

Zur lokalen Vitalreaktion nach Angriff gegen den Hals*

H. Maxeiner

Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin, Hittorfstrasse 18A, D-1000 Berlin 33

Local Vital Signs and Reactions in Strangulation

Summary. Sixty-one cases of hemorrhaging of the laryngeal muscles are reported among 86 deaths due to compression of the neck (strangulation by ligature and/or with the hands, blunt force); the results of histological examinations of these cases (laryngeal muscles; hemorrhaging of the cervical muscles and tongue in numerous cases) are discussed, as well as 55 comparative cases (natural, violent death) with regard to vital changes from the hemorrhaging aspect. Although sanguineous infiltration of the laryngeal muscles can occur after death (prone position), it differs macroscopically and in some cases also microscopically from the vital type: extensive bleeding on the inside of the larynx or dorsally above the larynx (PCA muscle), possible combined with histologically detectable ruptures of muscle cells, must be viewed as the result of laryngeal compression suffered when still alive. No clear-cut evidence of emigration or infiltration of leukocytes was found in the cases of immediately fatal strangulation, but there was occasional evidence (6 cases) when protracted maltreatment had taken place. Although there was no clear correlation with age, sex, type of impact, cause of death, or amount of laryngeal bleeding, in 25 of the 61 cases leukocytes were sometimes detectable in enormous amounts within the extravasation; the ratio exceeded that to be expected from the composition of the blood. Findings of this nature have also been made in cases of vital bleeding in other violent or natural deaths; they are not a cell reaction in the proper sense but, when distinctly marked, a vital event – at least in the laryngeal region. These findings can support the assumption of the amount of hemorrhaging in deaths in which the survival time was inadequate for a leukocyte emigration. In 20 cases such findings were combined with localized leucocytosis, which is regarded as an early vital reaction.

Key word: Strangulation, vital reaction

Zusammenfassung. Bei 86 Todesfällen mit Kompression des Halses (Würgen, Drosseln, stumpfe Gewalt) wurden Kehlkopfmuskelblutungen (in 61

*Professor Dr. med. Walter Krauland zum 75. Geburtstag

Fällen vorhanden) sowie z.T. Halsmuskel- und Zungenblutungen im einfachen histologischen Präparat untersucht; als Vergleichsmaterial dienten 55 verschiedene Fälle mit unmittelbar oder rasch zum Tode führendem Ablauf. Ausgedehnte Kehlkopfmuskelblutungen können zwar „im Normalfall“ schon für sich als vital angesehen werden; es sollte aber überprüft werden, ob bei kurz vor dem Todeseintritt entstehenden Extravasaten abgesehen von der Blutung selbst mikroskopisch vitale Befunde/Reaktionen vorkommen. Eindeutige Zellemigrationen fanden sich bei unmittelbar tödlicher Strangulation nicht, wohl aber bei mehrfachen Mißhandlungen, bei denen der Angriff gegen den Hals kurz überlebt worden war. Die Überlebenszeiten lagen dabei weit unter den im rechtsmedizinischen Schrifttum für eine sichere Zellreaktion angegebenen. In einigen rasch tödlichen Fällen zeigte sich im Blutungsbereich bereits eine intravasale Leukozytose, die als frühe Vitalreaktion angesehen wird. Häufig waren innerhalb der Blutungen (in insgesamt 25 der 61 Tötungen, ferner auch bei einigen Vergleichsfällen) massenhaft Leukozyten anzutreffen. Hierbei handelt es sich zwar nicht um eine Zellreaktion im eigentlichen Sinne, auch nicht um für Kehlkopfblutungen spezifische, zumindest bei starker Ausprägung nach den bisherigen Erfahrungen aber um vitale Befunde.

Schlüsselwort: Strangulation, vitale Reaktion

Vergleicht man den Zeitraum, der bei einer Kompression der Halsweichteile bis zum Todeseintritt vergeht, mit dem Intervall (bzw. der Überlebenszeit), das nach Setzen eines Traumas bis zum sicheren histologischen Nachweis einer lokalen Vitalreaktion im allgemeinen für erforderlich gehalten wird, so erscheint die Suche nach entsprechenden mikroskopischen Befunden bei Strangulationsfällen wenig aussichtsreich. Eine deutliche Zellreaktion wird sogar eher Zweifel an der Todesursächlichkeit der Halskompression hervorrufen [15, 24].

Andererseits fehlt aber bisher eine systematische Untersuchung der Befunde, die bei strangulationsbedingten Blutungen im Halsbereich (insbesondere am Kehlkopf) überhaupt vorkommen. Da die Auffassung Walchers [48], „praktisch brauchbare Analogieschlüsse lassen sich, wenn überhaupt, ...nur aufgrund praktisch vorgekommener und zeitlich möglichst genau bestimmter Fälle ziehen“ nach wie vor für forensische Fragestellungen zutreffen dürfte, wurde eine solche Auswertung an einem inzwischen umfangreichen Material durchgeführt.

Dabei sollte untersucht werden, welche histologischen Befunde an kurz vor dem Tode entstandenen Blutungen (vor allem Kehlkopf, ferner Halsmuskulatur und Zunge) zu erheben sind, und ob diese ggf. einen Beitrag zum Nachweis der Vitalität einer Einwirkung gegen den Hals leisten können.

Material und Methode

a) 86 Todesfälle, bei denen ein gegen den Hals gerichteter Angriff von fremder Hand im Rahmen von Tötungshandlungen stattgefunden hat, unabhängig davon, ob dieser auch zum

Tabelle 1. Kehlkopfmuskelblutungen bei Halskompression. Die Zahlen in Klammern in der jeweils ersten Zeile geben die Zahl der Fälle mit Weichteilblutungen des Kehlkopfes/die Zahl der Blutungen mit Leukozyten/mit Leukozytose an. In der zweiten Zeile der Strangulationsgruppen sind in der Klammer die Gesamtzahlen aller untersuchten Hämorrhagien mit Zellen/Leukozytosen aufgeführt (incl. Halsmuskulatur und Zunge; deren Anteil ergibt sich aus der Differenz zur ersten Zeile). In etwa der Hälfte der Fälle fanden sich die „Zellbefunde“ also auch oder nur am Kehlkopf

Einwirkungstyp		Wertigkeit des Angriffes für den Tod	
		Todesursache	Nicht alleinige TU
Würgen	23 (18/ 2/ 3) (9/ 4)	9 (9/ 1/ 2) (6/ 3)	14 (9/1/1) (3/1)
Drosseln	25 (15/ 6/ 2) (7/ 4)	22 (15/ 6/ 2) (7/ 4)	3 –
W + D	23 (16/ 2/ 5) (5/ 8)	21 (14/ 2/ 5) (5/ 7)	2 (2/0/0) (0/1)
Andere	7 (5/ 1/ 1) (2/ 2)	3 (2/ 0/ 0) (0/ 1)	4 (3/1/1) (2/1)
Stumpf	8 (7/ 1/ 2) (2/ 2)	1 (1/ 1/ 0) (1/ 0)	7 (6/0/2) (1/2)
Alle	86 (61/12/13) (25/20)	56 (41/10/ 9) (19/15)	30 (20/2/4) (6/5)
Davon mit Zellreaktion	6 (6)	3 (2)	3 (3)

Tode führte (s. Tabelle 1). In allen Fällen erfolgte die eigene Präparation des Kehlkopfes; histologisch untersucht wurden:

- bei fast allen Fällen die Kehlkopfmuskulatur, zumeist beide Mm. postici in Flachschnitten und die Stimmlippen als Horizontal- oder Frontalschnitte; z. T. auch Stufenschnitte.

- in 37 Fällen Einblutungen in die übrige Halsmuskulatur

- sowie in 46 Fällen Zungenblutungen. Solche waren bei insgesamt 61 Fällen registriert worden: 18mal beim Würgen, 15mal beim Drosseln, 16mal bei kombinierter Einwirkung, 7mal bei stumpfer Kehlkopfverletzung und 5mal bei verschiedenen Typen.

Insgesamt lagen Präparate von etwa 250 verschiedenen Stellen mit Blutungen von insgesamt 64 Strangulationsfällen vor. In allen Fällen wurden die überhaupt verfügbaren Informationen zum Hergang anhand der polizeilichen Vernehmungen, der Anklageschriften und ggf. der Gerichtsurteile beigezogen.

b) 90 Kehlkopfweichteilblutungen aus einem 1000 Fälle umfassenden Vergleichsmaterial [27]; Fälle mit belegter Überlebenszeit von wenigstens 1 Std wurden ausgesondert. Abgesehen von 7 Fällen mit möglicherweise postmortalen Extravasaten (Bauchlage, einzelne oder mehrere kleine Blutungen überwiegend in den Stimmlippen) verblieben 26 Kehlkopfmuskelblutungen bei gewaltsamen und 22 bei natürlichen Todesfällen:

massive allgemeine Traumatisierungen (Verkehrsunfälle, Sturz aus der Höhe) mit meist indirekter Halsverletzung (9mal); direkte stumpfe Kehlkopfverletzungen, z. B. durch Überrollung (5mal, s. a. Abb. 16) sowie 3 scharfe/halbscharfe Läsionen (Tötungen); 3 Todesfälle durch gewaltsames Ersticken/Ertrinken; 3 durch Verbrennen; 3 weitere sowie unklare Todesfälle; 17 kardial bedingte und 5 weitere natürliche Todesursachen. Darüber hinaus lagen als systematisch ausgewertetes Vergleichsmaterial mehrere hundert Präparate von Kehlkopfmuskeln ohne Blutungen vor.

Die Gewebeproben wurden in Paraplast eingebettet und H. E.-gefärbt, z. T. auch Berliner-Blau-, CAB- und Lie- Färbung. Die histologische Untersuchung erfolgte (ohne den Versuch einer exakten Quantifizierung) gerichtet auf:

a) das Vorhandensein von auffälligen, über die Zusammensetzung des Blutes hinausgehenden Leukozytenansammlungen sowie Gerinnselstrukturen innerhalb der Extravasate

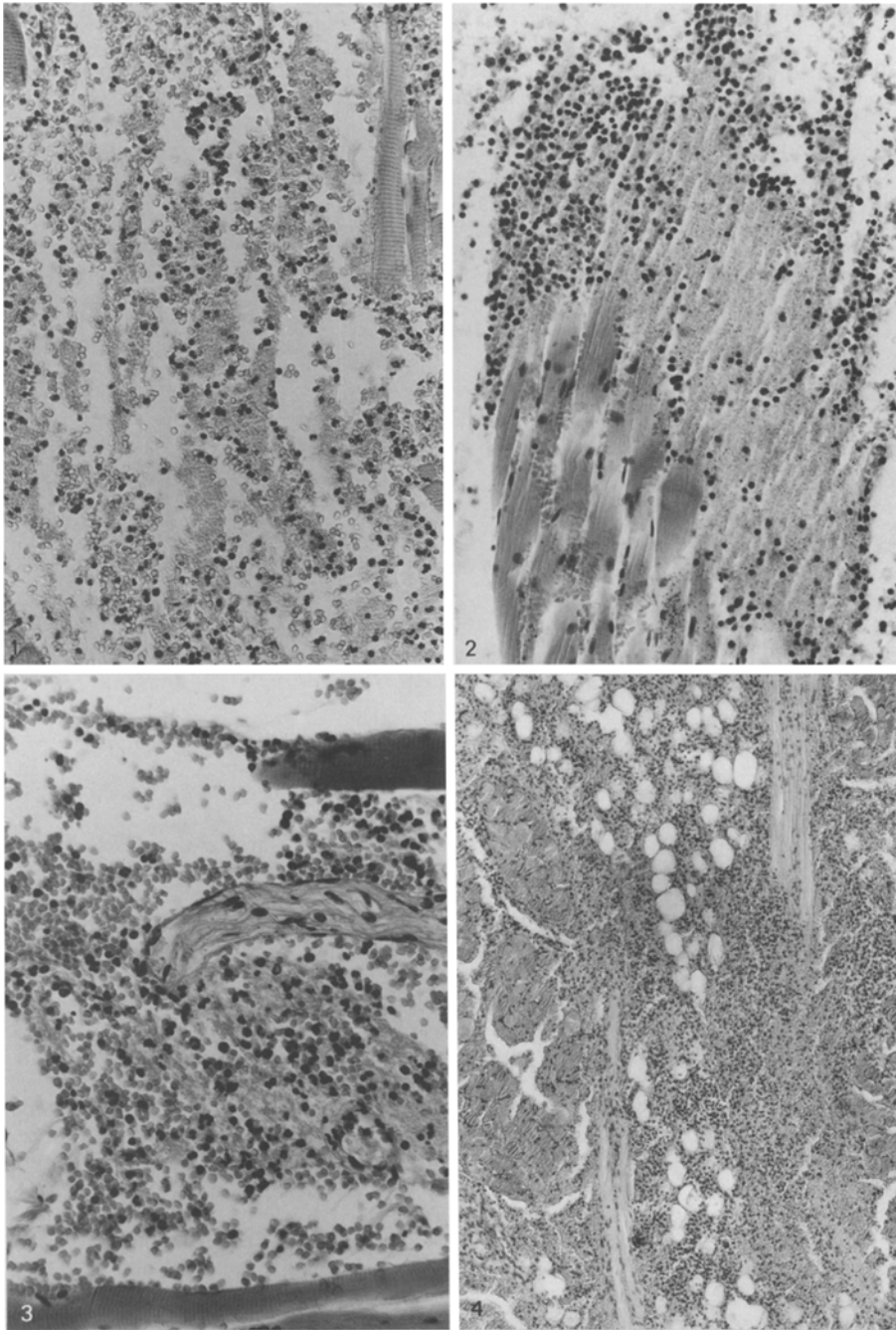


Abb.1¹. LL365/86: 24jährige Frau, Erdrosseln. Kehlkopfgerüst unversehrt; Blutungen mit Leukozyten zentral in beiden Stimmfalten; noch stärkere Zellansammlungen und Plättchenausfällungen in einer Blutung im rechten M. thyrohyoideus (Foto): Vergr. 160-fach

¹ Alle Präparate sind H.E.-gefärbt. Zur Erhöhung des Kontrastes der (Leukozyten-) Kerne gegenüber der Umgebung wurde ein Orangefilter verwendet; die Aufnahmen erfolgten auf Agfapan-25-Professional Film. Für die Unterstützung und Beratung danke ich Herrn W.Dietz, dem wissenschaftlichen Fotografen des Institutes

- b) im Bereich der Hämorrhagien konzentriertes Auftreten intravasal vermehrter weißer Blutzellen sowie
- c) Zellemigrationen aus Blutgefäßen und weitergehende Zellreaktionen.

Ergebnisse

a) Strangulationsfälle

In 61 Fällen lagen Kehlkopfmuskelblutungen vor (davon mit Leukozyten nur in der Blutung/auch intravasal):

- Stauungsblutungen in 7 Fällen (1/ 1)
- Quetschungsblutungen in 42 Fällen (11/11)
- Zerrungsblutungen in 7 Fällen (0/ 0)
- Kombinationen, andere in 7 Fällen (1/ 1)

Betroffen waren 39mal nur die Stimmfalten (davon 26mal beidseits), 4mal nur die Mm. postici, 15mal beide und 3mal andere Lokalisationen.

Abgesehen von 6 Fällen mit an vielen Stellen deutlich in Gang gekommener Zellreaktion fanden sich in den verbleibenden 58 Fällen innerhalb von Kehlkopfmuskel-/Halsmuskel-/Zungenblutungen folgende Veränderungen (in n Fällen = % der untersuchten Fälle mit Blutung):

(I): in 13/14/13 (25 = 43%) sehr zahlreiche Leukozyten in Form von Zellhaufen, teils mit Gerinnselstrukturen oder in Form einer infiltratähnlichen Durchsetzung der Blutung: (Abb. 1–4, 5)

(II): in 4/4/3 (9 = 15%) eine Leukozytose in mehreren Gefäßen (meist Venolen) im unmittelbaren Bereich der Blutung ohne extravaskuläre Zellvermehrung (Abb. 9);

(III): in 3/1/0 (4 = 7%) beide Befunde kombiniert in diskreter,

(IV): in 5/2/2 (7 = 12%) in starker Form (Abb. 6), dabei z. T. bereits auch ganz vereinzelte, eben beginnende Zellauswanderungen (Abb. 7, 8).

5mal war eine solche Veränderung jeweils nur an einer Stelle (also z. B. nur in einer Stimmlippe oder in der Zunge) nachweisbar, 18mal an zwei verschiedenen (z. B. Stimmlippe und Zunge) sowie 2mal an mehr als 2 Stellen. In den Tabellen 1 und 2 werden die Fälle nach den Strangulationstypen aufgeschlüsselt. In Tabelle 1 sind die Fallzahlen angegeben, ferner wird unterschieden, ob die Strangulation allein todesursächlich war oder nicht; diese Gegenüberstel-



Abb. 2. L418/83: 7jähriger Junge, im Schlaf erdrosselt. Kehlkopf unversehrt; dichte Blutung in der linken Stimmfalte; darin ein von vorwiegend mononukleären Zellen gesäumtes Plättchengerinnsel. 180 ×

Abb. 3. L146/84: 87jährige Frau. Nachhaltiges Würgen, dann bäuchlings in halbvoller Badewanne geschleift. Angedeuteter Ertrinkungsbefund. Schildknorpelfrakturen (Platten, Oberhörner), Zungenbeinverletzung. Ausgedehnte Blutung lateral in der rechten Stimmfalte: Vergr. 220 ×

Abb. 4. L393/85: 76jähriger Rentner, Erdrosseln (nach Würgen?). Schildknorpelhorn- und Zungenbeinhornfrakturen; Kehlkopfweichteile o. B. „Zungenapoplexie“, von massenhaft Leukozyten durchsetzt. Vergr. 73 ×

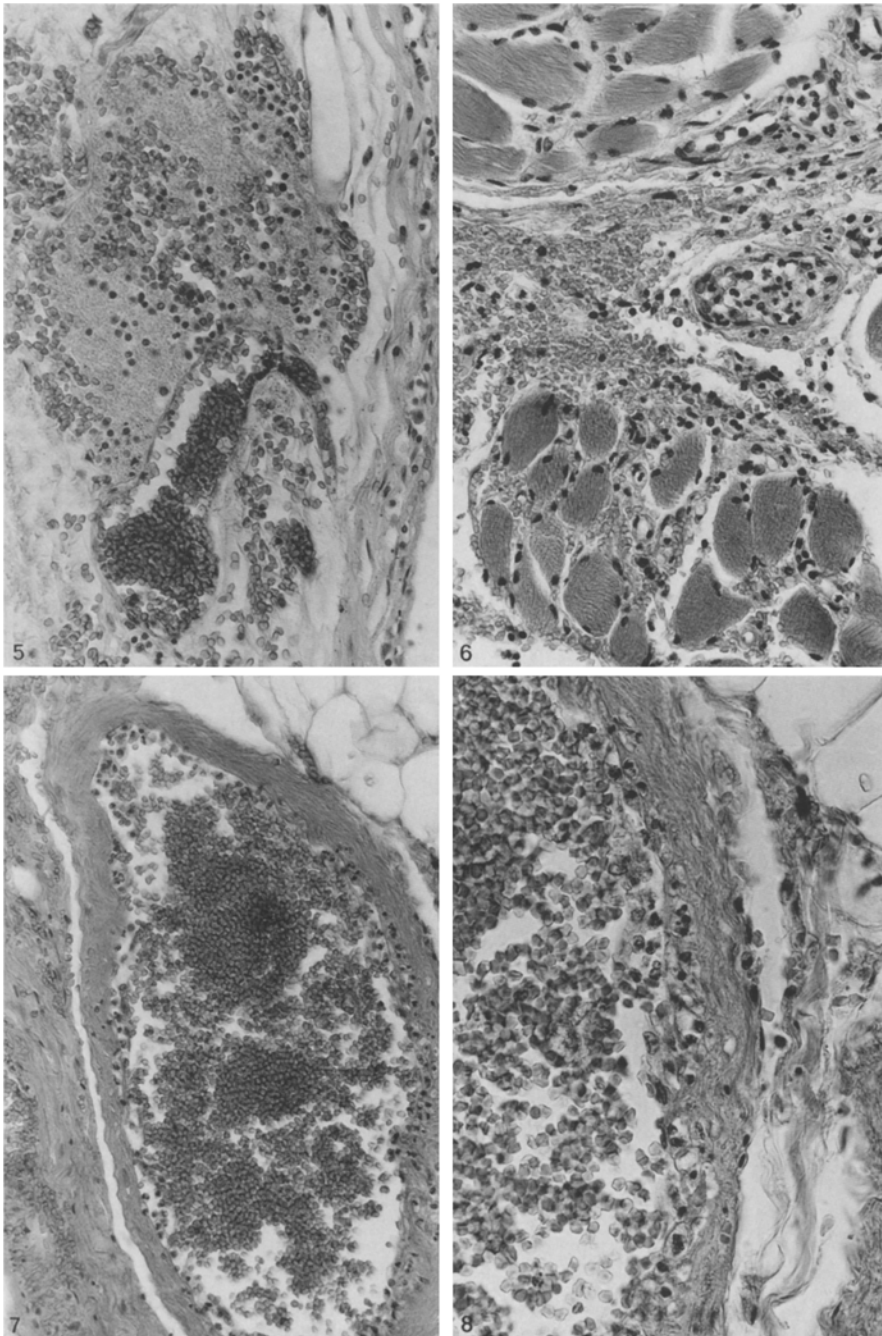


Abb. 5. L400/82: 76jährige Frau, Erdrosseln. Zungenbeinhorn- und Schildknorpelhornverletzung. Blutung in der rechten Stimmlippe, bis zum Stimmband; hier im Randbereich des Extravasates unmittelbar neben einer prall gefüllten, rupturierten Kapillare (Übergang zur Venole) ein Plättchengerinnsel sowie Leukozyten. 180 ×

Tabelle 2. Zellbefunde nach Einwirkungstyp (Stufen I–IV s. Text

Einwirkungstyp	Zellbefunde		
	0	I	II–IV
Würgen			
Stimm lippen-BU	76%	12%	12%
Alle Blutungen	24%	52%	24%
Drosseln			
Stimm lippen-BU	62%	33%	5%
Alle Blutungen	29%	48%	23%
Würgen und Drosseln			
Stimm lippen-BU	67%	11%	22%
Alle Blutungen	25%	30%	45%

Tabelle 3. Lokalisation der Zellbefunde (Stufen I–IV s. Text)

Histolog. Befund	Stimm lippen	M. Posticus	Zunge	Hals-muskel	Andere	Ins-gesamt
0	43	28	27	13		111
I	12	1	13	14	5	45
II	4	2	3	4	1	14
III	2	1	0	1	0	4
IV	4	1	1	2		8
> 0	22	5	17	21	6	71

lung ergab bei anderer/konkurrierender Todesursache sowohl einen geringeren Anteil an Fällen mit Kehlkopfblutung (67% zu 74%) als auch von Zellansamm-lungen innerhalb der Blutungen (30% zu 46%) als auch von Leukozytosen (25% zu 37%) gegenüber allein tödlicher Strangulation.

In Tabelle 2 wird für die Strangulationstypen angegeben, in wieviel Prozent der histologisch untersuchten Fälle (der Anteil lag bei allen Typen um 85%) je-weils mikroskopische Zellbefunde festzustellen (die Gruppen II-IV – reaktive Befunde – sind zusammengefaßt und der Gruppe I gegenübergestellt) waren, wenn nur die Stimm lippenblutungen (erste Zeile) oder alle untersuchten Blu-tungen (zweite Zeile) berücksichtigt wurden. Bei der Untersuchung von Blu-tungen mehrerer Lokalisation waren also etwa in 3 von 4 Fällen an irgendeiner

Abb. 6. L312/84: 17jähriges Mädchen, vielfach mißhandelt, gewürgt, mit dem Gesicht auf den Erdboden gedrückt worden; Todesursache Halskompression oder Atemwegsverschluß. Keine Gerüstverletzung, dichte Blutung in der linken Stimmfalte, darin Leukozyten; in vielen Gefäßen zahlreiche Leukozyten, eben beginnende Emigration. 180 ×

Abb. 7, 8. L251/80: 80jährige Rentnerin, Drosseln nach massivem Würgen. Schildknorpel-horn- und Zungenbeinhornverletzung. Blutung im M. thyrohyoideus: Randstellung von Leu-kozyten in einer größeren Vene (Abb. 7: 73 ×); einige Zellen sind bereits in die Gefäßwand eingedrungen (Abb. 8: 290 ×)

Stelle Befunde der beschriebenen Art nachweisbar; bezogen auf die einzelne Lokalisation der Extravasate (hier am Beispiel der Stimmlippen) war dies in etwa 25–40% der Fall. Die Unterschiede zwischen den Fallgruppen (Tabelle 1 und 2) erlauben wegen der z.T. geringen Fallzahlen bislang aber noch keine weitreichenden Schlußfolgerungen. Lediglich der besonders hohe Anteil an Fällen mit schon nachweisbarer Leukozytose (sowohl in den Stimmlippen als auch im Gesamtmaterial) bei Tötung durch Würgen *und* Drosseln erscheint aussagekräftig: hier handelt es sich ja meistens um nicht ganz kurze Abläufe.

Tabelle 3 zeigt die histologischen Befunde in Beziehung zur Lokalisation (ggf. mehrere positive Befunde pro Fall).

Um den zeitlichen Gesichtspunkt unabhängig von der Todesursache, dem Einwirkungstyp und der Reihenfolge evtl. weiterer Mißhandlungen gesondert herauszuarbeiten, wurden die Fälle unterteilt in solche, bei denen die Halskompression im Zuge einer unmittelbar zum Tode führenden Tötungshandlung erfolgte ($n = 64$) und eine zweite Gruppe, bei der zwischen dem ersten Angriff gegen den Hals und dem Todeseintritt (nach dem sich aus dem Ermittlungsergebnis und allen Befunden ergebenden Ablauf) ein Zeitraum von wahrscheinlich wenigstens etwa 1/4 Std lag ($n = 22$).

Die Gegenüberstellung ergab (bei der ersten/zweiten Gruppe) folgende Verteilung:

Würgen (14/9), Drosseln (20/5), Kombination (20/3).

Kehlkopfblutungen (48/13).

Zellbefunde in den Blutungen nach Typ I (22/3), Typ II (6/3), Typ III (2/2) und Typ IV (7/0).

Auffallende Zellanhäufungen sowie sogar Leukozytosen waren also bei rasch tödlichen Abläufen ebenso und eher stärker anzutreffen als bei protrahierten Vorgängen (mit meist anderer Todesursache); offensichtlich entstehen diese Befunde doch mehr in Abhängigkeit von der Intensität der Halskompression und der Agonie als vom Zeitablauf.

Eine Abhängigkeit der Zellbefunde von der Schwere der Gerüstverletzung war nicht erkennbar, ebensowenig vom Geschlecht; sie waren in (größeren) Quetschungsblutungen etwas häufiger anzutreffen als in den (allerdings seltenen) reinen Stauungsblutungen. Zahlenmäßig fand sich zwar keine Altersabhängigkeit, nach dem Eindruck waren die Befunde bei jüngeren Individuen aber meist stärker (größer, an mehr Stellen in der Blutung) als bei sehr alten Personen. Auch bei hoher Alkoholisierung (9mal $> 2\%$) waren Veränderungen dieser Art zu finden (in 5 Fällen), bei den 6 Fällen mit deutlicher Zellemigration lag allerdings in keinem eine höhergradige Alkoholisierung vor:

Hierbei handelt es sich um 4 aufgeklärte und zwei noch ungeklärte Fälle, von denen zwei bereits vorgestellt wurden [24, 29]. Die Angaben zu den übrigen ergeben sich aus den Abbildungslegenden 9–15. Es sind Fälle mit sich im Vergleich zum übrigen Untersuchungsgut über deutlich längere Zeiträume hinziehenden, vielfachen Mißhandlungen.

b) Übrige Fälle

Vergleichbare mikroskopische Befunde fanden sich auch bei Kehlkopfblutungen bei anderen gewaltsamen sowie natürlichen Todesursachen. Besondere

Fallgruppen waren akute, unter entsprechender Symptomatik verlaufende Koronartodesfälle, bei denen fast regelmäßig solche Veränderungen bis hin zu sicheren Zellreaktionen nachweisbar waren [28]; dies liegt daran, daß hier Posticusblutungen vor allem bei Fällen mit einer intensiven, über einen gewissen Zeitraum zum Tode führenden Symptomatik entstehen. Ferner lagen bei einigen Brandleichen ausgeprägte Zellansammlungen in Extravasaten vor [27]; Kehlkopfmuskelblutungen bei diesen Fallgruppen sind mit denen bei Strangulationsfällen offensichtlich nicht direkt vergleichbar.

Bei den verbleibenden (überwiegend traumatischen) Fällen waren auch bei rasch tödlichem Verlauf analoge Befunde (überwiegend Typ I) wie oben beschrieben in 8 von 30 Fällen festzustellen.

Diskussion

Die mikroskopische Untersuchung von Extravasaten im Halsbereich von 86 Getöteten, bei denen ein Angriff gegen den Hals eine Rolle spielte, ergab in 6 Fällen mit einer gewissen Überlebenszeit (in der Größenordnung von etwa einer Stunde, kaum wesentlich mehr) bereits eine deutlich in Gang gekommene Zellreaktion.

Auch bei den verbliebenen 80 Fällen (davon 58 mikroskopisch aufgearbeitet; 55mal lag dabei auch eine Kehlkopfmuskelblutung vor) fanden sich aber bemerkenswerte, über reine Erythrozytenextravasate hinausgehende histologische Befunde in 77,6% (45 von 58) der Fälle, darunter vereinzelt auch schon früh-reaktive Veränderungen bei mehr oder weniger unmittelbar zum Tode führenden Verläufen.

Die Befunde waren in mehr als der Hälfte diskret und nur an einer oder wenigen Stellen (bei Schnittserien nur in einem Präparat) vorhanden (z. B. Abb. 2, 3, 5), in der anderen Hälfte allerdings schon bei der ersten orientierenden Betrachtung augenfällig (z. B. Abb. 1, 4) und an mehreren Stellen nachweisbar. Eine Quantifizierung der ausgetretenen Zellen wurde allerdings ebensowenig vorgenommen wie eine exakte histochemische Zelltypisierung der Leukozyten [34]; es sollte nicht Ziel der Untersuchung sein, eine Abschätzung der Überlebenszeit (Altersbestimmung der Verletzung, quantitativer Aspekt) vorzunehmen, sondern nach histologischen Befunden zu suchen, die (qualitativ) nur die Vitalität der Blutung selbst wahrscheinlich machen bzw. belegen können.

Ein solcher qualitativer Ansatz ist für Fragestellungen der vorliegenden Art ja auch in der Regel bedeutsamer [16]. Ob eine weitergehende, technisch subtilere und evtl. quantitative Analyse weitere Ausschlüsse ergibt, müßte ggf. überprüft werden. Hierdurch könnte vielleicht die Aussagekraft der bislang meist zurückhaltend zu bewertenden Zellansammlungen ohne sicher reaktive Prozesse gesteigert werden: während bei einer eindeutigen Zellemigration eine Abstufung bei der Diagnose: „Vitalität nachweisbar/nicht nachweisbar“ kaum erforderlich ist, da der auch nur an einer Stelle sichere Nachweis wertvoll ist, steigt die Bedeutung weniger aussagekräftiger Befunde mit ihrer Intensität, falls es gelingt, trennscharfe Unterscheidungskriterien zu anderen Fallgruppen herauszuarbeiten.

Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde sollen unter zwei für die praktische Beurteilung unmittelbar bedeutsamen Gesichtspunkten erörtert werden:

1. Welchen Aussagewert haben Blutungen (der Kehlkopfweichteile) an sich als vitales Zeichen und
2. kann es bei der Kürze des Zeitintervalles zwischen Einwirkung und Todes-eintritt bei tödlichen Strangulationsfällen durch fremde Hand überhaupt zu histologisch erfaßbaren Befunden im Kehlkopf-/Hals-/Zungenbereich kommen, die als vital gedeutet werden können?

1. Aussagewert der Extravasate

Bei 60% bis fast 90% (je nach Fallgruppe) der Strangulationsfälle finden sich meist neben, z.T. aber auch ohne Gerüstverletzungen Einblutungen in Kehlkopfmuskeln. Bei vitaler Halskompression entstehen Blutungen allgemein (wie auch in der Kehlkopfmuskulatur [25, 27]) direkt infolge örtlichen Druckes an der Einwirkungsstelle; durch fortgeleitete Zerrung, also indirekt, sowie stauungsbedingt [1, 17, 30, 33, 35, 42].

Das Auftreten von Blutungen nach mechanischer äußerer Einwirkung ist „das in der Praxis immer noch wichtigste makroskopische Symptom der vitalen Reaktion, ohne freilich das sicherste zu sein“ [49], so auch [3, 16, 22, 23, 35]. Die Möglichkeit, daß Extravasate unter bestimmten Bedingungen auch postmortal entstehen können [2, 12, 23, 32, 36, 37, 38], schränkt den Aussagewert aber zumindest in den Fällen nicht ein, in denen solche Umstände gar nicht vorliegen; bei vielen postmortal ausgelösten Blutaustritten handelt es sich ja um spezielle (mitunter extreme) Einwirkungsmechanismen, mit denen man „im Normalfall“ ja gar nicht rechnen muß [7]; „the occasions on which postmortem 'bruises' are likely to hinder interpretation, or to lead to false conclusions, are few“ [35]. Blutunterlaufene Verletzungen am Kehlkopfgerüst bzw. Zungenbein sind im Regelfall als Zeichen einer vitalen Halskompression gültig [7].

Die wichtigste und wohl auch häufigste Differentialdiagnose liegt bei Bauch- oder gar Kopftieflage vor; zwar ergibt sich hierbei ein charakteristisches, als postmortal erkennbares Befundmuster (Reh 1975; diese Angaben können auf Kehlkopfmuskelblutungen übertragen werden); vorbestehende Läsionen können aber überlagert werden.

Das bei einer massiven postmortalen Kehlkopfquetschung ggf. mögliche Befundmuster ist mangels Beobachtungen nicht bekannt; mit einer solchen Situation wird man ja auch nur ganz ausnahmsweise konfrontiert; auch die Frage nach Art und Ausmaß evtl. möglicher postmortalen Kehlkopfmuskelblutungen unter anderen Extrembedingungen kann bislang noch nicht abschließend beantwortet werden. Im Hinblick auf Hypostaseblutungen kann nur auf (noch wenige) Fallbeobachtungen, nicht aber auf Leichenexperimente zurückgegriffen werden, die an unserem ausschließlich gerichtlichen Obduktionsmaterial kaum möglich sind.

Zwar könnte man folgern, am Larynx gelte nichts anderes als für die übrigen Halsweichteile, doch sprechen die anatomischen Gegebenheiten und die eigenen Erfahrungen [27] dagegen.

Für die Bewertung bedeutsam sind a) die Größe, b) die Lokalisation und c) die Verteilung der Extravasate, unter Berücksichtigung des Gesamtbefundes [41].

Aus Rupturen des Plexus laryngo-pharyngicus [10] können aufgrund des Venenkalibers ganz rasch recht ausgedehnte Blutungen entstehen (s. Abb. 16); auch postmortal sind hier größere Blutaustritte bei entsprechenden Umständen sicher möglich [21, mit Abbildung]. Allein durch Hypostase bedingte ausgedehnte Extravasate wurden aber bisher hier nicht beobachtet; ausgedehnte Blutungen der Hypopharynxwand mit Beteiligung eines oder beider Mm. postici (nicht selten mit Muskelzellrupturen), evtl. sogar noch verbunden mit solchen der prävertebralen Muskulatur in entsprechender Höhe weisen auf ein kräftiges Andrücken und Quetschen des Larynx in a.-p. Richtung gegen die Halswirbelsäule.

Disseminierte kleine Blutungen in den Mm. postici ohne weitere „Quetschungsbefunde“ sind am ehesten als (vitale) Stauungsblutungen aufzufassen.

Eine hypostatische Genese war bei 7 (von 60) in Bauchlage aufgefundenen Leichen (Vergleichsfälle) mit einzelnen kleinen oder disseminierten Blutaustritten in der Muskulatur der Stimmlippen anzunehmen, wobei z. T. allerdings auch durchaus vitale Entstehungsmöglichkeiten bestanden, aber nicht sicher abgegrenzt werden konnten. In den Stimmlippen können offenbar vitale wie postmortale Stauungsblutungen eher entstehen als in den Mm. postici (geringer Binnendruck bei freier innerer Oberfläche zur Kehlkopflichtung).

Ausgedehnte intramuskuläre [25, 26] Blutungen in den Stimmlippen (Hauptlokalisation der strangulationsbedingten Extravasate) wurden bisher nur bei zweifelsfrei vitaler Ursache gesehen. Offensichtlich ist eine Kreislauftätigkeit erforderlich, um zu größeren Blutungen in die kleinen, von straffen Bindegewebsschichten und dem Kehlkopfgerüst begrenzten Muskeln zu führen, so daß hier andere Voraussetzungen als im übrigen Weichteilgewebe des Vorderhalses bestehen; wahrscheinlich wird durch die Totenstarre auch eher Blut aus dem Kehlkopfbereich heraus als in diesen verschoben. Oft ist ja gerade der Hypopharynxbereich gegenüber dem Kehlkopfeingang und dem Rachenring auffallend blass (Abb. bei [28]). Bemerkenswerterweise fanden sich selbst bei Bauchlage auch nur ausnahmsweise mikroskopische Zeichen starker Hypostase innerhalb der Kehlkopfmuskeln.

Eine Überprüfung der (fehlenden) Auswaschbarkeit von Extravasaten als Indiz für ihre Vitalität [31, 32] ist an den Kehlkopfmuskeln nicht praktikabel; nach eigener Auffassung liefert auch die (ansonsten kaum mehr interpretierbare) histologische Untersuchung in vielen Fällen bessere Anhaltspunkte.

Die ausgedehnteren Quetschungsblutungen im Kehlkopfinneren durch seitliches Zusammendrücken des Organs oder über der Kehlkopfprückfläche werden in den allermeisten Fällen als Folgen einer zu Lebzeiten erfolgten Halskompression angesehen werden können, selbst wenn zusätzliche histologische Befunde nicht nachweisbar sind.

2. Lokale Vitalreaktion auf Extravasate

Bei den Befunden der Abb. 10–15 (Zellemigrationen) handelt es sich um zweifelsfreie sowie bei denen der Abb. 6–9 (örtliche Leukozytose innerhalb der Blu-

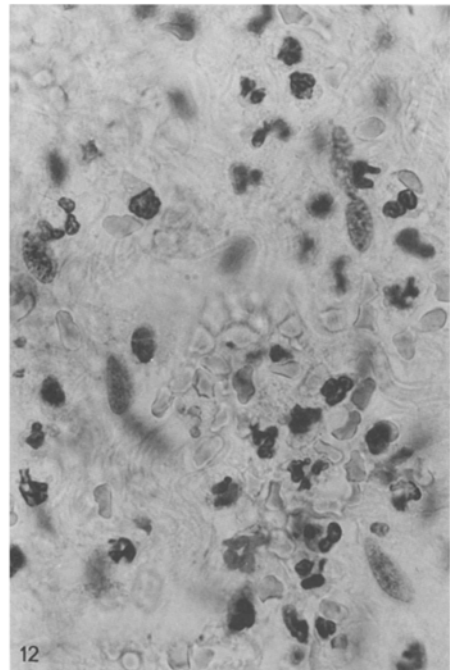
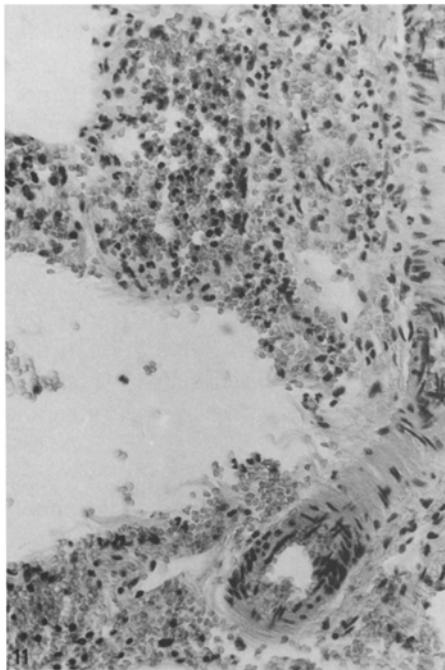
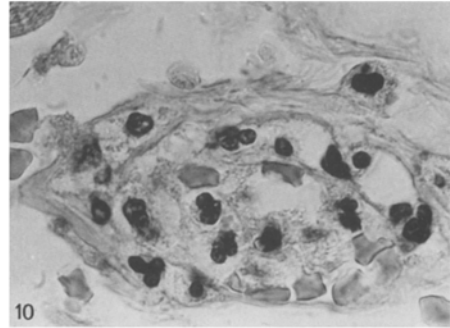
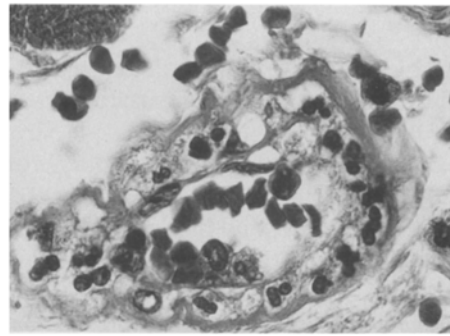
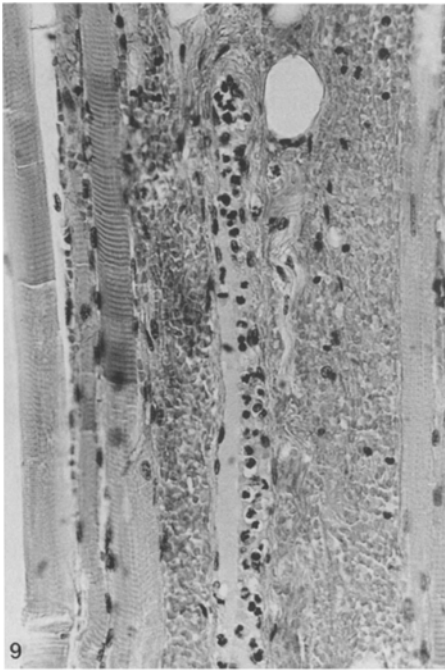


Abb. 9, 11, 12. L30/86: 20jährige Frau, Erdrösseln. Stumpfe Mißhandlungen: Unterkieferfraktur. Keine Gerüstverletzung; kleine Extravasate in beiden Mm. postici und vocales, darin reichlich Leukozyten; ebenso auch im M. sternocleidomastoideus, wo sich auch eine deutliche Leukozytose und Randstellung (Abb. 9: 180 \times) in einer postkapillären Venole finden. In der stark blutunterlaufenen Mundbodenmuskulatur (Kieferfraktur vor Strangulation?! an zahlreichen Gefäßen auswandernde und bereits emigrierte Granulozyten (Abb. 11: 160 \times). Die extravasalen Zellen (bzw. Zellkerne) zeigen z.T. eine deutliche „Wanderform“ (Abb. 12: 700 \times)

tungen, eben beginnende Emigration) nach der eigenen Einschätzung ebenfalls um sichere reaktive Veränderungen.

Vor der weiteren Besprechung der mikroskopischen Untersuchungsbefunde sollen die Vorstellungen über den zeitlichen Ablauf des Strangulationstodes denen bei der lokalen Vitalreaktion (Zellreaktion) gegenübergestellt und die Angaben über die morphologischen Kriterien einer solchen Reaktion erörtert werden; biochemische und histochemische Methoden werden hier außer acht gelassen.

Der Tod infolge eines unmittelbar tödlichen gewaltsamen Erstickungsvorganges tritt nach ca. 3–5 Min, mitunter auch recht plötzlich ein, wobei gelegentlich auch die Ausbildung der üblichen allgemeinen Erstickungsbefunde ausbleiben kann [30, 31, 33, 35, 47]. Auch bei Strangulation (Erhängen, Drosseln, Würgen) geht es um eine ähnlich kurze Zeitspanne; objektive Abgaben zum Ablauf beim Menschen gibt es allerdings nur für Erhängungsfälle (Justifikationen, Übersicht s. Püschel 1982) ferner aus Tierversuchen [z. B. 9, 31, 39]; die Kreislauftätigkeit kann dabei den Atemstillstand (Beginn nach etwa 4 Min) noch einige Zeit überdauern: Herzstillstand bei Justifikationen nach 5–18 Min, im Tierversuch nach 9–10 Min.

Zum Zeitablauf beim Würgen und Drosseln gibt es kaum konkrete Angaben; die wenigen in der Literatur verfügbaren sind im übrigen nicht völlig einheitlich: nach Tatschilderungen (die bezüglich der Wertigkeit solcher Zeitangaben wohl immer skeptisch zu sehen sind; 35) soll ein Erdrosselungsvorgang bis zum Tode mindestens 4–5 Min dauern [7]; beim Würgen soll der Tod mitunter besonders früh eintreten [35, 47] – demgegenüber vertreten Brinkmann et al. [20] aufgrund leichen-experimenteller Daten die Auffassung, daß beim Würgen sogar die Handlungsfähigkeit u. U. über Minuten erhalten bleiben soll. Koops und Brinkman [18, 19] rechnen auch beim suizidalen Erdrosseln von vorneherein mit einer längeren Agoniedauer, da sie in Zungenblutungen schon beginnende Zellemigrationen fanden. Man wird je nach den besonderen Umständen eines Einzelfalles sicher mit ganz unterschiedlichen, auch längeren Abläufen rechnen müssen, insbesondere bei – wenigstens vorübergehend – erfolgreicher Gegenwehr des Opfers. Für Verletzungen am Hals, die ggf. bereits am Anfang einer längerdauernden Mißhandlung entstanden sind, ergibt sich dann eine entsprechende Überlebenszeit, die bei den eigenen Fällen vereinzelt etwa 1/4 bis 1/2 Std betragen haben kann; auch hier handelt es sich natürlich nicht um objektiv belegte Zeitangaben, sondern um Schätzungen anhand des rekonstruierten Geschehensablaufes. Die Möglichkeit, daß der Kreislaufstillstand erst einige Zeit nach dem Atemstillstand erfolgen kann, läßt zudem auch für „unmittelbar“ tödliche Einwirkungen einen zeitlichen Spielraum für eine kreislaufvermittelte Reaktion von vielen Minuten denkbar erscheinen.

Sind in so kurzer Zeit aber überhaupt schon im gewöhnlichen Paraffinschnitt nachweisbare örtlich-reaktive Veränderungen möglich?

Abb. 10. L369/82: 53jähriger Mann, von zwei Tätern abwechselnd mit mehreren (zerreißen- den) Strangwerkzeugen wiederholt gedrosselt, gegen den Hals geschlagen und letztlich mit seinem Hosengummi erdrosselt worden. Schildknorpelhornverletzungen, Blutung in der linken Stimmfalte mit deutlicher Zellemigration an zahlreichen Gefäßen (660 ×), ebenso auch innerhalb der starken Zungenblutungen

Die rechtsmedizinische Literatur gibt hierzu – verglichen mit der Häufigkeit und Bedeutung solcher Situationen in der Praxis – nur wenige, auf konkreten Fällen basierende, klar dokumentierte Richtlinien; die Ausführungen hierzu von Walcher (1930) haben nichts an Aktualität verloren.

Als früheste sicher als reaktiv anerkannte Veränderung bei der Entzündung bzw. Wundheilung gilt die Emigration der (neutrophilen) Granulozyten; allerdings sollen auch schon vom Reaktionsbeginn an mononukleäre Zellen beteiligt sein können [4, 11, 13].

Diese im einzelnen sehr komplizierten und großen individuellen Einflüssen unterworfenen Vorgänge [11, 13, 14, 43, 44, 45] können hier auf die Frage nach der unter „günstigsten“ Umständen frühesten Nachweisbarkeit reduziert betrachtet werden:

Nach tierexperimentellen Beobachtungen beginnt bereits etwa 10–15 Min nach Setzen eines Reizes die Margination der neutrophilen Granulozyten in Gefäßen der terminalen Strombahn (insbesondere Venolen), die sich anschließende Auswanderung durch die Gefäßwand nimmt ca. 2–10 Min in Anspruch (und wird bei völligem Sistieren der Blutströmung – Todeseintritt! – unterbrochen [11]). Vor der sich an die Emigration anschließenden amöboiden Bewegung der Zellen auf den Entzündungsherd zu liegt u. U. eine Latenzzeit von etwa 90 Min.

Bemerkenswert (da zumindest auf Hautverletzungen übertragbar) sind die an Menschen mit der Fenstertechnik über Epidermisläsionen gewonnenen Erfahrungen. Die früheste Analyse erfolgte zwar meist erst nach 2 Std; diese Verzögerungszeit bis zum extrakorporalen Auftreten der Zellen wird mit dem Zeitraum erklärt, den die Zellen benötigen, um die Distanz bis zur oberflächlichen Läsion zu überwinden [50]; der eigentliche Reaktionsbeginn liegt also deutlich früher. Nach 2 Std waren (je nach Größe der Verletzung und Versuchsanordnung) z. T. aber schon mehrere zehntausend Granulozyten aus der Haut in die Zählvorrichtung gewandert [6, 40, 46, 50]; bis zur 4. Std nahm ihre Zahl in allen Untersuchungen (an Gesunden) massiv zu.

Morphologisch wird der Begriff frühe Vitalreaktion unterschiedlich aufgefaßt, was z. T. die erheblichen Differenzen in den zeitlichen Vorstellungen erklären dürfte [3, 4]: Walcher [48, 49] beschrieb leukozytäre Reaktionen im Paraffinschnitt schon nach 15–30 Min; Prokop [38] nennt ebenfalls „10 Min“; andere Autoren geben überwiegend längere Intervalle an: „praktisch wird man wohl mit etwas längeren Zeiten rechnen müssen“ [30]; „innerhalb 1 Std“ [3, 4, 16, 35] bzw. noch später [5, 22].

Zeitangaben von mehr als 4 Std für *den Beginn* einer nachweisbaren Reaktion erscheinen aber angesichts der zitierten Humanexperimente viel zu lang. Daß an sich zu erwartende reaktive Veränderungen auch fehlen oder verzögert einsetzen können [3, 4, 5], und daß die individuelle Disposition, die Lokalisation und vor allem die Art der Schädigung Auswirkungen auf den Reaktionsbeginn und -verlauf haben (so auch in diesen Experimenten), ist sicher unstrittig; ein negativer Befund ist viel vorsichtiger zu bewerten als ein positiver. Nur um solche „positiven“ Befunde soll es aber hier gehen.

Walcher [48] wertete die Randstellung der Leukozyten, ihre beginnende Emigration und den durch ihre amöboide Bewegung bedingten Formwandel („Wanderformen“, s. Abb. 12 und Abb. bei Riede 1986).

Masshoff [23] läßt eine Randständigkeit der Leukozyten nur gelten, wenn ihre Anzahl auch deutlich erhöht ist; Berg [3, 4, im Hautschnitt] überhaupt nicht, sondern nur die in Gang befindliche Emigration. Janssen [16] spricht „erst dann von einer leukozytären Reaktion, wenn einwandfrei Infiltrate vorliegen; es sollten wenigstens drei bis vier polymorphkernige Leukozyten pro Gesichtsfeld an wenigstens 2 Stellen im Schnitt außerhalb der Gefäßbahn das Gewebe durchsetzt haben und nicht inmitten von Blutungen liegend gewertet werden“.

Während die Befunde der Abb. 10–12 und 14–15 für sich sprechen und lediglich zu betonen ist, daß es sich in keinem Fall um mehrstündige Verläufe gehandelt hat, ist die Bewertung im noch unsicheren Anfangsstadium der Zellreaktion, das offensichtlich auch in einigen rasch tödlichen Strangulationsfällen (zumeist handelte es sich um Fälle mit mehrfachem Angriff, vor allem Würgen und Drosseln, so daß doch schon einige Minuten vergangen sein dürften) gerade erreicht werden kann, natürlich besonders schwierig und subjektiv; eine Quantifizierung und damit evtl. Grenzziehung auf so niedrigem Niveau der Reaktion erscheint kaum möglich. Erschwerend kommt dazu, daß ja ständig Leukozyten emigrieren [13]; bei nur vereinzelt auswandernden Zellen wird man daher gar nicht ohne weiteres annehmen können, daß es sich auch bereits um eine verletzungsbedingte Reaktion handelt. Auch die Bewertung intravasaler Zellvermehrungen hat neben örtlich bedingten auch allgemeine Ursachen zu berücksichtigen, zumal bei Strangulationsfällen (Brinkmann 1978; Veränderungen wie dort für die Lungengefäße beschrieben wurden im eigenen Material vereinzelt auch an anderen Stellen beobachtet). Darüber hinaus bestehen während der Halskompression ja abnorme Kreislaufverhältnisse im Kopf-/Halsbereich mit einer massiven venösen Abflußbehinderung, was ebenfalls Auswirkungen auf den Inhalt der gestauten Blutgefäße haben dürfte.

Zeigt sich aber anhand ausreichend untersuchten Materials eine in deutlicher räumlicher Beziehung zur Blutung stehende intravasale Leukozytenvermehrung und ggf. deutliche Randstellung, so spricht nichts dagegen, dies bereits als früh-reaktives Phänomen zu deuten; vorstellbar ist insbesondere eine Reaktion auf Gefäßläsionen, die ja als Ursache größerer Blutungen vorliegen müssen; daß solche Reaktionen schon innerhalb weniger Minuten ablaufen, ist ja aus der Gerinnungsphysiologie bekannt. Der exakte morphologische Nachweis eines solchen Zusammenhanges wird aber nur ausnahmsweise gelingen.

Wichtiger noch als (nicht einheitlich vorliegende) Beurteilungskriterien, was man als Zellreaktion eben noch gelten lassen kann, ist das kaum einmal erörterte Problem des Untersuchungsumfanges: mit steigender Zahl der Stellen wird die Wahrscheinlichkeit, einen Befund zu erhalten, wachsen; oder anders: beginnende reaktive Veränderungen finden sich um so früher, je mehr Stellen man bearbeitet. So zeigten die ersten Präparate im Fall 251/80 nur eine wenig überzeugende Randstellung, während sich nach einigen weiteren Schnitten (Abb. 7, 8) eine deutlich beginnende Einwanderung von Granulozyten in die inneren Schichten der Gefäßwand ergab, also ein zweifelsfrei vital-reaktives Geschehen.

Man gelangt hierbei schnell an die Grenze des praktisch Machbaren; kommt es im strittigen Einzelfall aber entscheidend darauf an, so wird man einen ganz

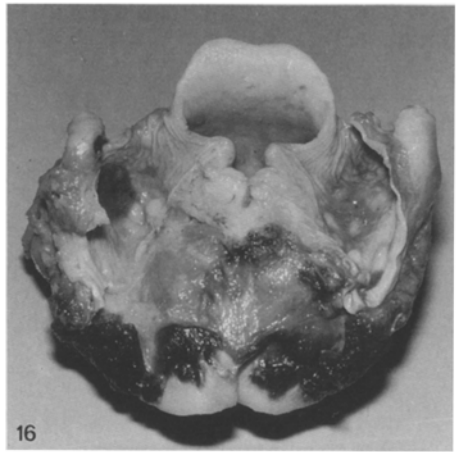
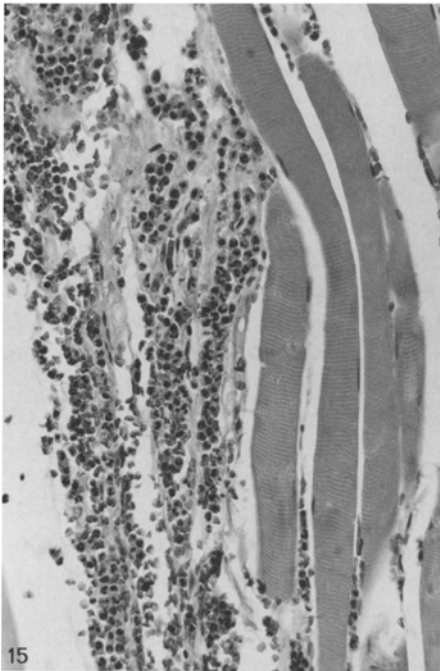
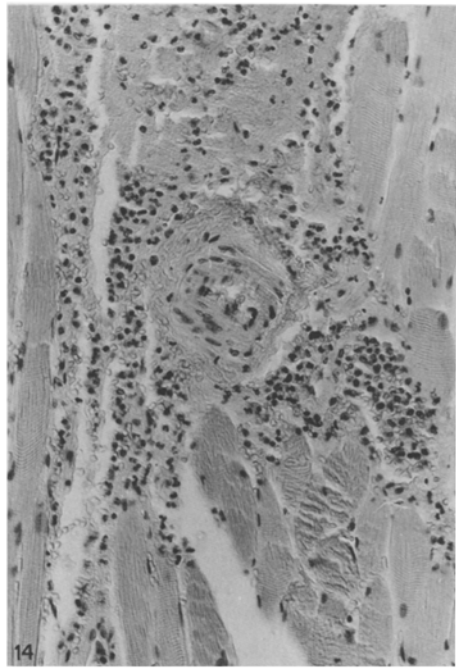
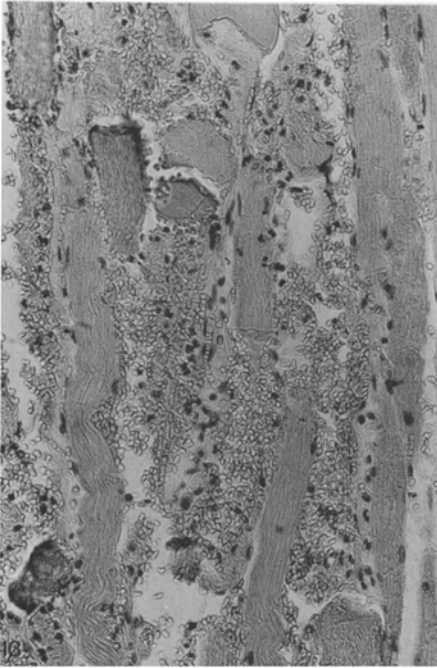


Abb. 13, 14. L79/87: 18jährige Frau, bis zur Bewußtlosigkeit gewürgt worden; nach Rückkehr des Bewußtseins weitere Mißhandlungen. Letztlich durch eine Vielzahl scharfer Einwirkungen getötet. Mehrfache Ringknorpelfrakturen, massive Einblutungen in die gesamten inneren Kehlkopfweichteile, geringere in die Mm. postici. Hier an zahlreichen Stellen Leukozytosen, Zellemigrationen und z. T. bereits dichte perivaskuläre Infiltrate (Abb. 14: 220 \times). Im rechten M. vocalis multiple Zellrupturen mit einigen Leukozyten (Quetschung der Stimmlippe, Abb. 13)

erheblichen Untersuchungsumfang anstreben müssen; um so mehr, da hier gezeigt wurde, daß dabei tatsächlich relevante Befunde nachweisbar sein können.

Die Zellansammlungen innerhalb von Blutungen (Abb. 1–5) ohne gleichzeitige Leukozytose oder Zellemigration sind zurückhaltender zu bewerten: solche Befunde kann man auch sonst an Hämatomen sehen, um so eher, je größer das Extravasat ist. Es kann sich dann um ein reines Artefakt handeln, wenn es z. B. allein durch Hypostase zu einer „Konzentrierung“ der mit der Blutung ausgetretenen weißen Blutkörperchen kommt: „eine Leukozytenansammlung innerhalb des Hämatoms in mäßigen Graden ist keine vitale Reaktion, da es sich um Zufälle handeln kann... anders liegt die Sache, wenn man in der Gegend von Verletzungsstellen herdförmige Leukozytenansammlungen vorfindet“ [30]. In der Kehlkopfmuskulatur hat man es aber kaum mit Blutaustritten eines Ausmaßes zu tun, daß solche artifiziellen (hypostatischen) Anhäufungen von Leukozyten zu erwarten sind.

Zur Herkunft dieser Zellen (es handelt sich meist ganz überwiegend um neutrophile segmentkernige Granulozyten, mitunter auch einige unreife, z. T. auch überwiegend um mononukleäre Zellen, oft um beide Zellgruppen zusammen) bietet sich eigentlich nur derselbe Weg an, auf dem auch die Erythrozyten die Gefäße verlassen haben, meist also über Rhexisblutungen; damit ist auch das oft „bunte“ oder rein mononukleäre Zellbild erklärt. An Schnittserien zeigte sich auch immer wieder eine enge Beziehung zu Gefäßen (Abb. 5), wobei der Nachweis von Kapillar- oder Venolenrupturen im lichtmikroskopischen Routinepräparat kaum gelingt (so auch Adebahr [1]). Eine reaktive Zellinfiltration dieses Ausmaßes kommt bei den vorliegenden Fällen gar nicht in Betracht; hierfür sprechende Befunde (insbesondere die Beobachtung von Leukozytentransmigrationen oder von ausgesprochenen Wanderformen) waren auch nicht zu erheben. Bei der Bewertung solcher Veränderungen wird man auch zunächst auf Artefakte achten müssen (vorbestehende entzündliche Prozesse, ortsansässiges, u. U. traumatisch oder präparatorisch verschlepptes lymphatisches Gewebe oder Knochenmarksanteile aus Frakturen; so auch Oehmichen et al. 1986), solche aber in der Regel ausschließen können.

Eine Erklärungsmöglichkeit der Zellansammlungen findet sich bei Walcher [49] und Mueller [30]: „daß intravital ergossenes Blut meist mehr Leukozyten enthält als postmortal ergossenes“. Die intravasalen Leukozytosen und die Befunde innerhalb von Blutungen aus diesen Gefäßen gehören offensichtlich zusammen. Die besonders heftige Agonie (starke Leukozytose) beim gewaltsamen Erstickungstod (insbesondere Strangulation) bedingt wohl die Häufigkeit



Abb. 15. L315/82: 15jähriger Junge, zunächst bis zur Bewußtlosigkeit gewürgt und einige Minuten liegengelassen worden, dann mehrfache Schläge mit einem Stein auf den Kopf; letztlich mit einem um den Hals verdrillten Draht erdrosselt worden. Kehlkopf ohne Gerüst- oder Weichteilbefund. Massive Leukozytose und Zellemigration innerhalb der Blutungen in der Zunge und der vorderen Halsmuskulatur (220 ×)

Abb. 16. L446/85: 15jähriges Mädchen, suizidaler Sturz vor U-Bahn. Überrollung am Hals in Höhe des Ringknorpels (am unteren Bildrand die Abtrennungsebene) mit fast kompletter Dekapitation. Breite Abreißung des Hypopharynx von der Kehlkopftrichterfläche; dichte Unterblutungen der Wundränder

dieser festgestellten Befunde. So gesehen hätte man es mit der lokal (durch die Verletzung) induzierten Manifestation einer allgemeinen Vitalreaktion zu tun (Anwendbarkeit beim fraglichen Reflextod?).

Man findet solche Veränderungen nicht nur (aber besonders oft) bei strangulationsbedingten Kehlkopfmuskelblutungen (auch nicht bevorzugt bei bestimmten Strangulationstypen), sondern auch bei anderen gewaltsamen und natürlichen Todesfällen; sie entstehen wie die Blutungen selbst schnell, besonders bei unmittelbar tödlichen, aber auch bei etwas länger dauernden Abläufen; weniger oft, wenn der Tod nach einem nicht massiven Angriff gegen den Hals infolge einer anderen Ursache (z. B. scharfe Gewalt) eintrat; bei jüngeren Personen scheinen sie meist ausgedehnter als bei sehr alten. Befunde dieser Art gestatten keine Altersbestimmung etwa im Sinne einer zeitlichen Einordnung einer Halskompression bei verschiedenartigen Angriffen. Ein Geschlechtsunterschied fand sich nicht; auch hat eine stärkere Alkoholisierung offenbar keinen verhindernden Einfluß – im Gegensatz zur eigentlichen Zellemigration, die ja unter Alkohol deutlich verzögert und in geringerer Intensität erfolgen soll [6]; immerhin war keines der 6 Opfer mit einer solchen Reaktion im eigenen Untersuchungsgut stärker alkoholisiert.

Obwohl diese Zellansammlungen keine örtlich-reaktiven Veränderungen im engeren Sinne sind, sprechen aber die bisherigen Erfahrungen eindeutig dafür, daß es vitale Befunde sind, die man bei deutlicher Ausprägung in der Beurteilung verwerten kann, um so mehr, wenn sie in nur kleinen, durch Gewebsbestandteile unterteilten Blutungen auftreten.

Die Kehlkopfmuskeln spielen bei den beschriebenen Befunden keine grundsätzlich andere Rolle als die übrigen Halsweichteile (s. Tabelle 3), obwohl der (zahlenmäßig bisher nicht zu bestätigende Eindruck) besteht, daß hier eher und deutlicher „Frühveränderungen“ nachweisbar sind. Es handelt sich hier um eine der am besten gefäßversorgten – und gegenüber verschiedenen Noxen besonders empfindlichen – Regionen des Körpers; ein im Vergleich zu anderen Körperteilen frühes Reaktionsverhalten erscheint daher nicht von vorneherein unwahrscheinlich, ebenso auch für die stark vaskularisierte Zunge.

Blutungen an dieser Stelle bieten sich aber schon aus technischen Gründen für die histologische Suche nach Vitalveränderungen an: da schon mit einem Präparat das gesamte betroffene Organteil wenigstens in 2 Dimensionen vollständig erfaßt ist, ist hier die Gefahr geringer, durch die zufällige Auswahl der Schnittebene ein für die ganze Blutung uncharakteristisches Bild zu erhalten; ggf. vorliegende Vitalbefunde werden eher gefunden als in größeren Extravasaten z. B. in den Halsmuskeln.

Literatur

1. Adebahr G, Erkrath KD (1981) Direkt und indirekt entstehende Blutungen im M. sternocleidomastoideus. Z Rechtsmed 87: 41–49
2. Apel G, Wilkes W (1967) Pseudovitale Blutungen im Halsbereich nach Thoraxkompression. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 59: 63–65
3. Berg S (1972) Die Altersbestimmung von Hautverletzungen. Z Rechtsmed 70: 121–135
4. Berg S (1975) Vitale Reaktionen und Zeitschätzungen. In: Mueller B (Hrsg) Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York

5. Berg S, Ebel R (1969) Altersbestimmung subcutaner Blutungen. *MMW* 111:1185–1190
6. Brayton RG, Stokes PE, Schwartz MS, Louria DB (1970) Effect of alcohol and various diseases on leukocyte mobilisation, phagocytosis und intracellular bacterial killing. *N Engl J Med* 282:123–128
7. Brettel HF (1986) Erstickten infolge Strangulation. In: Forster B (Hrsg) *Praxis der Rechtsmedizin*. Thieme, Stuttgart New York
8. Brinkmann B (1978) Vitale Reaktionen in der Lungenstrombahn bei Tod durch Strangulation. *Z Rechtsmed* 81:133–146
9. Brinkmann B, Püschel K, Bause HW, Doebe M (1981) Zur Pathophysiologie der Atmung und des Kreislaufes bei Tod durch obstruktive Asphyxie. *Z Rechtsmed* 87:103–116
10. Camps FE, Hunt AC (1959) Pressure on the neck. *J Forensic Med* 6:116–135
11. Cottier H (Hrsg) (1980) *Pathogenese*, Bd. 1, Springer, Berlin Heidelberg New York
12. Dotzauer G (1958) Idiomuskulärer Wulst und postmortale Blutung bei plötzlichen Todesfällen. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 46:761–771
13. Ehrlich WE (1956) Die Entzündung. In: Büchner F, Letterer E, Roulet F (Hrsg) *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, Bd. 7, Teil 1: Entzündung und Immunität. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
14. Fuchs U (1977) Morphologische Reaktionsmuster der terminalen Strombahn. In: Altmann HW, Büchner F, Cottier H, Grundmann E, Holle G, Letterer E, Masshoff W, Meesen H, Rauler F, Seifert G, Siebert G (Hrsg) *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, Bd. 3, Teil 7: Mikrozirkulation. Springer, Berlin Heidelberg New York
15. Hallermann W, Illchmann-Christ (1944) Über eigenartige Strangulationsbefunde. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 38:8–12
16. Janssen W (1977) *Forensische Histologie*. Schmidt-Römhild, Lübeck
17. Janssen W, Jaecker O, Erbach A (1968) Zur Unterscheidung von Druck- und Stauungsblutungen in den Halsweichteilen. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 64:147–157
18. Koops E, Brinkmann B (1981) Über besondere Befunde bei Selbsterdrosselung. Vortrag auf der 13. Arbeitstagung Norddeutscher Rechtmediziner
19. Koops E, Brinkmann B (1982) Selbsterdrosselung. *Z Rechtsmed* 88:221–231
20. Koops E, Püschel K, Wischhusen F, Fechner G, Brinkmann B (1983) Zur Obstruktion der Halsarterien und der oberen Luftwege beim Würgen. *Beitr Gerichtl Med* 41:315–321
21. Lesser A (1912) Über Folgeerscheinungen postmortalen mechanischer Gewalteinwirkungen. *Vierteljahresschr Gerichtl Med Oeff Sanitätswes* 44:203–236
22. Lindner J (1967) Vitale Reaktionen. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 59:312–344
23. Masshoff W (1950) Vitale Reaktionen. In: Ponsold A (Hrsg) *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*. Thieme, Stuttgart
24. Maxeiner H (1983) Zum Beweiswert von Kehlkopfverletzungen. *Arch Kriminol* 171:33–44
25. Maxeiner H (1985) Weichteilblutungen im Kehlkopffinneren nach Strangulation. *Z Rechtsmed* 94:127–135
26. Maxeiner H (1985) Über Blutungen in den inneren Kehlkopfweichteilen. *Beitr Gerichtl Med* 43:103–108
27. Maxeiner H (1986) Rechtsmedizinisch bedeutsame Kehlkopfbefunde. *Habilitationsschrift Berlin*
28. Maxeiner H (1987) Posticusblutungen beim akuten Koronartod. *Pathologe* 8:221–226
29. Maxeiner H, Schneider V (1985) Zum Erstickungstode beim Verschluss der Atemöffnungen durch Sand. *Z Rechtsmed* 94:173–189
30. Mueller B (1953) *Gerichtliche Medizin*. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg
31. Mueller B (1961) Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 51:377–383
32. Mueller B (1964) Zur Frage der Unterscheidung von vitalen bzw. agonalen und postmortalen Blutungen. *Acta Med Leg* 17:43–46
33. Mueller B (1975) Erstickung. In: Mueller B (Hrsg) *Gerichtliche Medizin*, Bd. 1. Springer, Berlin Heidelberg New York
34. Oehmichen M, Karres-Balting U, Saturnus KS (1986) Reaktive Veränderungen bei Kehlkopfblutungen. Vortrag 65. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin St. Gallen. Referat: *Zentralbl Rechtsmed* 29:97

35. Polson CJ, Gee DJ, Knight B (1985) The essentials of forensic medicine. Pergamon Press, Oxford New York Toronto Sydney Paris Frankfurt
36. Prinsloo I, Gordon I (1951) Postmortem dissection artefacts of the neck. South Africa Med J 25:358–361
37. Prokop O (1970) Der Fall Hetzel. Kriminalistik Forens Wiss 2:81–111
38. Prokop O, Göhler W (1976) Forensische Medizin. Fischer, Stuttgart New York
39. Püschel K (1982) Vitale Reaktionen zum Beweis des Todes durch Strangulation. Habilitationsschrift Hamburg
40. Rebuck JW, Crowley JH (1955) A method of studying leukocytic functions in vivo. Ann New York Acad Sci 59:757–805
41. Reh H, Haarhoff K (1975) Zum Beweiswert der Stauungs- und Weichteilblutungen beim Erdrosseln und Erwürgen. Z Rechtsmed 77:47–60
42. Reuter F (1922) Über das Vorkommen, die Entstehung und Bedeutung von Muskelblutungen beim Erstickungstode. Beitr Gerichtl Med 5:136–156
43. Riede UN (1986) Entzündungspathologie. In: Riede UN, Wehner H (Hrsg) Allgemeine und spezielle Pathologie. Thieme, Stuttgart New York
44. Ryan GB, Majno G (1977) Acute inflammation. Am J Pathol 86:185–276
45. Sandritter W, Beneke G (Hrsg)(1981) Allgemeine Pathologie. Schattauer, Stuttgart New York
46. Senn HJ, Holland JF, Banerjee T (1969) Kinetic and comparative studies of the localized leucocyte mobilisation in man. J Lab Clin Med 74:742–756
47. Simpson K (1961) Forensic medicine. Edward Arnold, London
48. Walcher K (1930) Über vitale Reaktionen. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 15:16–57
49. Walcher K (1936) Die vitale Reaktion bei der Beurteilung des gewaltsamen Todes. Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med 26:193–211
50. Wandall JH (1980) Leucocyte mobilization to skin lesions. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand [C] 88:255–261

Eingegangen am 7. April 1987