

Zur Lungenhistologie bei experimentellem Ertrinken

B. Brinkmann¹, G. Fechner¹ und K. Püschel²

¹ Institut für Rechtsmedizin der Universität Münster, von-Esmarch-Straße 86, D-4400 Münster, Bundesrepublik Deutschland

² Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, Butenfeld 34, D-2000 Hamburg 54, Bundesrepublik Deutschland

Lung Histology in Aspiration of Watery Fluids of Different Osmolarities

Summary. Experiments were carried out on anesthetized rats which had to aspirate actively watery fluids of different osmolarities (range: freshwater—2.9% NaCl solution) by a trached tube. The cytologic and histological alterations which are to be found are mainly of osmotic origin. In aspiration of hypotonic solutions macroscopy shows the well-known emphysema aquosum. Corresponding to the structure of the respiratory system, the histological alterations show areolar limitations. The influx of fluids causes a wide range of reactions from the development of an alveolar-interstitial edema in combination with intracellular and intercellular vesiculation, karyolysis with swollen homogenized nuclei of the subendothelial, septal, and epithelial cells to a necrosis of all the cellular elements. A pronounced microangiopathy with edema of the vascular walls, a hydrops of the myocytes containing large vacuoles and perivascular edema with dilated lymphatic channels are likewise to be found. The alveolar macrophages are considerably increased. Sporadic ruptures of the alveolar walls and microhemorrhages occur.

In salt water drowning alterations of the shape of both the erythrocytes (thorn-apple form) and the alveolar epithelium in combination with a striking of the pneumocytes and villous transformation prevail. Besides, these are capillary hyperemia and sludge.

In a careful specimen analysis a differentiation of the findings between vital reactions and postmortem fluid impact is possible.

Key words: Drowning, salt water, freshwater – Experiments on animals, drowning – Lung histology, drowning

Zusammenfassung. Untersuchungen erfolgten an narkotisierten Ratten; die Tiere hatten verschieden osmolare Flüssigkeiten (Bereich: Leitungswasser – 2,9%ige Lösung) über eine Trachealkanüle aktiv zu aspirieren. Die festgestellten zytologischen und histologischen Alterationen sind im wesentlichen osmotischer Natur. Bei Leitungswasser führt der Flüssigkeitseinstrom zur

Cytolyse, Kariolyse, Histolyse sowie zu intrazellulären und interzellulären Blasenbildungen mit besonders ausgeprägter Mikroangiopathie. Die Veränderungen sind häufig streng areolär begrenzt. Alveolarmakrophagen deutlich vermehrt. Stellenweise Alveolarwandrupturen und Mikroblutungen.

Bei Salzwasser prädominieren Formveränderungen der Erythrozyten (Stechapfelformen) und des Alveolarepithels mit Schrumpfung der Pneumozyten und villöser Transformation. Daneben Kapillarhyperämie und Sludge.

Bei sorgfältiger Musteranalyse ist eine Abgrenzung der Befunde im Sinne vitaler Reaktionen von postmortalen Flüssigkeitseinwirkung möglich.

Schlüsselwörter: Ertrinken, Salzwasser, Süßwasser – Tierversuche – Ratten-Lungenhistologie, Ertrinken

Einleitung

Die Literatur zum Stellenwert der Lungenmorphologie beim Nachweis des Ertrinkens (Übersichten bei Janssen 1977; Reh 1969) konzentriert sich auf drei Teilbereiche: (1) Existiert eine histologisch definierte „Ertrinkungslunge“? (2) Sind postmortale, wasserbedingte Lungenalterationen von intravitalen abgrenzbar? (3) Prägt das Ertrinkungsmilieu das histologische Erscheinungsbild?

Trotz bereichernder neuer Detailbefunde – Nachweis bestimmter Texturveränderungen an den alveolären Gitterfasern (Reh 1966), postmortale Einflüsse (z. B. Reh 1963a, b), ultrastrukturmorphologische Schädigungsmuster (z. B. Reidbord und Spitz 1966; Nopanitaya et al. 1974; Montaldo 1963) – werden die obigen Fragen in ihrem substantiellen Kern negativ beantwortet (Janssen 1977; Reidbord und Spitz 1966).

In der vorliegenden tierexperimentellen Untersuchung stellte sich uns die Frage, ob im Lichte neuer Erkenntnisse zur Struktur und Funktion der Lungen die bisher erarbeiteten histomorphologischen Kriterien erweitert werden können.

Material und Methoden

Als Versuchstiere wurden gesunde, erwachsene Ratten (Sprague-Dawley) mit einem Körpergewicht von 250–300 g verwendet. In leichter Narkose durch i.p.-Applikation von Ketanest (70 mg/kg) wurde in der freigelegten Trachea eine ypsilonförmige Kanüle fixiert, deren einer Schenkel der Zufuhr der Aspirationsflüssigkeit diente, während über den anderen die zunächst noch in den Atemwegen vorhandene Luft entweichen konnte. Die Flüssigkeitsaspiration erfolgte aus einer Höhe von 10 cm H₂O über Thoraxniveau.

Als Ertrinkungsflüssigkeiten wurden bei jeweils vier Tieren Leitungswasser, 0,45%ige, 0,9%ige, 1,9%ige und 2,9%ige NaCl-Lösung (Raumtemperatur) verwendet. Die aspirierte Flüssigkeitsmenge lag jeweils zwischen 7 und 11,5 ml (bei Leitungswasser mehr als bei Salzwasser). Die Dauer der Agonie, d. h. die Zeit vom Versuchsbeginn bis zum auskultatorischen Herzstillstand, betrug bei Leitungswasser bzw. 0,45%iger NaCl-Lösung 2,5–3 min, bei den anderen Ertrinkungsflüssigkeiten 3–3,5 min.

Ebenfalls jeweils vier narkotisierte Ratten ertranken in einem Behälter in Leitungswasser bzw. 2,9%iger NaCl-Lösung. Fünf weitere Tiere wurden mit einer Überdosis Ketanest getötet. Eine Minute nach Todeseintritt wurden über die gleiche Vorrichtung, wie beschrieben, post-

mortal die verschieden osmolaren Flüssigkeiten intratracheal infundiert. Vier Tiere wurden durch eine Überdosis Ketanest getötet (Narkose-Kontrolltiere) und den jeweiligen Präparations- und Fixierungsprozeduren unterworfen (Immersionsfixierung, Perfusionsfixierung).

Sofort nach Todeseintritt wurde der Thorax eröffnet, die Lungen freipräpariert, entnommen und in Glutaraldehydlösung bei 4°C fixiert. Bei den Tieren mit 0,9%iger NaCl-Aspirationslösung wurden sowohl Immersionsfixierung als auch Fixierung durch pertracheale Perfusion mit Glutaraldehyd durchgeführt. Neben der üblichen histologischen Aufarbeitung der Präparate und Anfärbung mit HE wurden gleichzeitig ca. 0,5 mm³ große Gewebsproben entnommen, die in 1%igem Osmiumsäure/Caulfield-Puffer nachfixiert und nach Dehydrierung in ansteigender Alkoholkonzentration in Epon eingebettet wurden. Von diesen Präparaten wurden Semi-Dünnschnitte gefertigt und mit Toluidinblau-0 gefärbt.

Die hier untersuchten Versuchstiere sind z. T. identisch mit den Tieren, deren elektronenmikroskopische Lungenbefunde wir andernorts dargestellt haben (Brinkmann und Butenuth 1982).

Ergebnisse

Süßwasserertrinken

Makromorphologisch zeigt sich das bekannte Bild des Emphysema aquosum. Histologisch in der Übersicht: areolär scharf begrenzte, stark unterschiedliche Anfärbung der Präparate mit einem Wechsel zwischen blaß-gefärbten, gleichzeitig anämischen Herden und intensiv gefärbten, hyperämischen Zonen (Abb. 1a-c). Entsprechend der Gliederung des Luftwegsbaumes sind diese Herde, je nach Größe, acinär, subsegmental etc. begrenzt (Abb. 1b). Der Grad des alveolären Emphysems – häufig im Sinne eines obstruktiven Emphysems mit Zerreißungshöhlen – erscheint in beiden Bereichen etwa gleich stark. Ausgeprägte reaktive Veränderungen finden sich vor allem in den Übergangszonen zwischen blassen und hyperämischen Arealen und z. T. auch subpleural.

Blasse Bezirke: lochförmige Aussparungen der Alveolarwände entsprechend den Kapillarquerschnitten (Abb. 1c). Homogenisierte, geschwollene und abgerundete Zellkerne der endothelialen, septalen und epithelialen Zellen, häufig mit besonders deutlich hervortretendem Nukleolus. Zahlreiche, vom Zytoplasma gelöste, „nackte“ Zellkerne, besonders intravasal (Abb. 2c). Die Erythrozyten fehlen praktisch völlig. Die Membranen der Luft-Gas-Barrieren sind häufig polster- oder blasenförmig von den Unterlagen abgehoben. Vakuolen und Blasen finden sich auch intrazytoplasmatisch (Abb. 3b). Die Kapillarlumina sind häufig konzentrisch oder polsterförmig eingeengt. Die Membranen des Alveolarapparates und kleiner Gefäße zeigen Abscherungen, Rauigkeiten, Ausfransungen, diffuse Verbreiterungen und Rupturen. Pneumozyten II aktiviert und Alveolarmakrophagen deutlich vermehrt und häufig mächtig geschwollen. Die Alveolarsepten selbst zeigen diffuse oder bläschenförmige Verbreiterung.

Übergangszone: intravasal strukturell intakte Erythrozyten, überwiegend geschwollene, abgerundete Formen. Daneben nahezu komplett anämische Bezirke mit vereinzelt, besonders subpleural gelegenen, überwiegend intravenolären (Hämoglobin-)Pflützen (Abb. 2d). Gelegentlich Mikroblutungen und Erythrozytendiapedese. Intraalveolärer Detritus; im Zusammenhang damit manchmal ausgeprägt phagozytierende Alveolarmakrophagen (Abb. 3a).

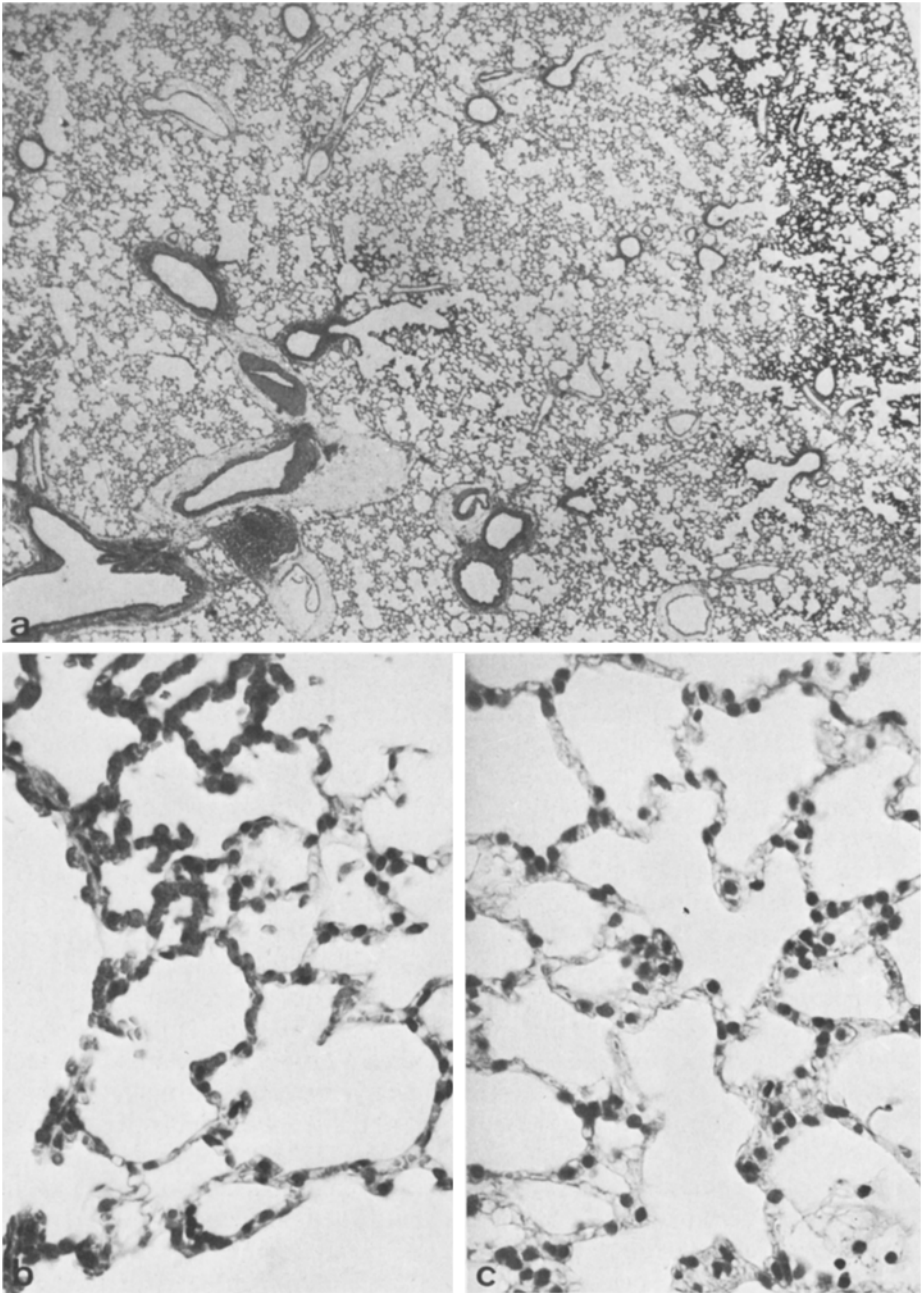


Abb. 1a–c. Süßwasserertrinken, Ratte, HE. **a** Areolär begrenzte anämische (blasse) und hyperämische (dunkle) Zonen. Perivenoläres und periarterioläres Ödem (23×). **b** Übergangsbereich zwischen hyperämischer und anämischer Zone, linke Bildhälfte Saccus alveolaris mit zugehörigen hyperämischen Alveolarwänden. Rechts benachbarte Acini mit anämischen Alveolarwänden (115×). **c** Anämische Alveolarregion mit allgemein verbreiteten Alveolarwänden. Multiple zystische Aussparungen. Dunkel: Zellkerne, keine Erythrozyten (115×)

Hyperämiezonen: intravasale Kongestion mit vereinzelt deformierten Erythrozyten. Geringe hydropische Zell- und Zellkernalterationen (Abb. 2a, b). Vermehrt Blutaustritte intraalveolär und interstitiell. Das axiale, besonders perivaskuläre Interstitium ist allgemein mächtig ödematös verbreitert, die Lymphbahnen sind dilatiert (Abb. 3c). Die Gefäßwandmyozyten, besonders der Arteriolen, sind häufig großvakuolig degeneriert. Zeichen der arteriolen Konstriktion (Abb. 3d).

Diagnose: Beginnende hydropische Lungenparenchymnekrosen. Ausgeprägte vakuolige Degeneration aller Lungenkompartimente. Interstitielles Ödem der Alveolarwände und des axialen Bindegewebes. Mikroblutungen. Makrophagenaktivierung.

Isotones Milieu

Auffällig ist ein häufig ausgeprägtes, gelegentlich hämorrhagisches Ödem des axialen und septalen Interstitiums (Abb. 4a). Die Alveolarwände sind nicht oder nur gering verbreitert und zeigen häufig leicht verwaschene Membranstrukturen (Abb. 4b). Mikroblutungen, Alveolarwandinreibungen sowie Texturstörungen der Gitterfasern treten weniger häufig auf als beim Süßwasserertrinken.

Hypertones Milieu

Neben einer allgemein ausgeprägten Matrixverdichtung sind auffällig: bizarr deformierte Erythrozyten, häufig Erythrozytensludge in ektasierten Kapillarsegmenten. Multiple endotheliale Blasen. Intraepitheliale Vakuolen, die im Gegensatz zum hypotonen Milieu von relativ breiten Zytoplasmasäumen umgeben sind. Die epithelialen Oberflächen sind nicht glatt, sondern in der groben Übersicht durch bizarre Vorsprünge und Ausziehungen deformiert, bei stärkerer Vergrößerung zusätzlich durch feinste, handschuhfingerförmige Ausstülpungen aufgeraut (Abb. 4c, d).

Kontrollen

Bei den Narkosekontrolltieren waren sowohl nach Immersionsfixierung als auch nach Perfusionsfixierung regelrechte Befunde zu erheben. Es bestand ein mäßiggradiges interstitielles Lungenödem. Bei postmortaler Flüssigkeitsinstallation war im hypotonen Milieu keine areoläre Gliederung zu erkennen. Die Erythrozyten erschienen häufig geschwollen, Vakuolisierungen und Blasenbildungen waren ebenfalls feststellbar. Das alveoläre Interstitium zeigte sich stellenweise deutlich verbreitert. Die Farbstoffaufnahme der Präparate erschien im Vergleich zu den Narkosekontrolltieren vermindert. Emphysemhöhlen, Alveolarwandzerreißen und Mikroblutungen fehlen. Bei Instillation physiologischer Kochsalzlösung waren regelrechte Strukturen zu beobachten, die von vitalen Läsionen bzw. den Veränderungen bei Narkosekontrollen relativ schwer abgrenzbar sind. Neben einigen deutlich deformierten Erythrozyten fand sich in der hyperosmolaren Gruppe eine gering vermehrte Farbstoffaufnahme. Die Befunde bei den narkotisierten Ratten, die unter Ganzkörper-

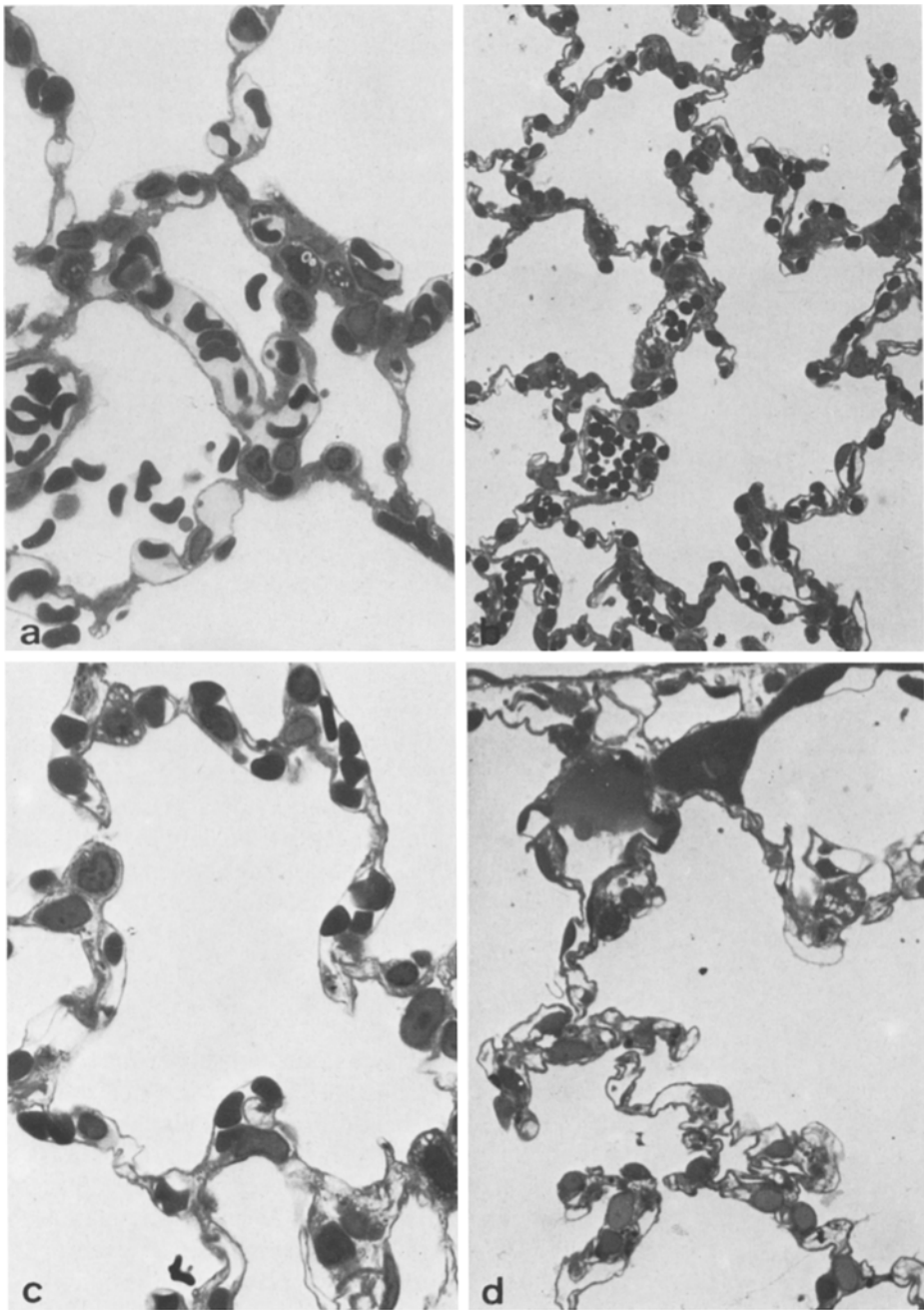


Abb. 2a-d. Süßwasserertrinken, Ratte, Semidünnschnitt, Toluidinblau. **a, b** Milde Süßwasser-schädigung. **a** Intraalveolare Hämorrhagien, alveolär-interstitielles Ödem mit blasenförmiger Abhebung des Epithels (287 \times). **b** Hydropische Schwellung aller Erythrozyten, ausgeprägte Kernschwellung (hellgrau) (115 \times). **c, d** Nekrobiose, Nekrose. **c** Ausgeprägte kapilläre Anämie mit nur vereinzelt Erythrozyten, Kernschwellung mit Cytolyse, Membranverwaschungen (460 \times). **d** Nekrotische Region mit vereinzelt großen abgerundeten, nackten Zellkernen. Oben subpleurale Gefäße mit Hämoglobinsludge, keine intravasalen Erythrozyten (287 \times)

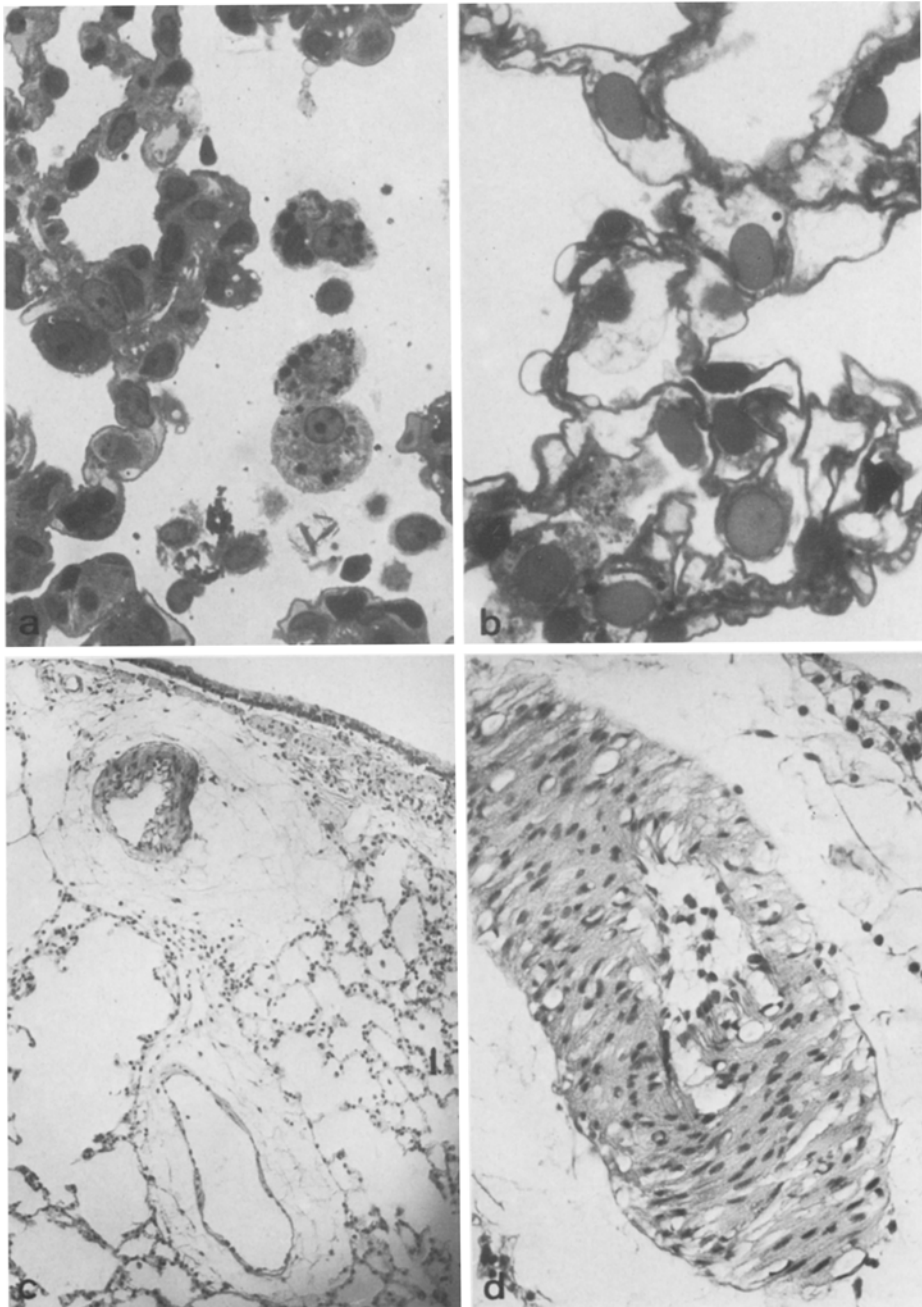


Abb. 3a-d. Süßwasserertrinken, Ratte. **a, b** Vitale Reaktionen und Nekrose. **a** Intraalveolärer Detritus, u. a. fragmentierte Erythrozyten, aspiriertes Flimmerepithel, drei phagozytierende Alveolarmakrophagen (460 \times). Semidünnschnitt, Toluidinblau). **b** Nekrose aller zellulären Elemente, hydropische Schwellung aller Gewebskompartimente, subepitheliale Blasen (725 \times , Semidünnschnitt, Toluidinblau). **c, d** Vaskuläre Veränderungen. **c** Perivaskuläres Ödem mit Dilatation der Lymphbahnen (46 \times , HE). **d** Gefäßwandödem mit großvakuoligem Hydrops der Myozyten (115 \times , HE)

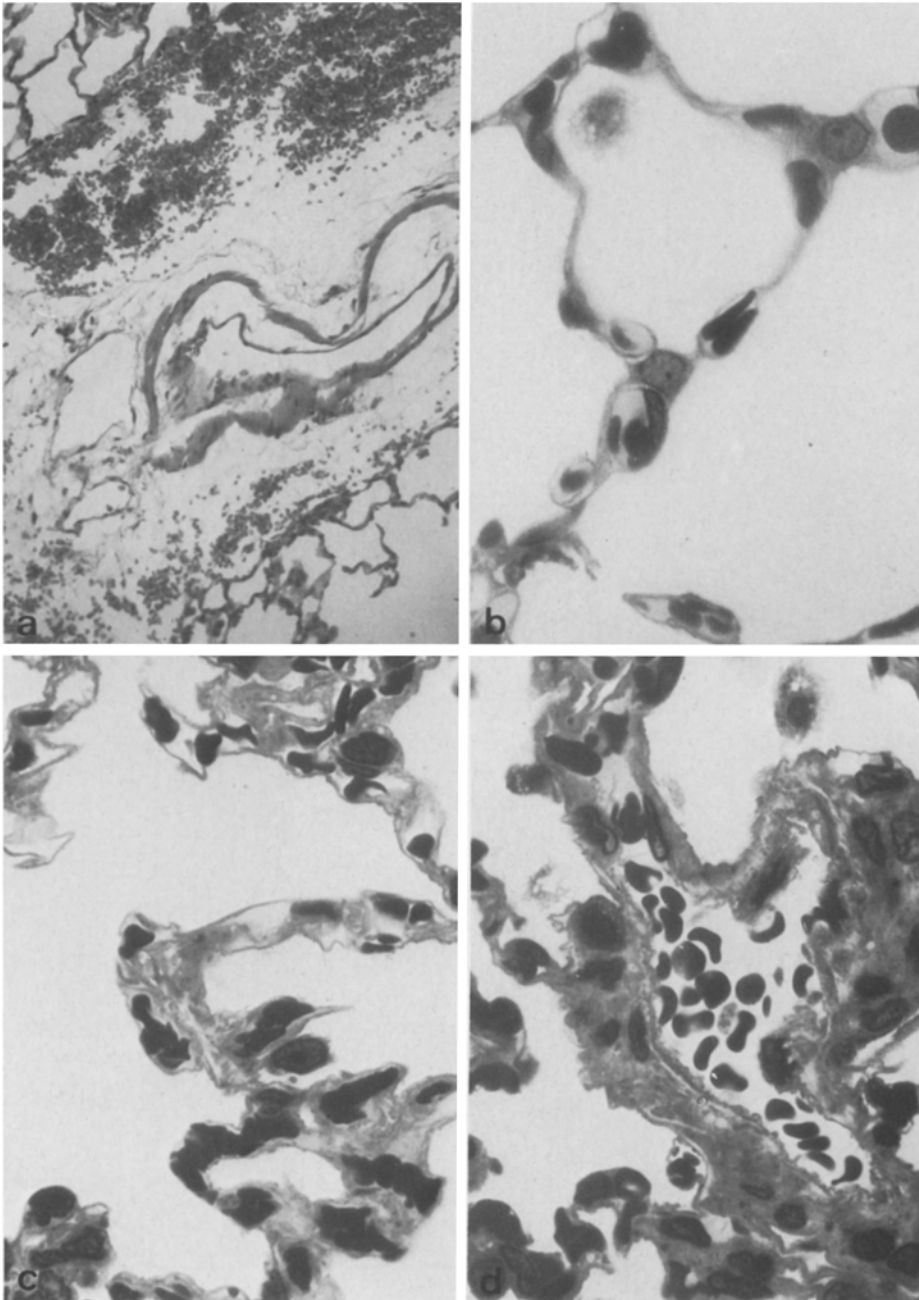


Abb. 4a–d. Isotones und hypertones Milieu, Ratte. **a, b** Isotone Kochsalzlösung. **a** Hämorrhagisches perivenoläres Ödem mit Lymphbahndilatation (HE, 46×). **b** Membranverwaschung (keine Unschärfe), normale Zellkonfiguration (Semidünnschnitt, Toluidinblau, 724×). **c, d** Salzwasser. **c** Bizarre Alveolarwanddeformationen, intravasaler Erythrozyten-slugge, Erythrozytendeformation, Matrixverdichtung (460×, Semidünnschnitt, Toluidinblau). **d** Veränderungen wie in **c**; zusätzlich deutliche Epithelfältelung (460×)

immersion in einem Wasserbehälter ertranken, differierten nur wenig vom Muster bei trachealer Flüssigkeitsaspiration.

Diskussion

Die Literatur zur Histomorphologie der Lunge beim Ertrinken ist umfangreich und, im entscheidenden Punkt, zur Existenz einer abgrenzbaren und definierten Ertrinkungslunge, zumindest kontrovers. So beschreibt Mueller (1943) beim experimentellen Süßwasserertrinken der Maus ungleiche Alveolengrößen, z. T. recht ausgedehnte Zerreißen, kapilläre Anämie, Erythrozytendiapedesen und intravenoläre Hämolyse. Im physiologischen Kochsalzmilieu ist die Alveolenerweiterung deutlich geringer, dagegen sind die Kapillaren hyperämischer. Schließlich findet er im hyperosmolaren Milieu kleine und vieleckige Alveolen und ausgeprägte Hyperämie. Die Definition spezifischer Befundmuster vermeidet er. Janssen (1977) deutet als typische Befunde: Erweiterung der Alveolen, Streckung, Ausziehung und Verdünnung der Septen und eine Kompression der Kapillaren. Aus der vorliegenden Literatur zitiert er zusätzliche Befunde, wie vakuoläre Alterationen an Endothel und Epithel, Zellschwellung, perivaskuläres und peribronchiales Ödem, Verbreiterung der Kapillarsepten, Membrandiskontinuitäten. Letztere Befunde beziehen sich auf Süßwasserertrinken und wurden überwiegend elektronenoptisch erarbeitet. Auch ist er der Auffassung, daß die von Reh (1969) erarbeiteten Texturveränderungen an den alveolären Gitterfasern nur eingeschränkten Beweiswert haben. Man sei bei synoptischer Bewertung allenfalls berechtigt, von einer sogenannten Ertrinkungslunge zu sprechen. Reh (1969), der bekanntlich vier Stadien der Gitterfasertexturveränderungen definierte, wies ebenfalls auf zu beachtende Differentialdiagnosen hin, wie z. B. vorbestehende Lungenerkrankungen und postmortale Einflüsse, insbesondere bei längerem Eintauchen einer Leiche in größeren Wassertiefen.

In weiteren Untersuchungen und Mitteilungen, überwiegend im englischen Schrifttum (Halmagyi 1961; Moritz 1954; Reidbord und Spitz 1966) wird den histologischen Lungenbefunden sowohl im Hinblick auf die Todesursachendiagnostik als auch für die Diagnostik des Ertrinkungsmilieus jegliche Spezifität abgesprochen.

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse sind, auch wenn sie die Definition nicht nur typischer, sondern nahezu spezifischer Reaktionsmuster erlauben, zurückhaltend zu bewerten. Bedingt durch den Zugang über eine Tracheotomie, war zwar eine standardisierte und reproduzierbare Methodik ermöglicht, doch waren die Veränderungen innerhalb einer Versuchstiergruppe relativ gering ausgeprägt. Die im individuellen Ertrinkungsunfall offensichtlich vorhandenen Variationen im Ertrinkungsablauf (typisches und atypisches Ertrinken etc.) konnten so jedoch nicht stimuliert werden. Zu bedenken ist auch, daß es auf diese Weise zwar gelingt, den wichtigsten Pathomechanismus des Ertrinkens zu simulieren, andere Mechanismen jedoch ausgeschaltet waren (Reflexe durch die Narkose und durch die Umgehung der Kehlkopfschleimhaut). Bekannt ist z. B. die gleichmäßige und tiefere Aspiration in der Narkose am Versuchsbeginn und damit die Beschleunigung der Agonie (Revenstorf 1908; Balan 1933; Böhmer

1940). Schließlich darf auf das hier vorliegende autolysefreie Idealsubstrat hingewiesen werden und darauf, daß wir z. Z. noch wenig über die Übertragbarkeit unserer Versuchsergebnisse auf den Menschen wissen.

Dennoch sind unseres Erachtens einige vorläufige Schlußfolgerungen erlaubt: Die wesentlichen zytologischen und histologischen Alterationen beim Ertrinken sind osmotischer Natur. Obwohl es in den beiden Extremmilieus des Salzwassers einerseits und des Leitungswassers andererseits zu den gleichen Grundvorgängen kommt (transmembranaler Flüssigkeitstransport/Diffusion) und die morphogenetischen Wirkungsprinzipien zu vergleichbaren Einzelbefunden führen können, sind dennoch die Befundmuster in ihrer Komplexität unterschiedlich und unterscheidbar.

Die beschriebenen Veränderungen können z. T. auch durch postmortale Flüssigkeitsinstillation hervorgerufen werden. Bei sorgfältiger Musteranalyse war die Unterscheidung in unserem Material allerdings gut möglich. Über die rein osmotischen Effekte hinaus haben nämlich weitere „vitale Reaktionen“ prägenden Einfluß: Respiration, Hämodynamik, humorale Mediatoren des Schocks (Madert et al. 1982; Püschel et al. 1982). Im Süßwasser führt der Wassereinstrom zur Cytolyse, Kariolyse, Histolyse und, offensichtlich als Ausdruck vitaler Reaktionen, zu circumskripten Schwellungen mit intrazellulären sowie interzellulären Blasenbildungen. Wir sind der Auffassung, daß die häufig streng azinäre Begrenzung der Schäden durch einen ungleichen Wassereinstrom in die Alveolen bedingt ist. Die hiermit zusammenhängende obstruktive Mikroangiopathie könnte, bei zeitlicher Betrachtung des Vorgangs, ebenso gut die Ursache der kapillären Anämie sein wie die osmotische Hämolyse. Die gelegentlich in subpleuralen Venolen zu beobachtenden Hämoglobinpfüten könnten die gleiche Ursache haben; dadurch, daß wegen der vorausseilenden „obstruktiven“ Mechanismen Blut aus der Peripherie der Mikrozirkulation nicht mehr abfließt, kann sich später hier die osmotische Hämolyse auswirken. Zu beachten, im Sinne vitaler Reaktionen, sind auch die offensichtlichen Aktivierungen und Phagozythosezeichen an den Makrophagen, ein Phänomen, das man besonders im Übergangsbereich findet. Überraschend war für uns auch im Vergleich zur Literatur das Ausmaß der herdförmigen hydropischen Zerstörungen, welche die Definition einer beginnenden Lungenparenchymnekrose zulassen, ein Befund, der evtl. intensivmedizinisch bedeutsam sein könnte.

Im Salzwasser hingegen prädominieren andere Alterationen. Diese dürften z. T. mit dem Wasserentzug zusammenhängen, gedacht ist besonders an die Formveränderung der Erythrozyten und des Alveolarepithels. Bekannt ist, daß solche Erythrozytenveränderungen zu erheblichen rheologischen Veränderungen führen und daher ohne weiteres Sludge und Kapillarhyperämie erklären. Die entsprechende Schrumpfung des Alveolarepithels führt zu den häufig handschuhfingerförmigen Veränderungen der Epithelplatten mit mikromorphologischen Übergängen zur Epithelrauhigkeit. Die zusätzlich bizarren schnabelähnlichen Epithelausziehungen können wir in diesem Zusammenhang nicht deuten. Diesen Befunden sowie der lichtmikroskopischen Beobachtung, daß selbst im isotonen Milieu Membranverwaschungen möglich sein könnten, soll in weiteren elektronenmikroskopischen Untersuchungen nachgegangen werden.

Literatur

- Balan NZ (1933) Experimentelle Untersuchungen über den Tod durch Ertrinken. Dtsch Z Gerichtl Med 22 : 167-177
- Böhmer K (1940) Tod durch Ertrinken. Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Springer, Berlin
- Brinkmann B, Butenuth W (1982) Zur Histologie und Ultrastrukturpathologie der Lungen beim experimentellen Ertrinken. Beitr Gerichtl Med 40 : 129-133
- Halmagyi DFJ (1961) Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. J Appl Physiol 16 : 41-44
- Janssen W (1977) Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Madert J, Bause H-W, Püschel K, Brinkmann B (1982) Hämodynamische Dysregulation beim Ertrinken in verschieden-osmolaren Flüssigkeiten. Beitr Gerichtl Med 40 : 109-115
- Montaldo S (1963) Reperti pulmonary ultrastrutturali nell'asfissia sperimentale annegamento. Zaccchia 38 : 334-352
- Moritz AR (1954) The pathology of trauma. Lea & Febiger, Philadelphia
- Mueller B (1943) Experimentelle Untersuchungen über den Erstickungstod. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 37 : 218
- Nopanitaya W, Gambill TG, Brinkhous KM (1974) Fresh water drowning. Pulmonary ultrastructure and systemic fibrinolysis. Arch Pathol 98 : 361-366
- Püschel K, Madert J, Bause H-W, Brinkmann B (1982) Zur Agonochemie des Ertrinkens. Beitr Gerichtl Med 40 : 99-107
- Reh H (1963a) Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen über die Ertrinkungslunge. Acta Med Leg Soc (Liege) 16 : 61-67
- Reh H (1963b) Zur Spezifität der sogenannten Ertrinkungslunge. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 54 : 45
- Reh H (1966) Der Tod durch Ertrinken aus forensischer Sicht unter besonderer Berücksichtigung neuer pathomorphologischer Erkenntnisse. Habilitationsschrift, Universität Düsseldorf
- Reh H (1969) Diagnostik des Ertrinkungstodes und Bestimmung der Wasserzeit. Triltsch, Düsseldorf
- Reidbord HE, Spitz WU (1966) Ultrastructural alterations in rat lungs - Changes after intratracheal perfusion with freshwater and seawater. Arch Pathol 81 : 103-111
- Revenstorf W (1908) Über Aspiration flüssiger Medien im bewußtlosen Zustand. Vierteljahresschr Gerichtl Med (3. Folge) [Suppl] 35 : 177-189

Eingegangen am 9. August 1982