

## Zur Problematik des Bolustodes

H. Althoff und G. Dotzauer

Institut für Gerichtliche Medizin der Universität  
Melatengürtel 60–62, D–5000 Köln 30

### The Problems of Deaths by Bolus Aspiration (“Cafe-Coronary”)

**Summary.** Twentyseven fatal cases of suffocation by swallowing a bolus were analysed under different aspects. An attempt is made to interpret the functional disturbances which precede death, the causes for disturbance of swallowing and subsequent fatal reflex effects. The problems of judging the situation by the medical expert is discussed. Finally recommended therapeutic measures are critically evaluated to answer the question whether timely and adequate remedies truly exist.

**Zusammenfassung.** 27 autoptisch untersuchte Bolustodesfälle werden unter verschiedenen Gesichtspunkten analysiert. Es erfolgt ein ausführlicher Deutungsversuch der Funktionsstörungen, die dem eigentlichen Bolustod vorausgehen; so werden die Ursachen des „Verschluckens“ und die den Tod auslösenden Reflexmechanismen erläutert; auch die gutachtliche Problematik wird angesprochen. Schließlich wird zu empfohlenen therapeutischen Maßnahmen kritisch Stellung genommen und diskutiert, ob es rechtzeitige und adäquate Therapiemöglichkeiten beim Bolustod überhaupt gibt.

**Key words.** Bolustod, normaler und gestörter Schluckakt, — Ersticken, Bolustod

Die Diagnose mors e bolo ergibt sich meistens erst zufällig bei einer Obduktion; verdächtig ist gelegentlich die Vorgeschichte: „In einer Gaststätte beim Essen plötzlich zusammengebrochen.“

Wie häufig Bolustodesfälle vorkommen, bleibt aus folgenden Gründen unklar:

1. Beim plötzlichen Todeseintritt in der Wohnung ohne Anzeichen für Fremdverschulden wird bei polizeilichen Ermittlungen ein natürlicher Tod angenommen, besonders wenn es sich um ältere Menschen handelt.
2. Der ärztliche Leichenbeschauer erkennt keinen pathognomonischen Befund bei der äußeren Leichenschau. Die Inspektion der tiefen Rachenanteile ist ohne spezielle Hilfsmaßnahmen nicht

möglich. Die ersten Vermutungen eines natürlichen Todes erweitern sich verständlich zur Diagnose: akuter Herztod. Eine autopsische Klärung der Todesursache erscheint nicht mehr notwendig.

3. Der Bolustod wird in der Todesursachenstatistik nicht registriert. Rechnet man ihn zu den Todesfällen durch mechanische Erstickung? Heimlich und Mitarb. (1975) behaupten, daß jährlich 4.000 Bolustodesfälle in den USA und 550 in der Bundesrepublik vorkommen. Eller (1974) dagegen meint, daß jährlich 2.500 Menschen in den USA einem Bolustod erliegen. Wie man zu diesen Zahlen kommt, bleibt offen.

In den „Accident Facts“ wird für die USA die Zahl der tödlichen Erstickungen durch Fremdstoffen in den Atemwegen für 1972 mit 2.600, für 1973 mit 1.600 angegeben. Bolustodesfälle werden in dieser Statistik nicht gesondert angeführt.

Im Statistischen Jahrbuch für die Bundesrepublik finden sich für 1973 und 1974 ebenfalls keine entsprechenden Zahlenangaben.

In vielen einschlägigen, meist kasuistischen Veröffentlichungen hat man Vorstellungen und Überlegungen bezüglich der Todesursache geäußert. Von einigen Autoren wird ein akuter Erstickungstod angenommen (Rischawy 1899, Ziemke 1907, Chiari 1911, Schwarzacher 1922, Gobat 1928, Weyrich 1933, Fuchs 1975, Kiesler 1975), andere halten einen reflektorischen Herzstillstand oder eine akute Herz-Atemlähmung durch Reizung des nervösen Larynxgeflechtes für entscheidend (v. Hofmann 1919, Schütt 1934, Ervenich 1938, v. Marchthaler 1949, Prokop 1966, Ponsold 1967, Schwerd 1975).

Wieder andere glauben, daß ein primäres Schockgeschehen in einer tödlichen Erstickung endet oder umgekehrt und daß das nervöse Reizfeld auch in Ösophagus, Trachea und Bronchien lokalisiert sein kann (Strassmann 1931, Schrader 1940, Weidemann 1940, Mueller 1953/1975, Mallach und Röseler 1962, Fünfhausen und Vogt 1962, Forster und Schulz 1964, Valobra 1969/70).

Auch auf Überschneidungen zwischen Bolustod und Aspiration wird hingewiesen (Schütt 1934) oder es wird eine bestimmte Disposition z. B. Herzvorschädigung oder erhöhte Reflexbereitschaft gefordert (Wilhelm 1935, Schnütgen 1936, Giesecke 1974). Bei vielen dieser Veröffentlichungen gewinnt man den Eindruck, daß der Todeseintritt nicht genau beobachtet wurde und man allein wegen der Verlegung des Aditus laryngis einen akuten Erstickungstod annahm.

### Kasuistik

Wenn wir im Folgenden die wichtigsten Befunde der im Kölner Institut für Gerichtliche Medizin zwischen 1962 und 1975 obduzierten 27 Bolustodesfälle vorlegen, so sind wir uns bewußt, aus den oben geschilderten Gründen nicht alle in dieser Zeitspanne eingetretenen derartigen Todesfälle damit erfaßt zu haben. Wir haben auf eine Zuordnung zu den Bolustodesfällen dann verzichtet, wenn eine massive Aspiration von Mageninhalt in die oberen und unteren Atemwege erfolgt war und keine wesentlichen Unterschiede in Konsistenz und Größe der meist angedauten Nahrungsbestandteile in den verschiedenen Abschnitten der Atemwege erkennbar waren.

Folgende Gesichtspunkte wurden berücksichtigt:

#### *Geschlechts- und Altersverteilung*

17 männlich	10 weiblich
unter 50 Jahre:	6 Fälle
über 50 Jahre:	21 Fälle

*Ort des Geschehens*

12 Bolustodesfälle in Gaststätten bzw. deren Nebenräumen

14 Bolustodesfälle in der eigenen Wohnung

1 Fall in der Wohnung von Bekannten.

Bei den Bolustodesfällen in Gaststätten wurde im Gegensatz zu denen in der eigenen Wohnung fast immer das akute Zusammenbrechen oder eine plötzliche Reaktionslosigkeit beobachtet.

*Alkoholisierungsgrad*

Keine oder nur geringe Alkoholisierung (Blutalkoholkonzentration zwischen 0,0 und 1,0 Promille) zum Zeitpunkt des Todes: 6 Fälle.

Mittelgradige Alkoholisierung (BAK zwischen 1,0 und 2,5 Promille): 11 Fälle.

Starke bzw. sehr starke Alkoholisierung (BAK zwischen 2,5 und 3,68 Promille): 8 Fälle.

Bei zwei Fällen wurde keine BAK-Bestimmung durchgeführt.

*Positiver Medikamentennachweis*

Einmal höhere Barbiturat-Konzentration, bei zwei Fällen höherer Bromspiegel, davon einmal: 610 ppm, bei allen gleichzeitige leichte oder mittelgradige Alkoholisierung.

*Angaben über chronischen Alkoholmißbrauch*

11 von 27 angeblich chronische Trinker (männlich: weiblich 6:5), fehlende Angaben bei den restlichen.

*Angaben über Vorerkrankungen*

Bei 16 Fällen nichts Konkretes bekannt geworden,

bei 3 Fällen unbedeutende Beschwerden,

bei 6 Fällen Herz-Kreislaufbeschwerden,

bei 1 Fall Zustand nach Säureverätzung und Striktur des oberen Ösophagus,

bei 1 Fall Zustand nach operiertem frontalem Meningeom, Jahre zurückliegend.

*Angaben über ausgeübten Beruf*

Die meisten Rentner, daneben Hausfrauen, Angestellte, Arbeiter und Händler

*Obduktionsbefunde**Bolus-Beschaffenheit*

Am häufigsten (bei zehn Fällen) Fleischstücke, sechsmal Wurststücke, außerdem Rollmops, Apfelsinenscheibe, Brötchen, Bandnudeln, Kartoffeln, Speckschwarte, Prothese.

*Größe des Bolus*

Uneinheitlich, von Kirschgröße bis zur Größe eines Brötchens, der größte Fleischbrocken: 11 x 8 x 2 cm = 45 Gramm.

### *Lage des Bolus*

Fast regelmäßig in der unteren Pharynxetage, teils hinter dem Kehlkopf bei aufgeklappter Epiglottis, dem Kehlkopfeingang aufliegend oder in diesen gering eingepreßt (26 Fälle), bei einem Fall mit narbiger Strikture des Ösophagusmundes kirschgroßer Bolus im Kehlkopf in Höhe der Stimmritze.

Bei der üblichen Sektionstechnik kann die Lage des Bolus verändert werden. Deshalb empfiehlt es sich, bei Verdacht eines Bolusgeschehens die Sektionstechnik zu variieren, indem man den Unterkiefer in der Mitte spaltet und die Weichteile des Mundbodens vom seitlichen inneren Unterkieferrand löst, den weichen vom harten Gaumen und den Pharynxschlauch von der Wirbelsäule sorgfältig abtrennt. Daran schließt sich die übliche Präparation der herausgenommenen Mund- und Halsorgane.

### *Zahnstatus*

Zahnloser Ober- und Unterkiefer ohne Prothese bei 3 Fällen,  
Zahnloser Ober- oder Unterkiefer ohne Prothese bei 4 Fällen,  
stark lückenhaftes Gebiß oder schadhafte unvollständige Prothesen bei 9 Fällen  
unauffälliges Gebiß bei 6 Fällen  
bei 5 Fällen fehlen entsprechende Angaben.

### *Mageninhalt*

Meist Zustand nach Nahrungsaufnahme kurz vor dem Tode, teilweise nur grobgekaute Bissen, allerdings nie von der Größe des im Pharynx gefundenen Bolus, keine regelmäßige Überfüllung des Magens, maximaler Inhalt 360 ml.

### *Pathologische Organveränderungen*

Vorwiegend degenerative Herz- und Gefäßschäden, Lungenemphysem, Fettleber, Schrumpfnieren, bei über 70jährigen regelmäßig allgemeine Hirnatrophie und Hydrocephalus, einmal Zustand nach operiertem frontalen Meningeom mit oberflächlicher Hemisphärenasymmetrie. Ein Fall mit pathologischen Gefäßektasien und herdförmigen Markscheidennekrosen im Thalamus. Bei über 50jährigen regelmäßig Verknöcherung und Elastizitätsverlust des Kehlkopferüsts und des Zungenbeins bei gleichzeitiger relativer Erweiterung des Kehlkopfeingangs.

### *Diskussion*

Gewisse immer wieder einander gleichende, aber auch divergierende Untersuchungsbefunde bei plötzlichen Bolustodesfällen haben uns veranlaßt, folgenden Fragen nachzugehen:

1. Welche Ursachen für das „Verschlucken“ liegen vor?
2. Welcher pathophysiologische Mechanismus verursacht den Tod?
3. Welche Unterschiede bestehen zwischen Aspiration und Bolustod?
4. Welche gutachtliche Problematik kann bei Bolustodesfällen auftreten?
5. Gibt es rechtzeitige und adäquate Therapiemöglichkeiten mit Überlebenschancen?

### 1.1. Es interessieren: die physiologische und anatomische Grundlagenforschung bezüglich des *normalen Schluckaktes*.

Durch das Kauen und die Mundsekrete wird der Bissen geformt und für den Schluckvorgang vorbereitet (Kramer 1972, Miodek 1975); er gelangt auf die Zungenoberfläche, die Zunge bewegt sich nach vorn und gegen den harten Gaumen durch Hebung des Zungengrundes (Hoff 1962), der Bolus wird wie durch einen Spritzenstempel (Pernkopf 1952) in den Mesopharynx gepreßt (Ardran und Kemp 1969). In dieser Phase wird der Mund geschlossen gehalten. Die Einleitung des Schluckaktes verläuft willkürlich. Die folgende unwillkürliche Schluckphase setzt ein, wenn der Bolus Schluckstellen im Bereich von Zungenwurzel, Rachenwand und Gaumenbögen berührt. Es handelt sich um mehrere koordiniert und etwa gleichzeitig ablaufende zentralnervös gesteuerte Reflexmechanismen. Wegen eines besseren Verständnisses seien sie systematisch geordnet.

a. Heben des weichen Gaumens bis zur Pharynxhinterwand, dadurch Abschluß des Nasopharynx bei gleichzeitiger Passavant'scher Wulstbildung durch Kontraktion der dorsalen Pharynxmuskulatur.

b. Anheben des Kehlkopfes zunächst bis zum Zungenbein und dann mit diesem zusammen weiter mundbodenwärts unter die Epiglottis, die dadurch, teilweise auch durch Darüberwälzen des Zungengrundes, den Aditus laryngis verschließt. Die im Kehldeckel liegenden Muskeln sind für sich allein zu schwach, um den Kehldeckel herabzuziehen (Pernkopf 1952).

c. Über das Atemzentrum wird die Atmung unterbrochen, bei Erwachsenen für ca. 1,5 sec., bei Säuglingen für 0,15–0,18 sec. (Peiper 1942).

d. Durch schnürende Kontraktion der Rachenmuskulatur wird der Mesopharynx verkleinert und der Bissen in den Hypopharynx gepreßt. Bereits zu diesem Zeitpunkt soll eine Senkung des Komplexes: Zungenbein und Kehlkopf erfolgen und damit die Bewegung des Bissens in Richtung Ösophagus unterstützt werden (Pernkopf 1952).

e. Kurzfristiges Öffnen des Ösophagusmundes (pharyngo-ösophagealer Sphinkter); durch Ösophaguswandmuskulatur bewirkter positiver Druckgradient von 20–50 cm Wassersäule sinkt auf intrathorakale Druckverhältnisse von – 5 cm, positiver Druckgradient durch Kontraktion der Pharynxmuskulatur von 6–7 cm Wassersäule überwiegt. Nach Passieren des Sphinkters besteht im Ösophagus während der anschließenden peristaltischen Welle ein hoher Druckgradient von 100 cm Wassersäule (Rischawy 1899, Martini und Wienbeck 1970, Kramer 1972, Miodek 1975). Der gesamte Schluckmechanismus, an dem quergestreifte und glatte Muskelfasern mitwirken, ist auf das genaueste gesteuert und in den einzelnen Phasen koordiniert (Rein 1949). Er verläuft normalerweise schon beim gesunden Säugling mit großer Regelmäßigkeit und Zuverlässigkeit.

An diesem Schluckmechanismus sind beteiligt: sensorische Rezeptoren an den sogenannten Schluckstellen. Von diesen verlaufen zentripetal afferente Nervenfasern zum Nucleus ambiguus, einer Umschaltstelle am Boden des 4. Ventrikels, in dessen Nähe Atemzentrum, Vaguskerne sowie Reflexzentren für Saugen, Kauen, Speichelsekretion, Erbrechen, Husten etc. lokalisiert sind (Schütz 1958, Sayk 1964). Folgende Gehirnnerven sind an diesem Reflexbogen beteiligt: Nervus VII, IX, X.

Die vom Schluckinnervationszentrum ausgehenden efferenten Fasern versorgen die Muskulatur des weichen Gaumens, des Pharynx, der Zunge und des Kehlkopfes. Sie verlaufen in folgenden Gehirnnerven: Nervus III, VII, IX, X, XI, XII sowie in den Nervi cervicales (Corning, 1931; Siglbauer, 1944; Pernkopf, 1952; Hoff, 1962; Mallach und Röseler, 1962; Martini und Wienbeck, 1970; Mumenthaler, 1974; Miodek, 1975).

Es gibt altersbedingte anatomische Varianten im Mund-, Rachen- und Halsbereich. Im Laufe des Lebens erfolgt ein Altersdescensus des Kehlkopfes, der sich über 4–5 Halswirbelkörper erstrecken kann; beim Neugeborenen liegt der Ringknorpel in Höhe des 3. und 4. HWK, bei Greisen kann er bis zum 7. HWK absinken (Corning 1931). Schildknorpel und Ringknorpel verknöchern vom 4. Jahrzehnt an, beim männlichen Geschlecht eher und stärker als beim weiblichen (Aschoff 1936, Wastrak 1970).

Speisen müssen also während des Schluckvorganges zwischen zwei festen gegeneinander beweglichen Teilen – dorsal der Wirbelsäule und ventral dem Ringknorpel – den trichterartigen Pharynx passieren, der eine Gesamtlänge von 13–14 cm und eine Breite von 4 cm hat und kaudal am Oesophagusmund endet (Siglbauer 1944).

Aus endoskopischer Erfahrung weiß man, daß die Erschlaffung und das Öffnen des Oesophagusphinkters einen wohldosierten Druck zur richtigen Zeit an richtiger Stelle voraussetzt (Brandt 1975); normal kann sich nur durch einen Schluckakt der Sphinkter öffnen. Der Auerbach'sche Plexus als 2. Vagusneuron steuert das alternierende Öffnen und Schließen des Oesophagusmundes, der geöffnet einen Durchmesser von 1,4 cm und einen Umfang von ca. 4,4 cm aufweist.

1.2. *Störungen des Schluckaktes* (Dysphagie) können nach klinischen Erfahrungen viele morphologische und funktionelle Ursachen haben. Es kann sich um Störungen in den verschiedenen Phasen des Schluckaktes handeln oder um Folgen von pathologischen Veränderungen, die entweder zentral oder in Mund, Rachen und Speiseröhre lokalisiert sind.

Dysphagien kommen z. B. vor: bei Entzündungen, Ödemen, Frakturen im Mundboden- und Halsbereich, auch bei Narben und Strikturen von Pharynx und Oesophagus, etwa nach Verätzungen.

Totale Schlucklähmungen haben meistens eine zentrale Ursache, z. B. Bulbärparalyse, multiple Sklerose, Poliomyelitis und Syringomyelie. Auch durch den Ausfall der Muskulatur ist der Ablauf des Schluckaktes gestört, wenn z. B. die Bewegung von Zungenbein und Kehlkopf aufgehoben oder unzureichend ist, etwa bei narbiger Schrumpfung der Zungen- und unteren Zungenbeinmuskulatur, bei myotonischer Dystrophie, bei Myasthenia gravis oder auch bei alten Menschen infolge Muskelschwäche und tiefstehendem Kehlkopf: Alterslaryngoptose (Pernkopf 1952).

Auch bei Lähmung der am Schluckakt beteiligten Hirnnerven treten Funktionsstörungen auf. Bei Facialislähmung ist der Kauakt ineffektiv, der Nahrungsbissen wird nicht richtig zwischen die Molaren plaziert und kann nur schwer im Mund gehalten werden (Kramer 1972). Bei Vaguslähmungen bzw. -durchschneidungen wird der Ablauf der pharyngealen und oesophagealen Schluckphase unterbrochen. Ein Bissen kann im Pharynx und Oesophagus steckenbleiben. Der N. vagus hat eine entscheidende steuernde Funktion. Tierexperimentell läßt sich durch Reizung des N. laryngeus superior der Schluckakt auslösen, durch Oberflächenanästhesie des Rachens, etwa durch Kokain, kann man den Schluckreflex hemmen. Schluckstörungen treten schließlich auch auf in Narkose, bei Intoxikationen und im Koma (Martini und Wienbeck 1970).

Welche Rückschlüsse ergeben sich aus diesen Überlegungen für den Bolustod?

1.3. Sicher liegt ein *unvollständiger oder abgebrochener Schluckakt* vor. Nach unseren Beobachtungen blieb in der Mehrzahl der Fälle der Bissen dort stecken, wo vom Rachen aus gesehen, eine deutliche trichterartige Verengung im Bereich des Hypopharynx besteht. Das bedeutet, daß die willkürliche Schluckeinleitung und ein Teil des unwillkürlichen Schluckreflexes ungestört abgelaufen sind. (Abb. 1 und 2)

Wegen der Lage des Bolus im Hypopharynx ist anzunehmen, daß Sensibilitätsstörungen an den sog. Schluckstellen, d. h. also Störungen in der afferenten Reflexbahn, das Steckenbleiben des Bolus im Hypopharynx nicht ausreichend erklären. Da

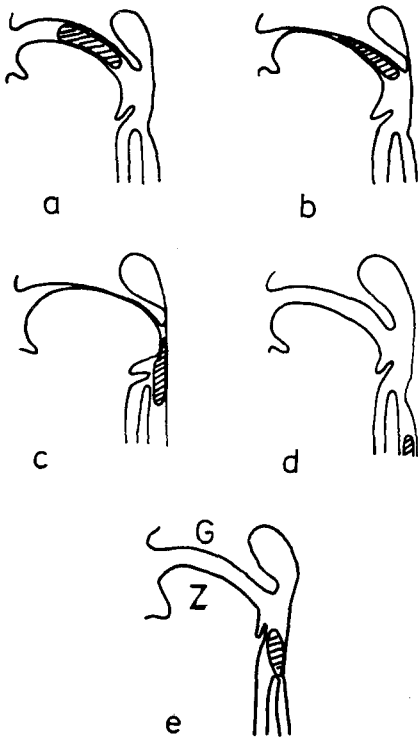


Abb. 1. a–d: normaler Schluckakt (nach Miodek 1975)  
e: abgebrochener Schluckakt beim Bolustod



Abb. 2.

der Bolus nur durch aktive Muskelleistung bis in diesen Pharynxbereich gelangt sein kann, muß zumindest ein Teil der efferenten Reflexbahn ebenfalls noch funktioniert haben.

Man kann sich viele Ursachen für den abgebrochenen Schluckakt vorstellen:

### 1.3.1 Mechanische Behinderung

a. Der Bissen ist *absolut zu groß* oder zu gering für einen Schluckvorgang geformt und zerkleinert worden. Gründe dafür sind: Abbeißen von zu großen Nahrungsbrocken beim sogenannten Wettessen oder bei hastigen Eßgewohnheiten, wie es bei stärkerer Alkoholisierung und auch bei Geisteskranken beobachtet wurde (Messerer 1900, Mallach und Röseler 1962, Schwock 1964).

Fehlendes oder unvollständiges Gebiß bedingen mangelhaftes Zerkauen und bei unkontrollierter, hastiger Nahrungsaufnahme auch eine unzureichende Durchspeichelung des Bissens.

b. Der Bissen, der den Schlund nicht passiert, kann *relativ zu groß* sein, weil der Passageweg zu eng geworden ist, etwa durch die Verknöcherung und Erstarrung des Kehlkopfes und seiner Bandverbindungen, so daß eine maximale Ausweitung und dem Bissen entsprechende Verformung des Hypopharynx behindert ist.

### 1.3.2 Koordinationstörungen der einzelnen Phasen des Schluckaktes.

a. Während des Schluckvorgangs wird der Kehlkopf gar nicht oder zu wenig angehoben, so daß der Kehlkopfeingang nicht oder unzureichend abgedeckt wird. Hierfür gibt es sowohl anatomische als auch muskuläre und nervale Ursachen.

Es fällt auf, daß bei unseren 27 Bolustodesfällen 21 älter als 50 Jahre wurden. Das bedeutet nicht nur die fortschreitende Verknöcherung und Erstarrung des Kehlkopfes, sondern auch einen Altersdescensus. Der Weg des Kehlkopfes beim Schluckakt ist länger geworden.

Wenn zusätzlich eine unzureichende Muskelleistung der Zungen- und Zungenbeinmuskulatur besteht oder eine mangelnde Koordinationsfähigkeit, etwa aus Gründen der Altersatrophie oder bei zentralnervösen oder toxisch bedingten Störungen, kann diese entscheidende Phase des Schluckaktes nicht oder nur unvollständig ablaufen.

b. Man kann sich auch vorstellen, daß der Kehlkopf zwar während des Schluckaktes angehoben, aber wieder in seine Ausgangsstellung zurücksinkt, ehe der Bissen den Kehlkopf passiert hat, d. h. eine längere Passagezeit benötigt als der eigentliche Schluckreflex dauert. Dabei spielt sicher der übergroße Bissen eine besondere Rolle. Wird ein solcher Bolus in Höhe des Ringknorpels fixiert bzw. eingeklemmt, kann zwar ein neuer Schluckvorgang einsetzen. Jedoch ist jetzt sowohl das Anheben des Kehlkopfes behindert als auch das zeitgerechte Absteigen. Es entfällt somit der zusätzlich fördernde Effekt für den Weitertransport des Bissen in den Ösophagus.

c. Schließlich kann die während des Schluckvorganges reflektorisch unterbrochene Atmung von Bedeutung sein, etwa bei verzögert ablaufendem Schluckakt oder bei unkontrolliertem Sprechen. Es ist nicht ungewöhnlich, daß der Alkoholisierete auch während einer überhasteten Nahrungsaufnahme zu reden versucht. Eine heftige Inspiration kann den vom Mesopharynx in den Hypopharynx gelangenden Bolus im Sinne eines sogenannten Blasrohreffektes (Gobat 1928) ansaugen. Dadurch läßt sich evtl. die häufige Lokalisation des Bolus direkt auf dem Kehlkopfeingang und das Hineinragen von Bolusteilen in diesen erklären.

d. Letztlich ist an eine Passagebehinderung durch den Ösophagusmund zu denken, etwa wenn ein zu geringer Druckgradient im Pharynx besteht, z. B. durch mangelhafte Kontraktionskraft der Schlundmuskulatur oder bei zu großem, für den Ösophagusmund unpassierbarem Bissen; ferner auch bei sekundären Vernarbungsprozessen in diesem Bereich, etwa als Folge einer früheren Säure- oder Laugenschädigung.

Die Frage, warum ein solches Geschehen häufig nicht zu Beginn der Nahrungsaufnahme abläuft, sondern – erkenntlich am Mageninhalt – erst nach einer gewissen Zeit, läßt sich evtl. durch eine gewisse Reflexerschöpfung deuten (Mallach und Röseler 1962), die erst dann Komplikationen mit sich bringt, wenn mehrere der genannten Faktoren gleichzeitig zusammen wirksam werden. Von diesen Faktoren spielt sicher die Alkoholisierung oder der Einfluß von Narkotika oder Analgetika mit all den möglichen zentralnervösen Schädigungen eine nicht unerhebliche Be-



deutung (Brücker 1960, Mallach und Röseler 1962). Unsere Bolustodesfälle zeigen aber, daß auch bei fehlender oder nur geringer Alkoholisierung bzw. Intoxikation Schluckvorgänge unterbrochen werden, wobei die Häufung im höheren Lebensalter besonders deutlich ist. Bei den 6 Bolustodesfällen im Alter unter 50 Jahren war regelmäßig eine sehr starke Alkoholisierung zum Zeitpunkt des Todes nachweisbar (BAK über 3,0 Promille).

## 2. Todesursache

Somit ergeben sich hinreichende Erklärungsmöglichkeiten für den abgebrochenen Schluckakt beim sogenannten Bolustod. Läßt sich durch Kenntnis von Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie auch die eigentliche Todesursache hinreichend interpretieren?

Man ist heute allgemein der Meinung, der Bolus bewirke eine mechanische Irritation des Kehlkopfnervengeflechtes, dadurch resultiere ein reflektorischer Herzstillstand. Wie dieser Vorgang im einzelnen abläuft, wird meistens nicht diskutiert.

Sicher ist, daß es sich nicht um eine Vaguslähmung handeln kann, wofür zunächst der abgebrochene Schluckakt und das Steckenbleiben eines Bissens oder eines Fremdkörpers im Hypopharynx sprechen würden, weil nämlich dann die nachfolgende Reflexwirkung auf das Herz entfiel. Sicher scheidet auch eine Reizung der Rezeptoren im Bereich der Pharynxschleimhaut aus. Theoretisch müßten sonst viel häufiger durch größere Bissen Störungen des Schluckaktes und abnorme Reflexabläufe auftreten. Normalerweise wird die Nahrung portionsweise in den Hypopharynx entleert, wobei die Recessus piriformes als „Gleitrinnen“ fungieren.

Der ungewöhnliche Reflexablauf kann nur durch die mechanische Irritation der respiratorischen Schleimhaut ausgelöst sein. Die Obduktionsbefunde bieten dafür eine ausreichende Erklärungsmöglichkeit: fehlender Verschluss des Aditus laryngis, hochstehende Epiglottis, intensiver Kontakt des Fremdkörpers mit der Kehlkopfschleimhaut entweder im Aditus laryngis oder bei kleineren, bereits eingedrungenen Fremdkörpern im Bereich des Vestibulum laryngis.

Je nach Größe, Konsistenz und Oberflächenbeschaffenheit eines Fremdkörpers oder Bolus kann es zu unterschiedlichen reflektorischen Reaktionsformen kommen. Bei kleineren in den Kehlkopfeingang eingedrungenen Fremdkörpern oder bei Flüssigkeit versucht der Organismus, diese durch einen Hustenstoß explosionsartig nach außen zu befördern, oder es setzt ein Laryngospasmus ein. Bei Eindringen von kleineren Fremdkörpern in den Kehlkopf soll zusätzlich ein reflektorisch ausgelöstes Atemanhalten in Inspirationsstellung vor dem eigentlichen Hustenreflex stattfinden (Wyss 1964). Wenn kein stärkerer Kontakt mit der Kehlkopfschleimhaut, etwa bei einem kleineren Fremdkörper, erfolgt, kann die Passage bis in Trachea und Bronchien ablaufen, ohne daß diese reflektorischen Reaktionen in Gang kommen. Es ist Giesecke (1974) zuzustimmen, der fand, daß die flächenhafte Ausdehnung und der intensive Kontakt zwischen Fremdkörper und Kehlkopfschleimhaut mechanische Vorbedingungen für das Einsetzen einer abnormen nervalen Reaktion darstellen.

Die Kehlkopfschleimhaut ist eine hochempfindliche Zone. Kein Körpergebiet ist so intensiv sensibel versorgt. Die Innervation erfolgt von zwei gemischten Ästen, die sich vom N. vagus ab zweigen, nämlich dem N. laryngeus superior und inferior. Es soll keine scharfe Abgrenzung des

Versorgungsgebietes in Höhe der Stimmritze bestehen, weil die Nerven über Anastomosen miteinander verbunden sind und Fasern austauschen (Pernkopf 1952). Der N. laryngeus superior hat zwei Äste, von denen der Ramus internus als stärkster den Aditus laryngis sowie das Vestibulum und den Ventriculus laryngis sensibel versorgt. Der N. laryngeus inferior als Endast des N. recurrens aufsteigend versorgt Hypopharynx und mit Anastomosen des N. laryngeus superior die dorsale Wand des subglottischen Kehlkopfabschnittes. Der N. laryngeus superior soll ca. 15.000 sensible markhaltige Fasern enthalten, woraus Gieseke (1974) eine besonders schnelle Erregungsleitung ableitet. Er beschreibt den Bereich des Kehlkopfs als „sensible Barriere“.

Man muß sich vorstellen, daß der Aufpfropf- oder Einpfropfvorgang eines großen Fremdkörpers auf oder in den Kehlkopfengang und durch dessen zusätzliches Einkeilen im Hypopharynx eine ungewöhnlich starke mechanische Reizung dieser sensiblen Vagusnervenendigungen auslöst. Die Erregungsleitung zu den zentralen Synapsen läuft einerseits sehr schnell ab, möglicherweise erfolgt im Vagusgebiet eine gleichzeitige Entladung ungewöhnlich vieler Synapsen (Gieseke 1974), so daß die sonst einsetzenden Schutzreflexe (Hustenstoß, Laryngospasmus) aus mehreren Gründen nicht mehr ablaufen können: gleichzeitiger reflektorischer Atemstillstand, mangelnde Inspirationsfähigkeit, unzureichende Expirationskraft, Fixierung des Kehlkopfes durch eingeklemmten Bolus. Damit ist auch der Rückweg für den Bolus oder eingeklemmten Fremdkörper in die Mundhöhle unmöglich geworden. Der andauernde starke Kontakt bedingt ein Fortbestehen der Vagusreizung. Neben einem reflektorischen Atem-Anhaltevorgang treten nun typische vagale Beeinflussungen der Herzaktion auf, die die beobachtete Symptomatik: plötzlich einsetzende Reaktionslosigkeit, Bewußtlosigkeit, Zusammenbrechen, Sistieren der Atem-, Herz- und Kreislauffunktion, auch das Auftreten einer Cyanose in Einzelfällen hinreichend erklären.

Das Herz verfügt über ein reichhaltiges Geflecht von Vagus- und Sympathicusfasern. Die Rami cardiaci des N. vagus verlaufen im N. recurrens, der dem Ösophagus folgend den Brustraum erreicht, Verzweigungen an das Herz, an Ösophagus und Trachea abgibt und dann aufsteigt und im Nervus laryngeus inferior endet.

Physiologische Erfahrungen zeigen, daß bei mittelstarkem Vagusreiz eine Herzverlangsamung und eine Verminderung des Aortendrucks auftritt. Besteht bereits eine stenosierende Coronarsklerose, kann eine entscheidende Reduzierung der Coronardurchblutung bewirkt werden, da diese direkt vom mittleren Aortendruck abhängig ist. Vielleicht erklärt sich auch dadurch die relative Häufung des Bolustodes bei älteren Menschen mit entsprechender Herzkranzgefäßschädigung. Eine Verstärkung des Vagusreizes führt zum Herzstillstand, weil die Reizbildung im Sinusknoten unterbrochen wird. Grundsätzlich gibt es bei der Vagusreizung negative Beeinflussung der Frequenz (negativ chronotrop), der Erregungsbildung (negativ dromotrop) und der Erregbarkeit (negativ bathmotrop) (Rein 1949, Schütz 1958, Trautwein 1972). Nach Beendigung des Vagusreizes kann der Sinusknoten seine Funktion wieder voll aufnehmen, bei länger dauerndem Reiz übernimmt ein untergeordnetes Zentrum die Erregungsbildung. Dadurch kommt es zu einem langsamen Kammereigenrhythmus, der hämodynamisch meist unzureichend ist.

Wir lernen aus diesen Ergebnissen für das Bolustodesgeschehen, daß eine Vagusreizung nicht immer zum sofortigen Herzstillstand führen muß. Früher glaubte man offensichtlich wegen Zeichen der Asphyxie etwa bei Vorliegen einer Cyanose, daß beim Bolustod auch ein reiner Erstickungsvorgang durch mechanischen Verschuß

des Kehlkopfeinganges abläuft. Nimmt man eine Restleistung des Herzens und eine vielleicht über den akuten Atemstillstand kurzfristig überdauernde Herzaktion an, lassen sich dadurch Cyanose und andere sogenannte Erstickungszeichen (punktförmige subseröse Blutungen) eher als Folge der insuffizienten Hämodynamik interpretieren. Eine fast gleichartige Symptomatik und vergleichbare Obduktionsbefunde finden sich regelmäßig bei den akuten Coronartodesfällen (Dotzauer 1963), so daß wir die unmittelbare Mitbeteiligung des Atemzentrums beim Bolustod etwa wegen dessen Nachbarschaft zum Vagus Kern – wie Giesecke (1974) es diskutiert – nicht für entscheidend halten.

Es mag sicher zutreffen, daß vor dem reflektorisch ausgelösten Herzstillstand mit seinen sehr schnell einsetzenden Folgen ein reflektorisches Atemanhalten noch abläuft. Durch den akuten Zirkulationsstillstand kann diese Phase in eine terminale zentrale Atemlähmung einmünden.

Erfahrungen aus dem HNO-Bereich lehren, daß trotz Prämedikation und Allgemeinnarkose bei endoskopischen Untersuchungen des Kehlkopfes und der Bronchien Vagusreflexe auftreten können, zum Beispiel Laryngospasmus und reflektorischer Atemstillstand. Wegen des kurzfristigen Kontaktes sind diese Folgen meistens passager, und nur bei vegetativ labilen Menschen oder Kindern und bei längerdauerndem Vagusreiz tritt ein akuter Herz-Kreislaufstillstand auf (Frenzel und Tonndorf 1956/57).

Es gibt weitere ähnliche Reflexmechanismen mit analogen Auswirkungen (Ebbecke –, Aschner –, Hering –, Goltz – und Valsalva – Reflex).

Zu diskutieren ist, ob auch beim „Bolustod“ etwa ein hyperaktiver Karotissinusreflex mit vagokardialen Reaktionen abläuft. Nach den Untersuchungen von Hering (1927), Heymans und Mitarb. (1933), Weiss und Mitarb. (1936) kommt es zum Beispiel bei Druck von außen auf den Karotissinus und dadurch erfolgter Erregung der Pressorezeptoren zu Rhythmusstörungen des Herzens, teilweise zum Herzstillstand und zum akuten Blutdruckabfall. Nachgewiesen sind bei diesem Reflexgeschehen Vorhof-, Kammer- Überleitungsstörungen bzw. partielle oder totale Vorhof- Kammerblock-Formen (Franke 1963).

Denkbar wäre ein solcher Karotissinusreflex, weil durch einen übergroßen Bissen, der hinter dem Kehlkopf eingekeilt wird, auch ein von innen bewirkter Druck nach seitwärts auf einen oder beide Karotissinus möglich erscheint. Auch v. Marchthaler (1949) diskutierte bereits diese Deutung.

Da Bolustodesfälle nach unseren Beobachtungen bei älteren Menschen häufiger sind, andererseits ein hypersensitiver Karotissinus bei 50 % aller Menschen mit fortgeschrittener Arteriosklerose vorhanden ist (Reichenmüller 1975) und Zusammenhänge zwischen Arteriosklerose und gesteigerter Sinusreflexbereitschaft bestehen (Franke 1963), ist diese Diskussion nicht so abwegig.

Zahlreiche andere klinische Beobachtungen müssen in diesem Zusammenhang genannt werden. So kennt man vagovasale Synkopen bei Patienten mit sogenanntem hypertensiven gastrooesophagealen Sphinkter (Broser 1976).

Während der Nahrungsaufnahme können kurzfristige Anfälle von Bewußtlosigkeit auftreten. Bei diesen Patienten läßt sich durch Dehnung des distalen Oesophagus ein asystolischer Herzstillstand provozieren (Lux und Luther 1974). Fälle von Sekundenherztod sind auch bei endoskopischen Eingriffen oder Manipulationen im Magen bekannt. Auch bei der Glossopharyngicus – Neuralgie beobachtet man häufiger Herzrhythmusstörungen, meist in Form der Bradykardie, verbunden mit Blutdruckabfall,

seltener sogar Asystolien. (Marx und Müller 1975, Meienberg und Mitarb. 1975). Beim Schlucken grober und kalter Speisen treten Schmerzanfälle auf mit gleichzeitiger, 1 – 2 Minuten dauernder Bewußtlosigkeit. Auch in diesen Fällen diskutiert man einen vagalen Depressorreflex, der die Herztätigkeit beeinflusst. Kliniker diskutieren bei manchen Menschen eine ausgesprochen starke vegetative Bereitschaft, auf parasympathische Reize derartig verstärkt zu reagieren.

### 3. Welche Abgrenzungsmöglichkeiten gibt es zwischen Bolustod und Aspiration?

Der histologische Nachweis von Aspiraten in *Bronchiolen und Alveolen* bestätigt eine – zumindest noch agonale – intakte Atmung (Walcher 1930, Müller-Hess 1933, Hansen und Eger 1954, Schmidt 1936).

Eine massive Aspiration von Blut oder Mageninhalt in den Tracheobronchialbaum findet sich nicht selten nach schweren zentralen Schädigungen (Schädel-Hirntrauma, epileptischer Anfall, Intoxikation, Narkose). In Einzelfällen, aber weniger ausgeprägt, sieht man Aspirate neben einem Bolus, der über dem Kehlkopfeingang liegt.

Läßt sich aus einer Aspiration regelhaft auf einen Erstickungstod schließen?

Typische Erstickungssymptome (zunehmende Dyspnoe, Zyanose, frustane Atembewegungen oder Krämpfe) werden selbst bei später nachweisbarer massiver Aspiration nicht regelmäßig beobachtet. Autoptisch vermißt man häufig Zeichen eines akuten obstruktiven oder interstitiellen Lungenemphysems. Es finden sich weder Atelektasen noch andere Hinweise tödlicher respiratorischer Insuffizienz wie Ekchymosen, Rechtsdilatation des Herzens oder Blutungen in den Halsmuskeln als Hinweis einer final aktivierten Auxiliaratmung. Die Meinung Reglitz (1952), Ekchymosen und Lungenödem sprächen mehr für einen Erstickungstod, muß heute kritisch gesehen werden, denn es gibt dafür viele patho-physiologische Ursachen.

Das ungehinderte Eindringen von Fremdsubstanzen läßt sich als Kombinations-effekt auffassen:

Erregung des Brechzentrums und Erlöschen von sog. Schutzreflexen. Auch ein rein passiver Vorgang ist denkbar. Bei stärkerer Magenfüllung und allgemeinem Tonusverlust, z. B. auch von Kardial- und Oesophagusmund, kann Mageninhalt bei liegender Körperposition in den Rachen zurücklaufen und in die Atemwege aspiriert werden.

Vielfach hat die massive finale Aspiration keine entscheidende ursächliche Bedeutung für den Tod, weil das übergeordnete zentrale Geschehen einen etwaigen Erstickungsakt überholt. Die Mitwirkung einer Aspiration läßt sich nur von Fall zu Fall entscheiden.

Die einige Bolustodesfälle begleitende Aspiration kann zeitlich nur vor der Bedeckung des Kehlkopfeinganges durch den Bolus erfolgt sein. Eine solche vorausgehende Aspiration ist z. B. bei den stark Berauschten vorstellbar, bei denen die üblichen Schutzreflexe unterbleiben, der durch den Einklemmungsvorgang ausgelöste Vagusreiz aber offensichtlich unbeeinflusst bleibt, was für die Intensität dieses Reizes spricht.

Auch von einem anderen Blickwinkel ergeben sich ähnliche Überlegungen. Im höheren Lebensalter findet eine Rückbildung der sensorischen Nervenendigungen in der respiratorischen Kehlkopfschleimhaut statt (Pernkopf 1952). Bei geringem mechanischen Kontakt werden die Schutzreflexe entweder ungenügend ausgelöst oder unterbleiben, bis ein übergroßer Bissen oder Fremdkörper mit intensivem mechanischen Kontakt den entscheidenden Reflexbogen „entzündet“.

Auf einen letzten Gesichtspunkt sei hingewiesen. Reflexmechanismen können ebenfalls in den tieferen Atemwegen ausgelöst werden, vielleicht auch durch das Eindringen von Aspiraten. Dann bleiben Obstruktions- und Erstickungsvorgänge aus, weil inzwischen ein reflektorischer Herz-Kreislauf-Atemstillstand eingetreten ist.

#### 4. Gutachtliche Problematik

##### a. In der Sozialversicherung:

Da in vielen Fällen von akutem Tod am Arbeitsplatz mit evtl. agonal entstandenen Verletzungen eine Klärung der Todesursache durch die Obduktion nicht erfolgt, bleibt offen, ob es Bolustodesfälle während der Arbeitszeit, etwa beim Essen gibt. Eine stärkere Alkoholisierung während der beruflichen Tätigkeit ist aus der Kenntnis vieler tödlicher Arbeitsunfälle und akuter Todesfälle am Arbeitsplatz nicht ungewöhnlich. Der Bolustod kann nur als ein Ereignis bewertet werden, das zufällig mit einer etwaigen Berufstätigkeit gleichzeitig abläuft; gutachtlich ist kein Zusammenhang diskutierbar.

Andererseits kann der Bolustod zu versorgungsrechtlichen Ansprüchen führen, wenn nämlich bestimmte Schädigungsfolgen des Zentralnervensystems anerkannt sind. Deshalb ist Hallermann (1964) und Naeve (1975) unbedingt zu folgen, die die Notwendigkeit autoptischer Untersuchungen bei unklarer Todesursache fordern.

##### b. Private Unfallversicherung

Bolustodesfälle kommen als Regulierungsfälle in der privaten Unfallversicherung kaum vor. Dem typischen Bolusgeschehen fehlen zwar nicht die Kriterien der Plötzlichkeit und des Nichtvorhersehbaren (§ 2 Abs. 1 AUB), lassen sich aber das Essen und das „Verschlucken“ von Nahrungsbissen als „Ereignisse der Außenwelt“ definieren?

Die bisherige Rechtsprechung hat ein Unfallereignis im Sinne der AUB verneint, weil es sich um körpereigene Vorgänge und Funktionen handle. Auch die Aspiration nach Erbrechen oder Aufstoßens mit allen möglichen Komplikationen wurde nicht als „Einwirkung von außen“ definiert (Perret 1967). Dagegen kann die Aspiration als Begleit- oder Folgeerscheinung bei bzw. nach Unfällen versicherungsrechtliche Konsequenzen haben.

Wenn beim Schlucken von Speisen Verletzungen entstehen, etwa durch Knochen oder Gräten, sieht man versicherungsrechtlich ohne Zweifel die Voraussetzung der plötzlichen Einwirkung von außen, also ein entschädigungspflichtiges Unfallereignis.

Beim Bolustod ließen sich weiterhin mehrfache Faktoren als Ausschlußbedingungen im Sinne der AUB diskutieren und interpretieren.

Ist der Tod beim sogenannten Wettessen eingetreten und auf einen für den normalen Schluckvorgang ungeeigneten übergroßen Nahrungsbissen zurückzuführen, sieht man Gesichtspunkte für § 3 Abs. 3 AUB, wonach dies als ein freiwilliger Eingriff in die Integrität des Körpers definierbar wäre, mit der zusätzlichen Folgerung, der Betroffene habe sich der Gefahr bewußt sein können, an diesem Bissen zu „ersticken“.

Ist der Bolustod als Folge von Schluckstörungen zu deuten, etwa aufgrund vorbestehender krankhafter hirngorganischer Prozesse, beständen nach § 5 Abs. 1 AUB und trotz bestehenden Versicherungsvertrages keine Versicherungsfähigkeit (§ 5 Abs. 2

AUB), da nicht versicherungsfähig ist, wer von Epilepsie und schweren Nervenleiden befallen ist. Zwar ist der Begriff „schweres Nervenleiden“ wenig qualifizierbar. Man versteht meistens darunter nicht so sehr eine subjektiv empfundene Beeinträchtigung, sondern einen objektiv feststellbaren, unbeeinflussbaren progredienten Verlauf (Perret 1964).

Simon (1975) schildert einen „Bolustodesfall“ mit dieser versicherungsrechtlichen Konsequenz. Beim Abschluß einer Lebensversicherung zwei Jahre vor dem Tod verschwieg ein 33jähriger ein bei ihm bestehendes Wallenberg-Syndrom (laterales Oblongata-Syndrom). Die Versicherungsgesellschaft konnte das Versicherungsrisiko nicht richtig kalkulieren und hätte bei Kenntnis vermutlich eine Versicherung abgelehnt. Sie trat wegen Falschdeklaration vom Vertrag zurück. Es bestand eine persistierende Schlucklähmung bei linksseitiger Hirnstammalazie. Autoptisch wurden arteriosklerotisch bedingte ältere und frischere Nekrosen festgestellt, gleichzeitig waren die Atemwege mit Mageninhalt ausgefüllt. Diese Befunde sprechen u. E. eher für eine massive Aspiration und nicht für einen typischen Bolustod.

Die größte Bedeutung dürfte die bei vielen Bolustodesfällen nachweisbare Alkoholisierung haben. Besonders wenn eine hochgradige Trunkenheit rekonstruierbar ist, wird man zentrale Funktionsaufälle und Koordinationstörungen als zumindest mitwirkend für den Bolustod ansprechen müssen. Dadurch bestehen Ausschlußbedingungen nach § 3 Abs. 4 AUB (Geistes- und Bewußtseinsstörungen auch durch Trunkenheit). Ähnliches gilt für den Nachweis hoher Medikamentenkonzentrationen, z. B. von Brom oder Barbituraten.

Schwieriger gelänge die Bewertung jener von uns herausgestellten altersbedingten Faktoren, die beim Bolustod sicher mitwirken (Zahnverlust, Kehlkopfverknöcherung, Laryngoptose, Arteriosklerose). Wenn man den Bolustod als „Unfall“ definieren würde, handelt es sich bei den begünstigenden Faktoren um Krankheiten oder Gebrechen, die nach § 10 Abs. 1 AUB einen Leistungsabzug rechtfertigen? Krankheit und Gebrechen sind nicht immer scharf zu differenzieren, nach allgemeinem Sprachgebrauch sind Gebrechen alle von der Regel abweichenden körperlichen und geistigen Zustände meist dauerhafter Art (Perret, 1968).

Diese versicherungsmedizinischen und -rechtlich offenen Fragen demonstrieren die Problematik, vor der ein Gutachter stehen kann. Eine generelle oder regelhafte Empfehlung kann nicht gegeben werden.

Wenn bislang im täglichen Sprachgebrauch beim Bolustod sinnfällig vom Unglücksfall gesprochen wird, so bedeutet dies jedenfalls nicht synonym „Unfalltod“ im versicherungsmedizinischen Sinne. Es sei abschließend dazu erwähnt, daß sich diese Todesfälle auch bei Suizid oder Mord infolge Knebelung ereignen können (Schrader 1940, v. Marchthaler 1949, Forster und Schulz 1964, Bonte und Bode 1975, Kiesler 1975).

## 5. Therapeutische Möglichkeiten

Verschiedene therapeutische Maßnahmen zur Verhinderung des tödlichen Ausganges wurden empfohlen und diskutiert. Eller (1974) schlug vor, mit einer dazu speziell entwickelten Plastikzange, die auch zur Notfallausrüstung eines Arztes gehören sollte, einen Bolus oder Fremdkörper herauszuziehen (Abb. 3).

Wie aber weiß der gerufene Arzt von einem evtl. „verschluckten Bolus oder Fremdkörper“? Setzt er diese Zange „auf Verdacht“ ein oder erst nach entsprechender Voruntersuchung mit einem Laryngoskop? Wie kontrolliert er, daß nicht Verletzungen ent-

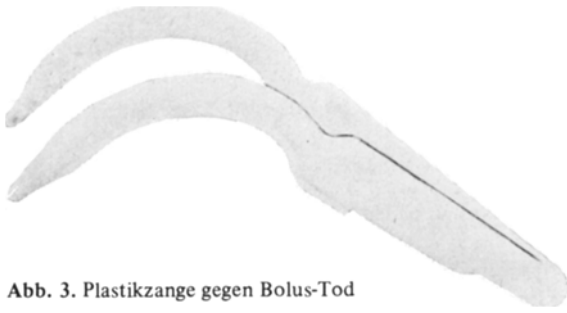


Abb. 3. Plastikzange gegen Bolus-Tod

stehen? Wie intensiv geht er vor, wenn ein übergroßer Bissen im trichterartigen Hypopharynx hinter dem Kehlkopf eingeklemmt liegt? Wie verhindert er eine Verlagerung oder endgültige Fixierung? Wieviel Zeit ist nach Einklemmen des Bolus bis zu diesen Maßnahmen verstrichen?

Auch bei günstigster Situation muß man mit einem minutenlangen Herz-Kreislaufstillstand und seinen Folgen rechnen. Gleiche Fragen ergeben sich für den Vorschlag von Heimlich und Mitarb. (1974), durch einen von ihnen entwickelten und propagierten – auch angeblich von deutschen Anästhesisten empfohlenen – Faustdruck (Heimlich-Handgriff) in die Magengrube, den intrathorakalen Druck zu erhöhen und dadurch das Ausstoßen des Bolus zu erreichen.

Wie sichert man die Diagnose? Wie verhindert man die Gefahr der Aspiration, wenn bei Bewußtlosen *ohne Bolus* durch diesen „Handgriff“ Mageninhalt in Speiseröhre und Rachen hochgedrückt wird?

Schwerd (1975) rät zu Tracheotomie und Herzmassage. Durch die Tracheotomie kann zwar die Verlegung des Kehlkopfeinganges als Behinderung für die Atmung unwirksam werden. Bei weiter eingekeiltem Fremdkörper oder Bolus wird aber nicht der intensive Vagusreiz bzw. Parasympatikotonus durchbrochen, eine Voraussetzung für den Erfolg einer Herzmassage.

Bei *berechtigtem* Verdacht eines Bolusgeschehens und bei schnellstmöglichem therapeutischem Eingriff erscheint uns die Kombination mehrerer Maßnahmen sinnvoll: Entfernung des Bolus möglichst unter Sicht, Gabe von Parasympaticolytica und Sympaticomimetika, künstliche Beatmung, medikamentöse, elektrische, mechanische Stimulation der Herztätigkeit.

Bei länger zurückliegendem Herz-Kreislauf-Atemstillstand sowie bei vorliegender Herzvorschädigung dürfen die Erfolgchancen nicht zu optimistisch beurteilt werden.

## Literatur

- Accident Facts. Edition 1973 und 1974; National Safety Council Chicago  
 Ardran, G. M., Kemp, F. H.: Normal and disturbed swallowing. *Progr. Pediatr. Radiol.* 2, 151 (1969)  
 Aschoff, L.: Pathologische Anatomie. Bd. II, S. 235. Jena: G. Fischer 1936  
 Bonte, W., Bode, G.: Fremdkörper im Rachen – Mord oder Selbstmord? *Arch. Kriminol.* 156, 160 (1975)  
 Brandt, R. H.: Endoskopische Untersuchungen. In: F.-W. Oeken und L. Kessler, Fehler und Gefahren bei Routineeingriffen im HNO-Fachgebiet. S. 83 ff. Leipzig: G. Thieme 1975  
 Broser, F.: Synkopale Anfälle. *Med. Welt* 27, 106 (1976)  
 Brücker, F.-W.: Der Bolustod im Alkoholrausch. Inaug. Diss. Düsseldorf 1960

- Chiari, U.: Ärztliche Sachverständigentätigkeit auf dem Gebiete der Erkrankungen der oberen Luft- und Speisewege. In: P. Dittrich, Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. IV. Bd. 1. Teil, S. 30 ff. Berlin–Wien: Urban und Schwarzenberg 1911
- Corning, A. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. München: J. F. Bergmann 1931
- Dotzauer, G.: Die Bedeutung des Herzinfarktes in der Unfallversicherung. Hefte Unfallheilk. 75, 23 (1963)
- Eller, W. C.: Ref. in: Medical Tribune, Heft 11, S. 21 (1974)
- Ervenich, W.: Beitrag zur Frage des sog. Bolustodes. Inaug. Diss. Düsseldorf 1938
- Forster, B., Schulz, G.: Ein seltener Fall von Bolustod durch Selbstknebelung. Arch. Kriminol. 134, 87 (1964)
- Franke, H.: Über das Karotissinus-Syndrom und den sogenannten hyperaktiven Karotissinus-Reflex. Stuttgart: Schattauer 1963
- Frenzel, H., Tonndorf, E. Eb.: Vagustod bei Bronchoskopie. Beihefte Z.HNO 6, 225 (1956/57)
- Fuchs, C.-G.: Erstickung durch gestielten Hypopharynx tumor. Zbl.allg.Path. 119, 387 (1975)
- Fünfhäusen, G., Vogt, A.: Bolustod ohne Bolus im Rachen. Beitr. gerichtl. Med. 22, 107 (1962)
- Giesecke, H.: Pathophysiologische Aspekte des sogenannten Bolustodes unter Berücksichtigung der Aspiration von Oraletten im Rahmen einer Schluckimpfung. Kriminal. forens. Wiss. 13, 47 (1974)
- Gobat, H.: Beiträge zur Kasuistik der Fremdkörper in Trachea und Bronchien. Inaug. Diss. Königsberg 1928
- Hallermann, W.: Jeder Fall eines unerwarteten Todes sollte obduziert werden. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 62, 74 (1964)
- Hansen, G., Eger, W.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Aspirationstodes in der Narkose. Dtsch. Gesundheits-Wes. 8, 1 (1954)
- Hering, H. E.: Die Karotissinus-Reflexe auf Herz und Gefäße vom normal-physiologischen, pathologisch-physiologischen und klinischen Standpunkt. Leipzig: Steinkopff 1927
- Heymans, C., Bouckaert, J. J., Bert, P.: Reflexes circulatoires sino-carotidiens. Bull. Acad. med. belg. 25, 2 (1933)
- Hoff, F.: Klinische Physiologie und Pathologie. Stuttgart: G. Thieme 1962
- Hofmann, E. R. v.: Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Berlin–Wien: Urban und Schwarzenberg 1919
- Heimlich, H. J., Kanestrie, F. R., Hoffmann, K. A.: 11. Jahrestagung Society of Thoracic Surgeons Cincinnati/Ohio; ref: Medical Tribune, Heft 12, S. 42 (1975)
- Kiesler, J.: Plötzlicher Tod durch Fremdkörpereinspießung im Oesophagus. Arch. Kriminol. 156, 141 (1975)
- Kramer, K.: Physiologie der Verdauung. In: O. H. Bauer, K. Kramer und R. Jung, Physiologie des Menschen. Bd. 8 S. 63. Berlin–München–Wien: Urban und Schwarzenberg 1972
- Lux, G., Luther, M.: Synkope beim Schluckakt. Dtsch. med. Wschr. 99, 26 (1974)
- Mallach, H. J., Röseler, T.: Über die Rolle der alkoholischen Beeinflussung beim Bolustod. Beitr. gerichtl. Med. 22, 219 (1962)
- Marchthaler, A. v.: Selbstmord durch Bolus. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39, 487 (1949)
- Martini, G., Wienbeck, G. A. M.: Gastrointestinaltrakt. Oesophagus. In: W. Siegenthaler, Klinische Pathophysiologie. Stuttgart: G. Thieme 1970
- Marx, P., Müller, U.: Glossopharyngeus-Neuralgie mit Herzrhythmusstörungen. Dtsch. med. Wschr. 100, 618 (1975)
- Meienberg, O., Glauser, R., Koller, H.: Synkopale Anfälle bei Glossopharyngicusneuralgie. Schweiz. med. Wschr. 105, 1144 (1975)
- Messerer, O.: Über den Befund bei Erstickung durch Einwirkung auf den Hals. Münch. med. Wschr. 21, 726 (1900)
- Miodek, J.: Die Störung des pharyngealen Schluckaktes beim Neugeborenen und Säugling. Inaug. Diss. Köln 1975
- Müller–Hess, V.: Zur Frage des Aspirationstodes in der Narkose. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 21, 132 (1933)
- Mumenthaler, M.: Neurologischer Untersuchungskurs: Die Untersuchung des Kopfes und der Hirnnerven. Dtsch. Ärztebl. 71, 3463 (1974)
- Naeve, W.: Die Bedeutung gerichtsmedizinischer Sektionen für das Versorgungswesen. Mschr. Unfallheilk. 78, 469 (1975)



- Peiper, A.: Die Schluckstörung. *Mtschr. Kinderheilk.* 90, 37 (1942)
- Pernkopf, E.: *Topographische Anatomie*. III. Bd. Wien–München: Urban und Schwarzenberg 1952
- Perret, W.: Was der Arzt von der privaten Unfallversicherung wissen muß. München: Barth 1964
- Perret, W.: Die private Unfallversicherung. In: A. W. Fischer, R. Herget und G. Mollowitz, *Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen*. München: Barth 1968
- Perret, W.: Gilt unbeabsichtigtes Verschlucken von Fremdkörpern in der privaten Unfallversicherung als Unfall? *Münch. med. Wschr.* 109, 692 (1967)
- Ponsold, A.: *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*. Stuttgart: G. Thieme 1967
- Prokop, O.: *Forensische Medizin*. Berlin: VEB-Volk und Gesundheit 1966
- Reglitz, H.: Beitrag zur Kasuistik des Bolustodes. *Inaug. Diss. Heidelberg* 1952
- Reichenmüller, H. E.: Nicht-epileptische Anfälle von Bewußtlosigkeit. *Fortschr. Med.* 93, 1473 (1975)
- Rein, H.: *Einführung in die Physiologie des Menschen*. Berlin–Göttingen–Heidelberg: Springer 1949
- Rischawy, B.: Der Mechanismus der Erstickung beim Schlucken großer Bissen. *Wien. klin. Wschr.* 35, 874 (1899)
- Sayk, J.: *Pathologische Physiologie des Zentralnervensystems*. In: E. Goetze, *Lehrbuch der Pathologischen Physiologie*. Jena: G. Fischer 1964
- Schmidt, O.: Über Aspirationsbefunde. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 26, 311 (1936)
- Schnütgen, A.: Erstickungstod durch Aspiration von Fremdkörpern. *Inaug. Diss. Münster* 1936
- Schrader, G.: In: F. v. Neureiter, F. Pietrusky und E. Schütt, *Handwörterbuch der Gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*. Berlin: Springer 1940
- Schütt, E.: Zwei Fälle von Bolustod. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 23, 330 (1934)
- Schütz, E.: *Physiologie*. München–Berlin: Urban und Schwarzenberg 1958
- Schwarzacher, W.: Plötzlicher Tod an Erstickung infolge Verlegung des Kehlkopfeingangs durch ein faustgroßes Epitheliom des Zungengrundes. *Frankf. Z. Path.* 26, 200 (1922)
- Schwerd, W.: *Kurzgefaßtes Lehrbuch der Rechtsmedizin*. Köln: Dtsch. Ärzteverlag 1975
- Schwock, H.-J.: Das Problem des reflektorischen Herzstillstandes bei Aspiration von Fremdkörpern (der sog. Bolustod). *Inaug. Diss. Leipzig* 1964
- Siglbauer, F.: *Normale Anatomie des Menschen*. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1944
- Simon, E.: Zusammenhang zwischen Bolustod und verschwiegenem Wallenberg-Syndrom (laterales Oblongata-Syndrom). *Lebensvers. Med.* 27, 99 (1975)
- Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland 1973 und 1974. Statistisches Bundesamt. Stuttgart–Mainz: Kohlhammer
- Straßmann, G.: In: F. Straßmann, *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin*. Stuttgart: Enke 1931
- Trautwein, W.: *Physiologie des Herzens*. In: O. H. Gauer, K. Kramer und R. Jung, *Physiologie des Menschen*, Bd. 3 Herz und Kreislauf. München–Berlin–Wien: Urban und Schwarzenberg 1972
- Valobra, M.: La morte da bolo alimentare nel settore medico legale torinese (Bolustodesfälle in Turin). *Minerva med.-leg. (Torino)* 89, 91 (1969); ref. *Zbl. Rechtsmedizin* 1, 168 (1970)
- Walcher, K.: Über Aspiration und Verschlucken von Gehirnstücken als Zeichen intravitaler Entstehung schwerer Verletzungen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 15, 398 (1930)
- Wastrak, P.: *Forensische Larynxradiologie unter besonderer Berücksichtigung der Alters- und Geschlechtsbestimmung*. *Inaug. Diss. Köln* 1970
- Weidemann, M.: Über einige Fälle aus der gerichtärztlichen Praxis (Bolustod, Schußverletzung, Mord durch Erhängen). *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 33, 163 (1940)
- Weiss, S., Capps, R. B., Ferris, E. B., Muro, D.: Syncope and convulsions due to a hyperactive carotid sinus reflex. *Arch. intern. Med.* 58, 407 (1936)
- Weyrich, G.: Plötzlicher Tod durch ein gestieltes Lipom der Speiseröhre. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* 21, 164 (1933)
- Wilhelm, H.: Über Fremdkörper in den Luftwegen. *Inaug. Diss. Gießen* 1935
- Wyss, O.: Die nervöse Steuerung der Atmung. *Ergeb. Phys.* 54, 1 (1964)
- Ziemke, E.: Der Tod durch Erstickung. In: A. Schmidtman, *Handbuch der gerichtlichen Medizin*, 2. Bd. Berlin: Hirschwald 1907

*Eingegangen am 25. März 1976*