizinische Bedeutung des histo-pathologischen Bildes besprochen werden.

Während bei der wissenschaftlichen Grundlagenforschung die Auswertung und Deutung cytologischer Strukturveränderungen feinsten Art zur Klärung biologischer Vorgänge an der Zelle, als deren morphologischer Ausdruck sie angesehen werden, erfolgt, steht bei der gerichtsmedizinischen Fragestellung die Beurteilung des histologischen Bildes in bezug auf eine bestimmte Todesursache oder ein Tatgeschehen im Vordergrund. Bei der Begutachtung des konkreten Einzelfalles ergibt sich dann die Frage, welcher Aussagewert dem bei der feingeweblichen Untersuchung des Gehirns erhobenen Befund zukommt und ob man in der Lage ist, mit der in der forensischen Praxis geforderten Sicherheit aus den getroffenen Feststellungen auf eine Erstickung als die unmittelbare Todesursache zu schließen.

Daß dem Nachweis einer solchen beim Neugeborenen, im Säuglingsalter und beim Kleinkind in strafrechtlicher Beziehung eine besondere Bedeutung zukommt, braucht nicht eigens betont zu werden. Der Verdacht der Erstickung eines Kindes und im Zusammenhang damit auch des Vorliegens einer strafbaren Handlung gründet sich neben bestimmten äußeren auffällig erscheinenden Umständen nicht selten in erster Linie auf die Tatsache eines plötzlichen und unerwarteten Todes. Finden sich bei der Obduktion keine Zeichen einer äußeren Gewaltanwendung, die auf einen Erstickungstod hindeuten, und fehlen an den inneren Organen

krankhafte Veränderungen, die den Tod aus anderer Ursache erklären könnten, so ist man nicht selten in die Lage versetzt, unter Berücksichtigung des histologischen Befundes am Gehirn zu erörtern, ob als Todesursache ein akuter Sauerstoffmangel in Betracht kommt oder ein schicksalhaftes Geschehen am Gehirn den Tod erklären kann. Damit besitzen die pathologisch-anatomischen Befunde im Zusammenhang mit der Zeit deren vitaler Entstehung eine entscheidende Bedeutung. Die Beurteilung der histologischen Bilder wird um so schwieriger, je kürzer die Zeiträume sind, welche zwischen dem zur Erörterung anstehenden Ereignis und dem Todeseintritt liegen, bzw. wenn der Tod den Umständen nach im akuten Sauerstoffmangel eingetreten sein muß.

Es erhebt sich deshalb die Frage, welcher Art jene Veränderungen sind, die als sog. Frühreaktionen erfaßbar sind und welche Bedeutung ihnen in der praktischen Begutachtung zukommt. Von besonderem Interesse sind die Frühveränderungen an den Ganglienzellen (BARNARD²). Zwar gelten die homogenisierende und die ischämische Zellerkrankung als spezifische anoxische Zellreaktionen. Daneben werden aber häufig noch unspezifische Zellbilder wie Schrumpfungen, Schwellungen, die schwere Zellerkrankung NISSLS und die so viel umstrittenen Wasserveränderungen beobachtet. Ohne auf Einzelheiten bezüglich der Entstehungszeit und der Entstehungsursache jener Strukturveränderungen an der Einzelzelle einzugehen, muß man zunächst grundsätzlich herausstellen, daß nur beim Ausschluß des Vorhandenseins postmortalen kadaveröser Veränderungen oder sonstiger zu Kunstprodukten führenden Einwirkungen (Entnahmetechnik, Fixierung, Einbettung und Färbung) die Zellbilder als Ausdruck eines akuten Sauerstoffmangels angesehen werden können. Die für eine solche Aussage vorauszusetzenden Bedingungen sind zwar im Tierexperiment erfüllbar, jedoch bei der Bearbeitung des forensischen Leichenmaterials nur in Ausnahmefällen gegeben. Es ist deshalb auch in der Praxis nicht möglich, die Diagnose der pulmonalen Erstickung auf das Vorhandensein einzelner an der isolierten Zelle nachweisbaren Veränderungen zu begründen. Es erscheint zur Beantwortung, ob ein Erstickungstod vorliegt, vielmehr erforderlich, die Gesamtstruktur des Gehirns zu beachten und die dort intravital oder agonal entstandenen Veränderungen in ihrer Gesamtheit zu bewerten. Jene bei der weiteren Betrachtung als Strukturveränderungen bezeichnete Auffälligkeiten gliedern sich in die bei Lupenbetrachtung auffallende unterschiedliche Anfärbbarkeit der Ganglienzellen in bestimmten Funktionseinheiten oder abgegrenzten Bezirken, allgemeine Veränderungen an der Glia und an den Gefäßen und der Art sowie den Grad der Ausbildung des Ödems. Diese Erscheinungen werden als vitale Reaktionen jedoch erst bei Überlebenszeit eines akuten Sauerstoffmangels von mehreren Stunden bis Tagen beobachtet, wobei für die Gliareaktion nach der allgemeinen Auffassung eine Manifestationszeit von mindestens 12—15 Std angegeben wird. Nur MÜLLER¹⁷ teilt einen Fall mit, bei dem bereits nach 3 Std Gliaveränderungen vorhanden gewesen sein sollen, und BARNARD² beschreibt nach Schädigung durch Ultraschall auch nach Überlebenszeiten von wenigen Minuten Reaktionen an der Oligodendroglia. Bezüglich der Gefäße sind die Quellungen der Wandschichten, insbesondere der Adventitia als unspezifische Reaktionen zu erwähnen, die nur im Zusammenhang mit anderen Feststellungen zu werten sind. Charakteristische Bilder der veränderten Hämodynamik bei Sauerstoffmangel wurden mit Hilfe der Benzidin-Färbung von SCHOLZ^{22,23} beschrieben. Da sie als Sofortreaktionen den Zustand zum Zeitpunkt des Todes wiedergeben, könnten sie bei der Diagnose eines Erstickungstodes gegebenenfalls beweisende Bedeutung

besitzen. Bedauerlicherweise sind die für die exakte Durchführung der Färbemethode notwendigen Voraussetzungen bei dem forensischen Leichenmaterial nicht gegeben, weshalb auch die mit der Benzidin färbung gewonnenen Bilder nicht mit den im Tierexperiment bekannten Erscheinungen verglichen werden können. Wichtiger erscheint in diesem Zusammenhang das sich auf dem Boden der Kreislaufstörungen und dem Sauerstoffmangel ausbildende Ödem (GÄNSHIRT⁵, OPITZ und SCHNEIDER²¹), insbesondere das Vorhandensein eines laminären Ödems in jenen Schichten, in denen man auch mit entsprechenden Veränderungen der Kreislauffunktion rechnet.

Es sind somit beim Erstickungstod bestimmte, unter Umständen sogar charakteristische Strukturveränderungen am Gehirn zu erwarten. Im Hinblick auf die erfahrungsgemäß notwendige relativ lange Manifestationszeit derselben könnte es aber zweifelhaft erscheinen, ob in Fällen, bei denen der Tod im akuten Sauerstoffmangel eintritt, mit solchen Strukturveränderungen gerechnet werden kann. Demgegenüber steht aber die Beobachtung, daß in manchen Fällen, bei denen man annehmen muß, daß der Tod nach einer relativ kurzen Manifestationszeit eintrat, sich histologische Bilder darbieten, die ganz den oben beschriebenen Strukturveränderungen entsprechen. Man wird deshalb vor die Frage gestellt, ob es sich hierbei um Gewebsreaktionen handelt, die als Ausdruck einer längere Zeit vor dem in Frage stehenden Ereignis liegenden Schädigung anzusehen sind oder beim Neugeborenen, im Säuglings- und Kleinkindesalter besondere Verhältnisse vorliegen, bei denen man mit einer verkürzten Manifestationszeit rechnen kann, ja unter Umständen sogar rechnen muß.

Zur Klärung dieser Frage wurden 10 Fälle ausgewählt, bei denen der Tod im akuten Sauerstoffmangel eintrat. Bei den Fällen 1 und 2 wurde das Neugeborene erwürgt. Bei Fall 5 erstickte das Kind unter einem umgestürzten Bett. Bei den Fällen 3, 6, 9 und 10 trat der Tod nach Aspiration von Speisebrei bzw. Fremdkörper ein, und bei den Fällen 4, 5 und 8 handelt es sich um eine Bronchiolitis. Das Gehirn wurde nach Vorfixierung mit Formal auf dem Makrotom zerlegt und von der Hirnrinde, den Nervenknotten des Großhirns, dem Hirnstamm und dem Kleinhirn Stücke teils in Serien-, teils an Einzelschnitten in Celloidin eingebettet und untersucht, ob Strukturveränderungen im Sinne von systemgebundenen oder regional abgegrenzten Unterschiedlichkeiten in der Anfärbbarkeit der Ganglienzellen (Abb. 1), Gliareaktionen (Abb. 2), bestimmte Formen der Ödemausbildung (Abb. 3), Gefäßveränderungen (Abb. 4) vorhanden sind. Die Ergebnisse sind aus Gründen der Übersicht und des mir beschränkt zur Verfügung stehenden Raumes in folgenden Abbildungen zusammengestellt. Aus diesen Gründen ist es auch nicht möglich, die Befunde an Hand von Photogrammen zu demonstrieren. Entgegen den Erwartungen entsprechend den Tierexperimenten bei perakutem Sauerstoffmangel, ergibt sich, daß in allen Fällen regional abgrenzbare Veränderungen der Anfärbbarkeit der Ganglienzellen vorhanden sind. Beim Vergleich der Altersstufen gewinnt man hierbei den Eindruck, daß beim Neugeborenen überwiegend die phylogenetisch älteren Anteile des Gehirns betroffen sind, während bei den älteren Säuglingen und beim Kleinkind man eher von einem Überwiegen der Veränderungen in den neocephalen Anteilen sprechen kann. Übereinstimmend findet sich, ohne Bevorzugung einer bestimmten Lokalisation, eine Gliaschwellung.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
		Todesursache									
		Er-dros-selung	Er-dros-selung	Aspir.-Speise-brei	Bron-chio-litis	Er-stik-kung	Aspir.-Speise-brei	Bron-chio-litis	Bron-chio-litis	Aspir.-Speise-brei	Aspir.-Fremd-körper
		Alter									
		Neu-geb.	Neu-geb.	4 Wo.	2 Mo.	5 Mo.	6 Mo.	8 Mo.	8 Mo.	1 Jahr 3 Mo.	4 Jahre
		Zustand									
			1. Autol.		1. Autol.					1. Autol.	
Rinde	Frontal I										
	II						●				●
	III							■			
	IV							■			
	V										
Parietal	I										
	II										
	III			●	●		●	■	●	■	●
	IV							■			
	V										
Temporal	I										
	II										
	III			●	●	■	●		●	■	●
	IV								■		
	V										
Occipital	I				■						
	II			●	■		●	■	●	■	●
	III										
	IV										
	V										
Putamen . .				●			●				
Pallidum . .		●	●		●	●		●		●	
Thalamus . .				●			●				
Hypothalamus		●	●			●					
Paraventr. III		●	●	●							
Paraventr. IV		●	●		●						
Med. obl. . .		●	●	●	●		●	●		●	●
Cerebellum .		●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Abb. 1. Strukturveränderungen der Ganglienzellen. ■ = laminär; ● = herdförmig

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Mikroglia . . .	Schwellung . . .	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
	Kernteilung . . .										
	Herdbildung . . .										
Oligodendroglia	Perigliose			●							●
	Satellitose			●					●	●	
	Neuronophagie (Körnchenzellen)										
Makroglia . . .											

Abb. 2. Veränderungen an der Glia

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Rinde										
Frontal I										
II						●				●
III	■									■
IV										
V										
Parietal I										
II										
III	●	●	■	■	●	●	■	●		●
IV										
V										
Temporal I										
II										
III	■	■	■		■	■	■	■	■	●
IV										
V										
Occipital I										
II										
III	●	●	■	●				■	●	
IV										●
V										
Putamen . .	●		●	●			●		●	
Pallidum . .				●						
Thalamus . .			●							
Hypothalamus							●			
Paraventr. III										
Paraventr. IV										
Med. obl. . .	●	●	●				●		●	
Cerebellum .	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Abb. 3. Ödembildung. ■ = laminär; ● = diffus und fleckförmig

Schwellung und Ödem. . . .	Endothel	●	●	●	●	●	●	●	●	●
	Adventitia									
Emigration . .	Granulocyten									
	Lymphocyten									
Blutung. . . .	Arterien									
	Kugelblutung	●			●				●	
	Ringblutung				●					
	Begleitblutung	●			●	●			●	
	Venen	●			●	●	●	●	●	●
	Capillaren									
	Kugelblutung	●			●				●	
	Ringblutung				●					
	Begleitblutung	●	●		●	●	●	●	●	●

Abb. 4. Veränderungen an den Gefäßen

Wenn in den Tabellen auch eine Periglische bzw. Satellitose vermerkt ist^{3,8-10}, so soll in dieser Arbeit jener Befund nicht näher diskutiert werden. Es erscheint vorerst nicht ausreichend begründet, ihn mit dem akuten O₂-Mangel unmittelbar in Zusammenhang zu bringen. Stets zeigt sich ein am häufigsten tempo-parietal ausgebildetes laminäres Ödem sowie ein in den verschiedensten Hirnteilen unregelmäßig auftretendes diffuses und fleckförmiges Ödem.

Zunächst erhebt sich die Frage, ob es sich hier um Kunstprodukte handelt oder um Strukturveränderungen am Gewebe infolge eines akuten Sauerstoffmangels. Die in der Art der Ausprägung der Gewebeschäden erkennbare Ordnung spricht an sich dafür, daß es sich nicht um postmortale Veränderungen oder um zufällige Befunde handelt. Es soll aber nicht verkannt werden, daß das histologische Bild auch durch postmortale Vorgänge geprägt ist. Neben NISSL und SPIELMEYER²⁷ hat in jüngster Zeit besonders HÖPKER¹⁰ auf die durch die postmortalen Veränderungen gegebene Fehlerquelle bei der Beurteilung der Strukturveränderungen auch der Zellarchitektonik des Gesamtorgans hingewiesen. Bei der kritischen Bewertung der getroffenen Feststellung ist aber zu berücksichtigen, daß die postmortal einsetzende Autolyse ein Vorgang ist, der das gesamte Organ und damit auch alle Zellelemente betrifft. Die fermentative Auflösung der Binnenarchitektur der Zellen wirkt sich deshalb an den vorher bereits erheblich geschädigten oder sogar weitgehend aufgelösten Zellen gegenüber den nichtgeschädigten Zellelementen stärker aus. Es ergibt sich somit ein relatives Äquivalentbild, das im Frühstadium der Autolyse die Verhältnisse in einer gewissen Verzerrung wiedergibt. Die Unterschiede zwischen geschädigten und ungeschädigten Ganglienzellen können in solchen Fällen sogar schärfer kontrastiert in Erscheinung treten. Je weiter allerdings die Autolyse fortschreitet, um so mehr werden jene Unterschiede verwischt, bis schließlich bei mittelgradiger Fäulnis eine Beurteilung und Abgrenzung der verschiedenen Zustandsbilder unmöglich wird. Außer den Fällen 2, 4 und 9 wurden die Obduktionen in der 24-Stunden-Grenze durchgeführt. Das Leichenmaterial kann daher bezogen auf die auch in anderen Untersuchungen zugrunde liegenden Bedingungen als noch frisch bezeichnet werden. Man wird deshalb auch unter Berücksichtigung der jeweils einsetzenden autolytischen Veränderungen zunächst keine grundsätzlichen Zweifel an der Verwertbarkeit der verschiedenen Beobachtungen hegen. Damit ergibt sich die Frage, wie es zu erklären ist, daß im Tierexperiment für die Ausbildung der beobachteten Veränderungen relativ lange Zeiträume notwendig sind, während sie hier in den zur Erörterung anstehenden ausgesuchten Fällen offensichtlich in kürzeren Zeitspannen entstanden sein müßten.

Betrachtet man die Bedingungen, unter denen der Tod im akuten Sauerstoffmangel durch Erwürgen, Ersticken, Aspiration oder Atmungsbehinderung erfahrungsgemäß eintreten pflegt, so können diese nicht mit den Gegebenheiten eines Anoxieexperimentes verglichen werden. Von Ausnahmen abgesehen, wird man mit Berechtigung davon ausgehen können, daß weder bei der Erwürgung eines Neugeborenen noch bei dem Aspirationstod oder bei dem Tod infolge des Bestehens einer Bronchiolitis eine sofortige vollständige und konstant anhaltende

Anoxie besteht. Die Ergebnisse eines Experimentes, bei dem durch schlagartige Drosselung oder gar durch Unterbindung der Hauptstämme der Gefäße ein akuter Sauerstoffmangel im Gehirn erzeugt wird, können deshalb nicht ohne weiteres mit den konkreten Verhältnissen eines Begutachtungsfalles in Beziehung gesetzt werden. Auch die Gegebenheiten beim Erwachsenen sind nicht einfach auf das Neugeborene bzw. das Säuglings- und Kleinkindesalter übertragbar. Es ergibt sich aus den Untersuchungen von HIMWICH⁹ sowie denen von OPITZ und SCHNEIDER²⁰, daß die Überlebenszeit beim akut einsetzenden und anhaltenden Sauerstoffmangel in der Frühentwicklung um ein Mehrfaches größer ist als im Reifestadium. Unter Berücksichtigung all dieser Umstände handelt es sich bei den hier dargestellten 10 Fällen offenbar um eine sog. protrahierte Erstickung, d. h. um einen zwar akut einsetzenden aber an Intensität wechselnden O₂-Mangel, der eine längere Zeitspanne andauerte, und erst allmählich zum Tode führte. Daraus ist zunächst zu entnehmen, daß bei dem Erstickungstod eines Neugeborenen und jungen Säuglings ganz andere Grundbedingungen der Manifestation vitaler Reaktionen bestehen können als beim Erwachsenen. Bereits auf Grund dieser Besonderheit ist es ohne weiteres möglich, das Vorhandensein vitaler Reaktionen zu erklären, die sonst längere Zeiträume benötigen. Es besteht hier offenbar eine Parallele zu den Beobachtungen jener Zellreaktionen beim Tod am Strang, die JACOB¹¹ bei der atypischen Erhängung machte und die ebenfalls durch die Möglichkeit einer in den besonderen Verhältnissen begründeten Verkürzung der biologischen Reaktionszeit erklärt werden. Die Annahme, daß es sich bei den Beobachtungen um Kunstprodukte handelt, scheint aus diesen Gründen nicht berechtigt.

Wendet man sich nunmehr den einzelnen Veränderungen zu, so möchte ich mich im Hinblick auf die gebotene Kürze lediglich auf die Betrachtung des Ödems und die unterschiedliche Ausprägung der Ganglienzellveränderungen beschränken. Die Gliaverhältnisse können nur in dem Zusammenhang mit diesen Fragen gestreift werden. Ganz allgemein ist nochmals zu betonen, daß in dem Säuglings- und Kleinkindesalter infolge der labilen Permeabilitätsverhältnisse (EPPINGER⁴), sich im Gehirn sehr rasch ein ungewöhnlich starkes Ödem ausbilden kann (HALLERVORDEN^{6,7}, MEYER¹⁵). Wenn man davon ausgeht, daß die Ursache des Ödems in einer Verminderung der Sauerstoffspannung im Zusammenhang mit einer gestörten Hämodynamik zu erblicken ist, müßte man aus der vorwiegenden Lokalisation derselben in der Großhirnrindenschicht III auch eine bevorzugte O₂-Empfindlichkeit oder verminderte O₂-Spannung schließen, eine Auffassung, die im übrigen auch mit den Beobachtungen von SCHOLZ²⁵ in Einklang stünde. Damit aber erhebt sich die Frage, wie es zu erklären ist, daß zwar das laminäre

Ödem der Rinde regelmäßig ausgeprägt ist, jedoch beim Neugeborenen und jungen Säugling die damit als in Zusammenhang stehend zu erwartenden Ganglienzellveränderungen fehlen bzw. gegenüber den Auffälligkeiten im Hirnstamm zurücktreten und erst im späteren Entwicklungsstadium das Befallensein der Großhirnrinde dominiert. Das hier zur Verfügung stehende Material kann infolge der kleinen Zahl nicht ausreichen, diese Frage mit der notwendigen Exaktheit zu beantworten. Es ist bei der Auswahl der Fälle nicht auszuschließen, daß es sich um Zufallsbefunde handelt. Bemerkenswert ist aber, daß die Gliazellveränderungen im quantitativen Ausmaß mit dem Ödembild parallel gehen. Damit liegt die Schlußfolgerung nahe, daß es sich nicht um eine regionäre Unterschiedlichkeit der Sauerstoffspannung, sondern um eine unterschiedliche Sauerstoffempfindlichkeit der Ganglienzellen handelt. Diese Auffassung wird durch die Beobachtung von HINWICH bestätigt, der zeigen konnte, daß bei jungen Tieren in der Medulla oblongata ein beträchtlich höherer Sauerstoffverbrauch gegeben ist als in der Großhirnrinde, während beim Erwachsenen die Verhältnisse genau umgekehrt liegen. Die in diesem Untersuchungsgut festgestellte Unterschiedlichkeit des Betroffenseins der Ganglienzellen in den verschiedenen Hirnabschnitten könnte somit durch die besondere biologische Struktur des Gehirns beim Neugeborenen, beim Säugling und in dem Kleinkindesalter erklärt werden. Würde sich diese Regelmäßigkeit durch größere statistische Untersuchungen bestätigen, so wäre damit sogar ein charakteristisch zu bewertender Befund gegeben, der gegebenenfalls auch aus der forensischen Sicht geeignet sein könnte, die Diagnose einer Erstickung im akuten Sauerstoffmangel zu bestätigen. Entsprechende Untersuchungen werden am Institut noch durchgeführt, über deren Ergebnis noch berichtet wird. Vorerst wird man aus dem Vorhandensein von Strukturauffälligkeiten, welche durch die besonderen biologischen Verhältnisse im frühen Säuglings- und Kleinkindesalter begründet sind, nur einen, wenn auch nicht unbedeutenden Hinweis auf das Vorliegen eines akuten Sauerstoffmangels und damit einer Erstickung als Todesursache erblicken können.

Betrachtet man die Untersuchungsergebnisse in ihrer Gesamtheit, so wird die Tatsache des Vorhandenseins von zweifelsfrei als vital oder agonal anzusehenden Gewebsreaktionen, die als Ausdruck eines akuten Sauerstoffmangels aufzufassen sind, einmal durch die besondere Organstruktur und biologische Reaktionsweise im frühen Entwicklungsstadium, zum anderen aber auch durch die Auswirkung der in dem akut einsetzenden O₂-Mangel anzunehmenden protrahierten Erstickung und verlängerten Agonie, erklärt. Die für das Tierexperiment und im Erwachsenenalter zutreffenden Manifestationszeiten der Gewebsveränderungen sind nicht unmittelbar auf das Kleinstkindesalter übertragbar

und können deshalb nicht ohne Einschränkung die Grundlage einer Begutachtung sein. Sofern die Befunde am Gehirn nicht durch frühere Erkrankungen erklärbar sind, ist allein aus dem Umstand einer kurzen Manifestationszeit der Strukturveränderung die Auffassung, daß der Tod des Kindes infolge eines schicksalhaften krankhaften Geschehens und nicht durch Erstickung eingetreten ist, nicht ausreichend begründet. Ja, man wird im Gegenteil sogar zum Ausdruck bringen müssen, daß in besonders gelagerten Fällen unter Berücksichtigung der im Kleinkind- und Säuglingsalter gegebenen biologischen Verhältnisse das sich im Gehirn darbietende veränderte Strukturbild beim Tod im akuten Sauerstoffmangel in der Gesamtwürdigung aller Faktoren eine entscheidende Bedeutung besitzt.

Literatur

- ¹ BARCROFT, J.: Die Atmungsfunktion des Blutes. Berlin 1932.
- ² BARNARD, J. W., W. Y. FRY, F. J. TRY and J. F. BRENNAN: Kleine lokalisierte Ultraschallläsionen in der weißen und grauen Substanz des Katzenhirns. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) **75**, 15 (1956).
- ³ BROMAN, T.: Über cerebrale Zirkulationsstörungen. Copenhagen 1940.
- ⁴ EPPINGER, H.: Permeabilitätstheorie. Wien u. Berlin 1949.
- ⁵ GÄNSHIRT, H.: Die Sauerstoffversorgung des Gehirns und ihre Störung bei der Liquordrucksteigerung und beim Hirnödem. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.
- ⁶ HALLERVORDEN, J.: Kreislaufstörungen in der Ätiologie des angeborenen Schwachsinn. Z. ges. Neurol. Psychiat. **167**, 527 (1939).
- ⁷ HALLERVORDEN, J.: Über Spätfolgen von Hirnschwellung und Hirnödem. Psychiat.-neurol. Wschr. **2** (1939). Zit. nach M. REICHARDT²³.
- ⁸ HIMWICH, H. E., and L. M. NAHUM: The respiratory quotient of brain. Amer. J. Physiol. **90**, 389 (1929).
- ⁹ HIMWICH, H. E.: Brain metabolism and cerebral disorders. Baltimore 1951.
- ¹⁰ HIMWICH, H. E., and J. F. FAZEKAS: Respiratory quotient of various parts of the brain. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) **30**, 366 (1932).
- ¹¹ HÖPKER, W.: Die Wirkungen des Glukosemangels auf das Gehirn. Leipzig 1954.
- ¹² JACOB, H., u. W. PYRKOSCH: Frühe Hirnschäden bei Strangtod und in der Agonie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **187**, 177 (1951).
- ¹³ JACOB, H.: Strangulationsschäden am Gehirn. Zbl. allg. Path. path. Anat. **88**, 437 (1952).
- ¹⁴ JACOB, H.: Strangulation. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1 B, S. 1731. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1957.
- ¹⁵ KORNEY, St.: Histopathologische und klinische Symptomatologie der anoxischen vasa len Hirnschädigungen. Budapest 1955.
- ¹⁶ MEYER, J. E.: Über eine Ödemkrankheit des Zentralnervensystems im frühen Kindesalter. Arch. Psychiat. Nervenkr. **185**, 35 (1950).
- ¹⁷ MEYER, J. E., u. W. BLUME: Experimentelle Vergiftungsstudien. Z. ges. Neurol. Psychiat. **149**, 678 (1934).
- ¹⁸ MÜLLER, G.: Zur Frage der Altersbestimmung histologischer Veränderungen im menschlichen Gehirn unter Berücksichtigung der örtlichen Verteilung. Z. ges. Neurol. Psychiat. **124**, 1 (1930).

- ¹⁹ NOELL, W., u. M. SCHNEIDER: Über die Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns im akuten Sauerstoffmangel. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **246**, 181 (1942).
- ²⁰ NOELL, W., u. A. E. KORNMÜLLER: Zur Sauerstoffmangelwirkung auf die Hirnrinde. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **247**, 685 (1944).
- ²¹ OPITZ, E., u. M. SCHNEIDER: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns und den Mechanismus von Mangelwirkungen. *Ergebn. Physiol.* **46**, 126 (1950).
- ²² PETROW: Zit. nach St. KÖRNEYE¹⁵.
- ²³ REICHARDT, M.: Das Hirnödeme im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/11, S. 1229—1238. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- ²⁴ SCHMIDT, D. F., and S. S. KETY: Recent studies of cerebral blood flow and cerebral metabolism in man. *Trans. Ass. Amer. Physns* **60**, 52 (1947).
- ²⁵ SCHOLZ, W.: Histologische Untersuchungen über Form, Dynamik und pathologisch-anatomische Auswirkungen funktioneller Durchblutungsstörungen des Hirngewebes. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **167**, 424 (1939).
- ²⁶ SCHOLZ, W.: Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **181**, 621 (1949).
- ²⁷ SCHOLZ, W.: Die Krampfschäden des Gehirns. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1951.
- ²⁸ SPIELMEYER, W.: Über örtliche Vulnerabilität. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **118**, 1 (1928).
- ²⁹ SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922.
- ³⁰ TYLER, D. B.: Effect of cooling on the production of brain damage during insulin shock. *Amer. J. Physiol.* **131**, 554 (1941).
- ³¹ WEINBERGER, L. M., M. H. GIBBON and J. H. GIBBON jr.: Temporary arrest of the circulation both the central nervous system. *Arch. Neurol.* **43**, 961 (1940).

Dr. med. FRANZ PETERSOHN, Mainz, Langenbeckstr. 1
Institut für gerichtliche Medizin

E. SCHEIBE, R. SCHWARZ und K. GLAW (Greifswald): Vergleichende Untersuchungen zum Nachweis des Ertrinkungstodes.

Die in den Jahren 1958, 1959 und 1960 vom Greifswalder Gerichtsmedizinischen Institut bearbeiteten Ertrinkungstodesfälle wurden auf das Vorhandensein der insbesondere von BÖHMER, MUELLER und von PONSOLD angegebenen und für den Ertrinkungstod sprechenden Befunde hin untersucht. Dabei konnten im wesentlichen die gleichen Ergebnisse erhalten werden. — Differenzen zwischen Ertrinkungsfällen im Süßwasser und solchen im Ostseewasser von 0,8—1,0% Salzgehalt konnten nicht festgestellt werden. Demnach ist die charakteristische Beschaffenheit der Paltaufsehen Flecke auch nicht auf Hämolysevorgänge zurückzuführen, welche durch hypotone Ertrinkungsflüssigkeiten ausgelöst werden könnten. Magenschleimhautrisse waren ausgesprochen selten und traten sowohl bei leerem als auch bei vollem Magen auf. Der regelmäßigste Befund war die Ballonierung der Lungen, welche