

Außergewöhnlicher Suicid eines Arztes

R. Dirnhofer und Th. Sigrist

Institut für gerichtliche Medizin des Kantonsspitals St. Gallen, CH-9006 St. Gallen, Schweiz

Exceptional Suicide of a Physician

Summary. A 57 years old psychiatrist committed suicide through insufflation of powder from a chemical fire extinguisher his respiratory and gastrointestinal tract. Death was due not to mechanically induced asphyxia but to asystolia. The latter disturbance is explained as a vagal reaction to trauma because of the characteristic position of the corpse at the scene and because the victim did not exhibit any signs of gas or foreign body embolism. A further point of interest in the context of trauma mechanism, is the absence of significant disruptions in spite of the high pressure (10–12 atu) developed by the extinguisher. No conclusive interpretation can be given about the psychological mechanisms behind this suicidal act. On the other side the modality of the procedure used by the victim became manifest already a few months before the critical act.

Key words: Suicide, by fire extinguishing powder – Reflex-Death – Damages due to high pressure gas.

Zusammenfassung. Ein 57-jähriger Psychiater beging durch Einblasen von Feuerlöschstaub in die Atem- und Speisewege Selbstmord. Der Tod ist nicht infolge mechanischer Erstickung, sondern aufgrund einer Asystolie im Rahmen einer traumatischen Reizung des Parasympaticus eingetreten, wofür die Lage der Leiche am Fundort und das Fehlen einer Gas- bzw. Fremdkörperembolie spricht. Verletzungsmechanisch ist das Fehlen gröberer Kontinuitätstrennungen der Gewebe von Interesse, obwohl der Arbeitsdruck des Staubfeuerlöschers 10–12 atu betrug. Die Deutung der hinter der Tat stehenden psychischen Dynamik muß offen bleiben. Allerdings wurde die Art und Weise des Vorgehens vom Suicidanten einige Monate vorher angedeutet.

Schlüsselwörter: Suicid, durch Löschstaub – Reflextod – Pressgasschaden.

Für die Wahl des Suicidmittels kann der Beruf des Selbstmörders ausschlaggebend sein [1, 19]. So kennen wir Selbsttötungen durch die Einnahme von Schwefelsäure bei Goldschmieden und Laboranten, durch Pflanzenschutzmittel (organische Phosphorsäureester) bei Gärtnern. Aber auch den Zyanverbindungen kommt als Mittel zu diesem Zweck nicht unbeachtliche Bedeutung zu bei Personen, die aufgrund ihrer



Abb. 1. Fundsituation: Feuerlöschapparat (E) mit herausgezogenem Sicherungshebel (F) und freihängendem Spritzschlauch (H). Die Leiche teilweise mit Feuerlöschstaub bedeckt

beruflichen Tätigkeit Zugang zu diesen Substanzen haben können wie Chemiker, Galvaniseure, Gold- und Silberschmiede, nicht zuletzt aber auch Tierärzte [7]. Ärzte und medizinisches Personal bedienen sich aus naheliegenden Gründen häufig der Schlaf- und Betäubungsmittel, um aus dem Leben zu scheiden. Ein Arzt hingegen wählte kürzlich für seinen Freitod eine sehr ungewöhnliche, aber wie die folgenden Ausführungen zeigen sollen, außerordentlich wirkungsvolle Methode.

Sachverhalt

Gegen Mittag des 17.3.1977 wurde der 57-jährige Psychiater Dr. P. H. von seiner Ehefrau tot in der Waschküche seines Hauses aufgefunden, nachdem er ihr gegenüber noch etwa eine Stunde zuvor geäußert hatte, er werde sich schlafen legen, da er die vergangene Nacht unruhig verbracht habe.

Der mit Morgenrock, Pyjamajacke und -hose sowie Wollstrümpfen und lose abgestreiften Pantoffeln bekleidete Tote lag auf der rechten Körperseite ausgestreckt auf dem Fußboden (Abb. 1). Die Arme waren vor der Brust locker überkreuzt und angewinkelt, die Hände vor dem Gesicht unvollständig zur Faust geschlossen. Unmittelbar vor der Leiche befand sich an der Wand ein noch in der Haltevorrichtung hängendes Feuerlöschgerät. Der für die Sicherung des Druckhebels bestimmte Sperriegel war herausgezogen, der Schlauch hing frei herab. Hinter dem Körper des Verstorbenen lag eine umgekippte kleine Bank. Der Fußboden sowie zahlreiche in der Umgebung stehende Gegenstände waren dickschichtig mit weißem Pulver bedeckt. Auch die Ober- und Vorderseite des Staubfeuerlöschers sowie der Spritzschlauch zeigten solche Pulverauflagerungen. Frei davon war lediglich der Druckhebel des Gerätes. Das Gesicht des Verstorbenen wies reichlich weiße Staubauflagerungen auf. Die Kleidungsstücke waren an der dem Boden abgewandten Seite leicht mit Pulver bedeckt.

Wie aus der Vorgeschichte zu erfahren war, litt Dr. P. H., Chefarzt einer Psychiatrischen Privatklinik, sehr pflichtbewußt, überaus tüchtig und von seinen Mitarbeitern und Patienten hoch geschätzt, schon seit längerer Zeit an depressiven Schüben. Er stand deshalb zeitweise in psychotherapeutischer Behandlung und nahm gleichzeitig längere Erholungsaufenthalte, worauf jeweils die Beschwerden weitgehend verschwanden und er wieder vollumfänglich seiner Tätigkeit nachkommen konnte. Im Jahre 1975 trat im Anschluß an eine Operation – angeblich wurde ein Kolonkarzinom reseziert – erneut ein depressiver Verstimmungszustand verbunden mit Abdominalbeschwerden auf, der als eine Erschöpfungsdepression gewertet wurde. Ein ähnliches Beschwerdebild stellte sich im Sommer 1976 ein. Gegen Ende Februar 1977 kam es auch noch zu einem Gewichtsverlust von 10 kg. Er begab sich daher in ein Kurhotel, kehrte jedoch bereits einen Tag später wieder nach Hause zurück. Am 15.3.1977 hatte er eine Unterredung mit einer seit Jahren bekannten Berufskollegin, die er bereits anläßlich der früheren seelischen Krisen konsultiert hatte. Tags darauf blieb er zu Hause. Am 17.3.1977 setzte er offensichtlich seinem Leben ein Ende. Ein Abschiedsbrief wurde nicht gefunden. Die Leiche wurde zur Untersuchung in unser Institut gebracht, wo wir die Obduktion am 18.3.1977 vornahmen.

Obduktionsbefunde (Auszug aus dem Sektionsprotokoll SN 30/77)

Äußere Besichtigung

Leiche eines 69 kg schweren und 176 cm großen, älteren Mannes. Schlanker Körperbau, normaler Ernährungszustand. Stark ausgeprägte, blau-violette Totenflecken an den rückwärtigen Körperpartien. Kräftig ausgebildete Totenstarre. In der Umgebung der Mundöffnung ist die Haut etwa in Handflächengröße mit reichlich weißem Pulver belegt und im Bereiche der beiden inneren Augenwinkel sowie über der rechten Stirn-Schläfenregion liegen dickschichtige Staubauflagerungen. Die restliche Gesichtshaut und das Kopfhaar sind nur fein bestäubt. An der Oberlippe sowie an der Kinnschuppe bestehen umschriebene frische, braun-rötlich angetrocknete Hautabschürfungen. Von diesen verlaufen dünn-schichtig eingetrocknete Blutabrinnsuren quer über die rechte Gesichtshälfte. Die Mundhöhle ist mit weißem Pulver ausgefüllt. An beiden Händen ebenfalls Pulverauflagerungen.

Innere Besichtigung

Kopfhöhle. Die Kopfschwarte unverletzt. Der Schädel intakt. Das Gehirn und die Hirnhäute unauffällig, insbesondere keine Blutaustritte. Die Schlagadern der Hirnbasis mit geringen sklerotischen Veränderungen.

Brusthöhle. Die Mund-, Rachen- und Luftröhrenschleimhäute unverletzt, jedoch mit weißem pulverigem Material dickschichtig belegt, das auch die Lichtung der mittelgroßen und kleinen Luftröhrenäste fast vollkommen ausfüllt. Die Lungen luftkissenartig aufgebläht, ihre Vorderränder berühren sich gegenseitig. An zahlreichen Stellen liegen direkt unter dem Lungenfell gut stecknadelkopfgroße, unregelmäßig begrenzte weiße Herde (Abb. 2). Das vermehrt durchfeuchtete Lungengewebe ist übersät von wechselnd großen, mitunter ganze Lungenläppchen ausfüllenden Pulvereinschlüssen. Von der Schnittfläche fließt etwas blutig wässrige Flüssigkeit ab, die mit weißem Pulvermaterial vermischt ist. Größere Zerreißungen von Lungengewebe sind mit bloßem Auge nirgends zu erkennen.

Der intakte Herzbeutel ohne besonderen Inhalt. Die Herzgröße entspricht annähernd der Leichenfaust. Die Prüfung des Herzens auf Luftembolie bleibt negativ. Die Herzaußen- und -innenhaut sind regulär, insbesondere ohne Blutunterlaufungen. Die Herzhöhlen sind etwas ausgeweitet, die Papillarmuskeln und Trabekel leicht abgeplattet. Das Herzfleisch ohne Besonderheiten. Die Lichtung der Kranzschlagadern ist trotz mehrerer sklerotischer Wandeinschlüssen überall frei durchgängig. Die Körperschlagadern und ihre Äste mit mäßig stark arteriosklerotischen Veränderungen.



Abb. 2. Mit Löschstaub ausgestopfte Luftwege

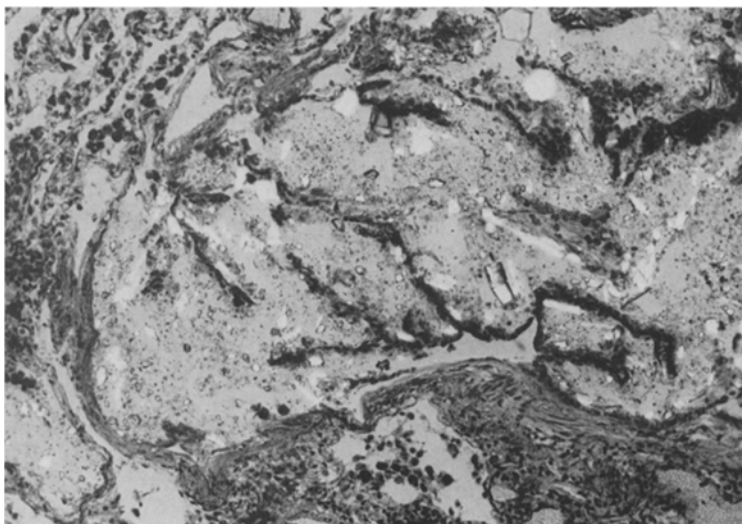


Abb. 3. Kleiner Luftröhrenast mit traumatischen Epithelabhebungen und darunter gelegnem Löschpulver

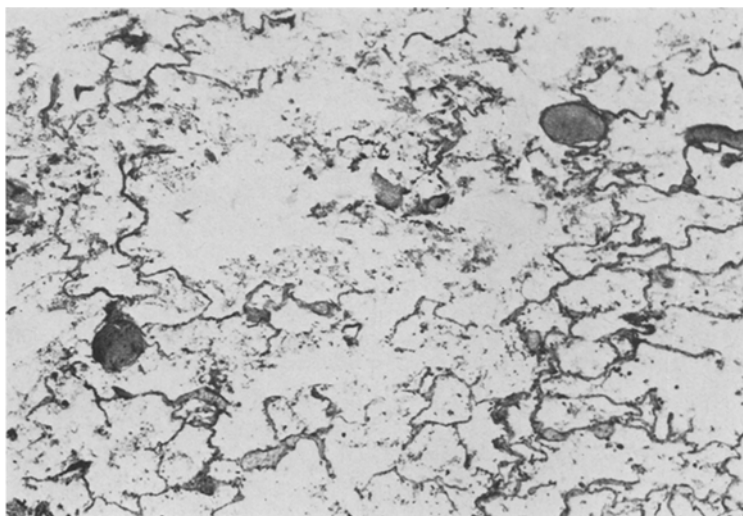


Abb. 4. Lunge: Akutes Emphysem mit zerrissenen Alveolarwänden und Einlagerungen von Fremdkörpermaterial

Bauchhöhle. Das Zwerchfell unverletzt. Der Magen ist stark aufgetrieben, sein Bauchfellüberzug jedoch intakt. Die ganze Magenlichtung ist prall mit weißem Pulver ausgefüllt, welches mit Nahrungsbrei untermischt ist. Die Magenschleimhaut unversehrt, nirgends aufgerissen oder blutunterlaufen. Der Magenpförtner fest geschlossen. Im Dünndarm kein fremder Inhalt, die Schleimhaut regulär. Die Leber blutreich. Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten.

Histologische Befunde (HE, van Gieson, Gomori)

Bronchien (Abb. 3). Die Lichtungen sind ausgestopft mit körnigem Material, das aus feinsten, rundlichen bis rund-ovalen Partikeln besteht. Darin eingestreut reichlich bis 50 Mikron große Kristalle von vielfältiger Gestalt und Größe, die im polarisierten Licht hell aufleuchten. Das Bronchialepithel ist häufig abgeplatzt, die Zellkerne dabei teils ausgezogen, teilweise auch verklumpt und eng zusammengelagert. An mehreren Stellen ist das Epithel streifig abgehoben, eingerrissen und in die Lichtung verlagert. Zwischen den Epithelabhebungen und den äußeren Wand-schichten finden sich Einlagerungen von Pulvermaterial.

Lungen (Abb. 4). Die Alveolarräume hochgradig ausgeweitet, zahlreiche Alveolarsepten zerrissen. Ein großer Teil der Lungenbläschen enthält ein von doppelt lichtbrechenden Kristallen durchsetztes Pulver vermischt mit Gewebetrümmern. Daneben herdförmig geringfügige Blut- und Flüssigkeitsaustritte. In den kleinen Lungenschlagaderästen und in den Kapillaren weder Gasblasen noch Fremdkörper nachweisbar.

Magen. Die Schleimhaut ist mit einer dicken Pulverschicht überzogen. Die Zellkerne des Oberflächenepithels etwas unterschiedlich geformt, teilweise pinselförmig ausgezogen oder zusammengedrängt.

Die feingewebliche Untersuchung der übrigen Organe ergab keine Besonderheiten, insbesondere konnten in den Gefäßen der Organe des großen Kreislaufs *keine embolisierten Pulverpartikel* nachgewiesen werden.

Technische Daten des Feuerlöschapparates

Das verwendete Staubfeuerlöschgerät der Marke „Minimax U-6“ besteht aus einem mit 6 kg Löschstaub gefüllten Stahlbehälter [11]. Im Innern befindet sich eine mit 150 g CO₂ gefüllte

Druckflasche. Nach Entfernung eines Sicherungsriegels kann mittels eines Druckhebels CO_2 -Gas freigesetzt werden, wodurch der Löschstaub unter einem variierbaren Druck von 12 bis 17 atü durch den flexiblen Spritzschlauch getrieben wird. Die maximale Einsatzdauer beträgt 18 bis 19 Sekunden. Der Löschstaub besteht bei dem vorliegenden Gerätetyp zu 38,3 % aus Monoammoniumphosphat, zu 38,3 % aus Ammoniumsulfat (primäres, sekundäres und tertiäres), zu 19,1 % aus Schwerspat und zu 4,3 % aus verschiedenen Zusätzen (Farb- und Bindemittel, Rieselhilfsmittel, Hydrophobiersubstanzen).

Der Spezialdienst des zuständigen Polizeikommandos ermittelte beim verwendeten Feuerlöschgerät aufgrund des Löschstaubverbrauchs von 1,8 kg eine Betriebsdauer von höchstens 4 Sekunden.

Die beiden Hauptbestandteile des Löschstaubes (Ammoniumphosphat und -sulfat) sind für den menschlichen Organismus unschädlich. Ammoniumphosphat kann, wenn es eingeatmet wird, eine leichte Schleimhautreizung hervorrufen. Auch wurden vereinzelt Augenbindehautreizungen mitgeteilt, die jedoch nicht chemisch bedingt waren, sondern aufgrund einer direkten mechanischen Reizung entstanden sind [21].

Besprechung

Wie aus der Literatur hervorgeht, wurden schon die verschiedensten kleinen Gegenstände und chemischen Substanzen eingeatmet [2, 4, 5, 13, 22], gelegentlich auch einmal in die Luftwege eingeblasen [12]; es handelte sich jedoch dabei immer um Unfälle. In unserem Fall hat der Verstorbene durch die Einblasung und Einatmung des Feuerlöschstaubes ohne Zweifel seine Selbsttötung beabsichtigt. Soweit wir die Literatur übersehen, entbehrt eine derartige Beobachtung jener Duplizität, von der Prokop in Bezug auf das rechtsmedizinische Untersuchungsgut gesprochen hat [16].

In mehrfacher Hinsicht erscheint uns dieser Fall einer Besprechung wert. So ergeben sich bereits bei der Feststellung der Todesursache Schwierigkeiten. Die anlässlich der Leichenöffnung festgestellten Veränderungen im Bereiche der Atemwege könnten nämlich zur Annahme verleiten, der Tod sei durch eine mechanische Erstickung infolge einer Verlegung der Atemwege durch das Löschpulver eingetreten. Eine derartige Todesursache erscheint jedoch unter gleichzeitiger Berücksichtigung der übrigen Obduktionsbefunde eher unwahrscheinlich. Denn es bestanden trotz stellenweise erheblichen Zerstörungen des Lungengewebes mit Alveolarwandrupturen und Zerreißen kleiner Gefäße nur auffallend bescheidene Blutaustritte, was entschieden für ein plötzliches Versagen der Herzaktion und damit gegen einen Erstickungsvorgang spricht, während welchem bekanntlich die Herz- und Kreislauffähigkeit noch für eine gewisse Zeit erhalten bleibt. Auch wäre bei einem noch funktionierenden Kreislauf eine Einschwemmung von Löschstaubpartikeln und Treibgas oder Luft in angerissene Lungengefäße und ihre Verschleppung in die linken Herzhöhlen oder gar in die Organe des großen Kreislaufs zu erwarten gewesen. Für ein derartiges embolisches Geschehen fanden sich aber weder bei der Obduktion noch bei der histologischen Untersuchung irgendwelche Anhaltspunkte.

Die sich daher ergebende Annahme eines außerordentlich rasch eingetretenen Kreislaufstillstandes wird auch durch die Fundortsituation erhärtet. So lassen die Lage der Leiche und die Verteilung der Löschstaubauflagerungen an dieser und auf dem Boden sowie das Fehlen von gröberen Wischspuren vermuten, daß der Mann schlagartig und ohne wesentliche Bewegungen auszuführen zusammenbrach. Weiters korrespondiert diese Vorstellung auch mit der Tatsache, daß der Feuerlöscher – wie die technischen Untersuchungen ergaben – höchstens 4 Sekunden in Betrieb war. Diese Zeitspanne

entspricht nun, wie klinische Erfahrungen lehren [8, 9], durchaus jener, nach welcher die Bewußtlosigkeit im Anschluß an einen plötzlichen Herzstillstand eintreten kann. Bei der Frage nach der Ursache des abrupten Kreislaufstillstandes bietet sich im vorliegenden Fall die Annahme einer Asystolie im Rahmen einer Vagusreaktion (sog. Reflextod) geradezu an. So ist eine Hemmung der Aktivität des Sinusknotens durch eine direkte mechanische Reizung seiner afferenten parasymphatischen Nervenfasern, die im oberen Halsgebiet größtenteils Bestandteil des N. vagus sind (Rami cardiaci med. et inf.) hier aber auch teilweise außerhalb davon als Rami cardiaci sup. zum Herzen ziehen, denkbar. Ihr gemeinsamer Verlauf unmittelbar außen an der Seitenwand der Rachenhöhle zwischen der Arteria carotis und der Vena jugularis interna und weiter distal zwischen Luft- und Speiseröhre würde ihre Überdehnung bzw. Reizung durch eine heftige, explosionsartige Aufblähung der benachbarten Hohlorgane als Folge der Einblasung von Löschstaub und Treibgas verständlich machen.

Daneben könnten auch durch die plötzliche Auftreibung des Rachen-Speiseröhren-überganges die in unmittelbarer seitlicher Nachbarschaft gelegenen Glomera carotica komprimiert worden sein, wobei die Reizung ihrer pressorrezeptorischen Anteile über die Erregung des Vasomotorenzentrums zu einer Bradykardie oder gar zu einer Asystolie führte. Ein derartiger patho-physiologischer Mechanismus könnte im vorliegenden Fall auch noch durch eine direkt-mechanische Überdehnung des in enger Beziehung zur Rachenseitenwand verlaufenden N. glossopharyngeus und damit durch eine direkte Reizung der darin enthaltenen parasympatischen Nervenfasern aus den Karotisknäueln (Carotissinus-Nerv) verstärkt worden sein.

Schließlich besteht auch noch die Möglichkeit einer Asystolie infolge einer mechanischen Reizung der Schleimhautrezeptoren der Atemwege sowie der Dehnungsrezeptoren der Lungen. So werden die Schleimhautreize im oberen Kehlkopfbereich über den N. laryngeus superior, die der Schleimhaut des unteren Kehlkopfes (N. laryngeus recurrens) sowie der Trachea, der Bronchien und der Lungen (Rami tracheales et bronchiales) über Nervenfasern fortgeleitet, die weitgehend innerhalb des Vagusnerven verlaufen. Alle diese Afferenzen können vermittels der visceromotorischen Anteile der Vaguskerne im Stammhirn eine Senkung der Pulsfrequenz und damit letztlich einen Herzstillstand bewirken, ähnlich den Vorgängen beim Bolustod (13). Ob nun der eine oder andere Reflexmechanismus die Asystolie bewirkt hat, läßt sich natürlich nicht entscheiden, wobei jedoch für den vorliegenden Fall ein Zusammenwirken der verschiedenen Möglichkeiten nahe liegt.

Von gewissem Interesse ist die Beobachtung auch aus verletzungsmechanischer Sicht. Aus dem Schrifttum sind zahlreiche Fälle von Gesundheitsschädigungen oder tödlichen Verletzungen durch explosionsbedingte Luftdruckwellen („blast injuries“) bekannt, seltener auch nach Unterwasserdetonationen oder im Anschluß an einen plötzlichen Überdrucksturz (Druckfall-, Caissonkrankheit).

Nach Explosionen breitet sich die freigesetzte Energie in Form einer Druck-Sog-Welle konzentrisch aus, wobei für die Druckkomponente der äußerst rasante Druckanstieg und die extrem kurze Dauer von einzelnen Millisekunden charakteristisch ist. Die nachfolgende Sogphase scheint, ganz im Gegensatz zum initialen Druckschlag, hinsichtlich der Gewebeschädlichkeit von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Die wirksame, unmittelbar die Gewebe schädigende Kraft entspricht dabei dem statischen Druck der Stoßwelle (6), die je nach Abstand vom Explosionszentrum noch verstärkt wird durch jenen Druck, der durch die Ablenkung oder Reflexion der sich schnell ausbreitenden Luftmasse (Winddruck) entsteht. Das Auftreffen dieser energiereichen Druckwelle auf die Körperoberfläche

und die anschließend mit hoher Geschwindigkeit erfolgende Körperpassage kann vorzugsweise an den Lungen charakteristische Gewebeschäden bewirken. Sie entstehen hier vor allem wegen der inhomogenen Druckwellenausbreitung in den ungleich dichten Gewebeabschnitten durch Drucksummationen an den Stellen des Druckwellenüberganges von Strukturen mit hoher zu solchen mit niedriger Dichte (Gefäße-Alveolen; Bronchiolen-Alveolen). Dabei ist der Begriff „Abplatzeffekt“ für diese Art des Verletzungsvorganges recht zutreffend [18].

Die Untersuchung von Lungen bei Personen oder Tieren, die im Anschluß an ein Explosions-trauma gestorben waren, ergab recht einheitliche morphologische Veränderungen: So fanden verschiedene Autoren [3, 6, 10, 17] übereinstimmend je nach Intensität des Druckstoßes ausgedehnte Blutungen in die Alveolen vorwiegend in den subpleuralen Abschnitten und weniger im Lungeninnern und in den Schleimhäuten der Bronchiolen; mitunter waren sogar größere Lungenabschnitte blutig durchtränkt, wobei die Unterlappen und die rückwärtigen Lungenpartien bevorzugt befallen waren. Nach größeren Druckeinwirkungen trat vorwiegend in den subpleuralen Partien ein vesikuläres, interstitielles Lungenemphysem auf, als dessen Ursache Zerreissungen in den kleinen Luftröhrenästen nachgewiesen werden konnten [18]. In noch schwereren Fällen wurde die Luft aus dem Interstitium in angerissene Gefäße eingepresst, was mitunter zu tödlichen arteriellen Luftembolien führte.

Diese sehr charakteristischen, vorwiegend im mikroskopischen Bereich liegenden Lungenveränderungen wurden jedoch nicht nur nach Explosionen, sondern in gleicher Art und Verteilung auch nach plötzlichen Drucksturzeroignissen beobachtet [18]. Trotz der in unserem Fall erheblich unterschiedlichen Verletzungsursache zeigt sich doch eine auffallende Ähnlichkeit des Verletzungsmusters. So erfolgte die Krafteinwirkung über die oberen Luftwege gleichsam von innen heraus auf das Lungengewebe. Die Gasdruckspitze wurde im Vergleich zum explosionsbedingten Druckwellenschlag sicherlich deutlich verzögert erreicht und die Dauer der Krafteinwirkung währte länger, selbst wenn der Preßgasstrahl auch nur während eines Bruchteils der Einsatzdauer des Feuerlöschgerätes direkt auf die oberen Luftwege einwirken konnte. Das unter hohem Druck aus dem Spritzschlauch in die Mundhöhle einschießende Treibgas-Löschstaubgemisch traf hier auf die in den Luftwegen stehende Luftsäule auf, wodurch diese komprimiert und pufferartig in die tieferen Abschnitte der Atemwege gepresst wurde. Dabei wurde das Lungengewebe überdehnt, wodurch es zu zahlreichen Zerreissungen von Alveolarsepten mit Kapillarrupturen kam, aus denen jedoch wegen des unmittelbar nachfolgenden Herzstillstandes nur noch spärlich Blut ausströmte.

Wie aus der Literatur hervorgeht, sollen Drücke in der Größenordnung von etwa 3–6 atü erforderlich sein, um Verletzungen im Bereiche der Haut und der Schleimhäute (Rectum, Oesophagus) hervorzurufen [12, 14, 23]. Einzelnen Autoren zufolge können derartige Verletzungen durchaus schon bei erheblich geringeren Druckwerten entstehen, wobei nicht das Druckmaximum für den Eintritt von Verletzungen, sondern vielmehr die Geschwindigkeit des Druckanstieges als entscheidend hervorgehoben wird [15]. Umso mehr überrascht in unserem Fall das Fehlen von größeren Zerreissungen von Wandteilen der mit Löschstaub ausgefüllten Hohlorgane, wurde dieser doch unter einem Anfangsdruck von 12–17 atü direkt in die Mundhöhle gepreßt. Denn wir fanden außer Kompressionsschäden und Abhebungen des Bronchialepithels keine größeren Kontinuitätstrennungen. Die Erklärung dafür sehen wir im Umstand begründet, daß der schädigenden Wirkung des Preßgasstrahls das Löschpulver gleichsam vorgeschaltet war und dadurch wie ein breitflächiger, energieverteiler Stempel wirkte, wodurch sich der hohe Druck nicht in der erwartungsgemäßen Art auswirken konnte.

Bei der Deutung der hinter diesem außergewöhnlichen Todesfall stehenden psychischen Dynamik kann man wohl nur auf Vermutungen angewiesen sein. Es ist deshalb außerordentlich schwierig, die Frage zu klären, ob es sich um einen „unfallmäßigen Tod eines Geisteskranken“ handelt oder ob hinter der Wahl des Mittels zur Selbsttötung nicht doch eine klare Absicht stand [19]. Für den psychiatrisch Interessierten dürfte in diesem Zusammenhang jedenfalls von Bedeutung sein, daß sich der Verstorbene einige Monate vor dem Tod gegenüber seinem Oberarzt geäußert haben soll, daß „für einen Selbstmord ja noch immer der Feuerlöscher zur Verfügung stehe“.

Literatur

1. Arbab-Zadeh, A., Prokop, O., Reimann, W.: Rechtsmedizin, 1. Aufl., S. 551, Stuttgart–New York: G. Fischer 1977
2. Balogh, I.: Seltener Fall eines plötzlichen Todes im Zusammenhang mit einem Sexualakt. Arch. f. Krim. 156, 12–14 (1975)
3. Clemenson, C. J., Kolder, H.: Druckänderungen im Thorax während eines Luftstoßes (Blast). Pflügers Arch. 268, 597–603 (1959)
4. daCosta, P.: Erstickung durch Verschuß der Atemwege nach Art eines Unfalls. Ref. Dtsch. Z. f. ges. gerichtl. Med. 52, 119 (1961/62)
5. Csillag, A.: Aspiration von Asche bei einem Kleinkind. Schweiz. med. Wschr. 86, 1152–1153 (1956)
6. Desaga, H.: Die Luftstoßverletzung durch Sprengstoffdetonation. Klin. Wschr. 23, 297–306 (1944)
7. Dietz, G., Dürwald, W.: Gerichtl. Med. 1. Aufl., S. 151, Leipzig: J. A. Barth 1976
8. Engel, R.: Pers. Mitteilung
9. Frick, G.: Pers. Mitteilung
10. Hadfield, G., Ross, J. M.: Blast from high explosive. Lancet 19, 478–481 (1940)
11. Persönliche Mitteilung der Firma Minimax AG, Zürich, CH
12. Morgon, A., Boulud, B., Vautel, J. M., David, L., Lafranchi, M. N.: Blast endobuccal et ses complications. J. F. O. R. L. 24, 731–732 (1975)
13. Mueller, B.: Gerichtl. Med., 2. Aufl., I. Teil, S. 328, 447, Berlin–Heidelberg–New York: Springer 1975
14. Oellrich, W.: Tötung durch Einführung von Preßluft. Arch. f. Krim. 99, 177–183 (1936)
15. Patscheider, H.: Darmverletzungen durch Preßluft. Dtsch. Z. f. ges. gerichtl. Med. 62, 239–245 (1968)
16. Prokop, O., Göhler, W.: Forensische Medizin, 3. Aufl., S. 700, Berlin: VEB Verlag Volk u. Gesundheit 1975
17. O'Reilly, J. N., Roodhouse Gloyne, S.: Blast injury of the lungs. Lancet 11, 423–428 (1941)
18. Rössle, R.: Ursachen und Folgen der arteriellen Luftembolien des großen Kreislaufes. Virchows Arch. 314, 511–533 (1947)
19. Schwarz, F.: Probleme des Selbstmordes. Bern: Huber 1946
20. Theodorov, A.: Eigenartiger kombinierter Erstickungstod. Dtsch. Z. f. ges. gerichtl. Med. 9, 193–196 (1927)
21. Gutachtlicher Bericht vom 8.9.1972 des Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrums am Gerichtsmed. Institut, Zürich, CH
22. Watanabe, T., Suzuki, N., Ka, Z.: Verschiedene Faktoren beim unfallbedingten Erstickungstod infolge Verschuß der Atemwege. Ref. Dtsch. Z. f. ges. gerichtl. Med. 51, 236 (1961)
23. Wöller, A.: Pfählungsverletzungen durch Preßluft. Zbl. Chir. 81, 1253–1258 (1956)

Eingegangen am 2. Februar 1978