

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität München  
Vorstand: Prof. Dr. med. Eisenmenger

## **Vergleichende histomorphometrische Studie an Ertrinkungslungen**

Untersuchung wesentlicher histopathologischer Aspekte  
beim akzidentellen Ertrinken in Wasser  
unterschiedlicher Osmolarität

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von Veronika Hofbauer  
aus Regensburg  
2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. W. Keil

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. J. Briegel  
Prof. Dr. med. L. J. Wurzinger

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 02.12.2004

## Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung.....</b>	<b>5</b>
1.1 Ziel der Studie	5
1.2 Definitionen zum Thema Ertrinken	9
1.3 Pathophysiologische Vorgänge beim Ertrinken in Süßwasser	14
1.4 Pathophysiologische Vorgänge beim Ertrinken in Salzwasser	15
<b>2. Material und Methode.....</b>	<b>17</b>
2.1 Material	17
2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien	21
2.1.2 Lungenproben von in Süßwasser Ertrunkenen	22
2.1.3 Lungenproben von in Salzwasser Ertrunkenen	23
2.1.4 Kontrollgruppe	23
2.1.5 Technische Ausrüstung	24
2.2 Methode	26
2.2.1. Histologische Präpariertechnik	26
2.2.1.1 Entnahme	26
2.2.1.2 Fixierung und Konservierung	27
2.2.1.3 Gewebeeinbettung	27
2.2.1.4 Schnitt	27
2.2.1.5 Färbung	27
2.3 Computergestützte Histomorphometrie	28
2.3.1 Wahl des Gesichtsfeldes	28
2.3.2 Messung und Berechnung	29
2.4 Statistische Auswertung	31

<b>3.</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>32</b>
3.1	Vergleich der Lungengewichte	32
3.2	Vergleich der Messwerte für intraalveoläre Flüssigkeit	34
3.3	Vergleich der Messwerte für den Gewebeanteil	36
3.4	Vergleich der Messwerte für den freien Alveolarraum	38
<b>4.</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>40</b>
<b>5.</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>47</b>
<b>6.</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>49</b>
<b>7.</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>57</b>

# 1. Einleitung

## 1.1 Ziel der Studie

Laut Unfallstatistik der WHO [www.who.int] kommt es jährlich weltweit zu etwa 5 Millionen Unfällen mit Todesfolge. Hierbei steht die Todesursache Ertrinken, mit weltweit ca. 450 000 Todesfällen pro Jahr, nach Verkehrsunfällen mit etwa 1,26 Millionen Todesfällen, an zweiter Stelle der Statistik.

An der genaueren Erforschung des plötzlichen Todes im Wasser besteht seit Urzeiten Interesse. Schon Galenos von Pergamon (129-199 n. Chr.) soll scharfsinnige Überlegungen zum Ertrinkungsmechanismus angestellt haben. Aus seinen Überlegungen leitete sich der Begriff „Ertrinken“ ab. Der „Ertrinkende“ würde so viel Wasser verschlucken, bis er durch eine Überfüllung des Magens und Darms erstickte [Siebenhaar 1838].

Andere Lehrsätze wurden u.a. im Hochmittelalter (13. bis 14. Jahrhundert) von Ärzten der dogmatischen Schulen der Scholastiker verbreitet [Siebenhaar 1838]. Sie nahmen an, dass die Getränke, ganz oder zum Teil, unmittelbar in die Lunge gelangen. Man glaubte auch, dass man beim Ertrinken durch Verschlucken großer Mengen von Wasser so schwer würde, dass man letztendlich deswegen unterginge.

Die Tatsache, dass beim Ertrinken Wasser aspiriert wird, ist erst seit gut 100 Jahren bekannt. Erst im Jahr 1873 stellte Colin [1873] in seinen Studien fest, dass das Alveolarepithel eine enorme Kapazität zur Absorption von Flüssigkeit besitzt. Wenig später kam Keith [1909] bei seinen Untersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen.

Von den späten Vierziger-, bis in die Neunziger Jahre des 20. Jahrhunderts beschäftigte sich die medizinische Wissenschaft intensiv mit dem Thema Ertrinken. Es wurden zahlreiche Tierversuche, hauptsächlich an Hunden und Ratten [Swann et al. 1947, Swann und Spafford 1991, Giammona und Modell 1967, Reidbord 1967, Modell et al. 1966, Modell und Moya 1966, Boer et al. 1970, Otter 1973, Torre et al. 1983, Yamamoto et al. 1983, Conn et al. 1995] und viele makroskopische [Fuller 1963, Copeland 1985, Kringsholm et al. 1991], lichtmikroskopische [Heinen und Dotzauer 1973, Brinkmann und Butenuth 1981, Brinkmann et al. 1983a] und

elektronenmikroskopische Untersuchungen [Schneider 1971, Püschel et al. 1983, Brinkmann et al. 1983b, Torre et al. 1983, Torre und Varetto 1985] an Lungen von ertrunkenen Personen durchgeführt.

Elektronenmikroskopischen Befunde ergaben ein weitgehend einheitliches Ergebnis. So wurden beim Ertrinken in Süßwasser polsterförmige Zellschwellungen des Alveolarepithels und des Kapillarendothels beschrieben sowie ein interstitielles Ödem der Alveolarwand. Im Gegensatz dazu fand sich beim Ertrinken im Salzwasser eine allgemeine Matrixverdichtung und eine höhergradige zottige Deformation des Alveolarepithels [Püschel et al. 1983]. Brinkmann und Butenuth [1981] und Brinkmann et al. [1983] benannten letzteren Befund auch als hypoxisch-osmotische Alveolose mit villöser Transformation, wohingegen sie von einer hypoxisch-dysorischen Alveolose mit vesikulärer Transformation beim Ertrinken in Süßwasser sprachen. Gemeinsam ist beiden Fällen eine Membrandesintegration, d.h. es kommt häufig zu Rupturen und somit zu unphysiologischen Verbindungswegen zwischen den einzelnen Lungenkompartimenten.

Widersprüche bezüglich flüssigkeitsabhängiger Befunde fanden sich in histologischen Arbeiten. So beschrieben Brinkmann und Butenuth [1981], dass der Gewebeschaden an Lungenpräparaten, die von in Süßwasser Ertrunkenen stammten, größer sei, als der von in Salzwasser Ertrunkenen. Genau das Gegenteil, dass der Gewebeschaden nach Ertrinken im Salzwasser erheblich ausgeprägter sei als nach Ertrinken in Süßwasser, dokumentierten Boer et al. [1970], anhand ihrer Ergebnisse aus Tierversuchen mit Hunden und Ratten.

Uneinheitliche Angaben zum Thema Ertrinken finden sich auch in Studien, die sich überwiegend mit den beim Ertrinken ablaufenden pathophysiologischen Vorgängen befasst haben. Anhand von Tierversuchen wurde festgestellt, dass es nach der Aspiration von einer ausreichenden Menge Süßwasser zu einer Hämodilution und Hämolyse, mit absinkender Serumnatrium- und Serumkaliumkonzentration und ansteigender Serumkaliumkonzentration kam. Nach einer entsprechenden Salzwasseraspiration wurde eine Hämokonzentration und ein Anstieg der Serumnatriumkonzentration und eine sinkende Serumkaliumkonzentration beobachtet [Boer et al. 1970, Conn et al. 1995]. Fuller [1963], der mehr als 3000 Obduktionen an Ertrunkenen durchführte und retrospektiv die Krankenblätter von Beinahe-Ertrunkenen auswertete, konnte dies nicht bestätigen. Eine Hämokonzentration wurde sowohl bei in Salzwasser, als auch bei in Süßwasser

Ertrunkenen gefunden. Bis auf einige wenige Ausnahmen wurden Blutwerte im Normbereich festgestellt. Nur eine sehr geringe Anzahl von im Salzwasser Ertrunkener wies eine Hämokonzentration mit signifikant erhöhtem Serumnatrium auf.

Die praktische Erfahrung lehrt, dass die für Süßwasser typischen Befunde an der Lunge, wie ein hochgradig akutes Emphysem, d.h. eine hochgradig ballonierte Lunge, bei der sich die stumpfen Ränder im vorderen Mediastium berühren oder sogar überlagern [Reh 1961 und 1965], auch bei im Salzwasser Ertrunkenen vorhanden sind. Bezüglich des Lungengewichts fanden z. B. Copeland [1985] und Kringsholm et al. [1991] keine Unterschiede zwischen Lungen von in Salzwasser und in Süßwasser Ertrunkenen. Die Lungen der Ertrunkenen unterschieden sich lediglich von der Kontrollgruppe [Copeland 1985].

Sehr kritisch setzte sich Gordon [1972] mit den anatomischen Befunden von Ertrunkenen auseinander. Seiner Meinung nach sind die meisten Befunde eher unspezifisch. Er kommt zu dem Schluß, dass, wenn Vorgeschichte und Umstände nicht bekannt sind, man anhand der vorliegenden Befunde nicht sicher feststellen kann, ob und in welcher Flüssigkeit die Person ertrunken ist.

Ein solcher Irrtum ist in der Geschichte bekannt als „the man who never was“ (frei übersetzt: „der Mann, den es nie gab“) [Zabecki 1995]. Im Zweiten Weltkrieg staffierten die Alliierten einen verstorbenen jungen Normalbürger zunächst mit einer Identität aus der königlichen Marine und gefälschten Kriegsdokumenten aus, setzten diesen vor der Küste Spaniens im Wasser aus und erklärten ihn offiziell durch einen Flugzeugabsturz über dem Meer für tot und verschollen. Der Tote war ursprünglich an einer Pneumonie verstorben. Man ging davon aus, dass der geringe Unterschied zwischen der Flüssigkeit, die bereits aufgrund der Entzündung in der Lunge war und der, die man nach mehreren Tagen im Wasser treibend dort vermuten würde, nicht festgestellt werden könnte. Der Plan ging auf. Die Spanier fanden den Toten und hatten keinen Zweifel daran, dass er im Meer verunglückt sei. Die Dokumente über die vermeintlichen neuen Ziele Sardinien und Griechenland, statt Sizilien, wurden an das deutsche Militär weitergeleitet, das entsprechend handelte.

Wie bereits dargestellt, kann in vielen Fällen die Praxis mit der Theorie nicht in Einklang gebracht werden. Bisher gibt es nur wenige computeranalytische, histomorphometrische Studien, die sich mit Lungenbefunden beim Ertrinken

beschäftigen. In einer Untersuchung verglichen Fornes et al. [1998] Lungenbefunde von in Süßwasser Ertrunkenen mit den Befunden einer Kontrollgruppe.

Ziel dieser Studie ist es, anhand moderner, computergestützter, histomorphometrischer Arbeitstechniken zu untersuchen, inwiefern sich der Salzgehalt der Ertrinkungsflüssigkeit auf den makroskopischen und histomorphometrischen Untersuchungsbefund menschlicher Lungen auswirkt. Hauptgegenstand der histomorphometrischen Untersuchung ist der Nachweis b.z.w. das Ausmaß des intraalveolären Flüssigkeitsgehalts in Abhängigkeit vom Salzgehalt der Ertrinkungsflüssigkeit.

## 1.2 Definitionen zum Thema Ertrinken

### Primäres Ertrinken

Beim Ertrinken handelt es sich um eine *Sonderform des Erstickens* [Brinkmann et al. 1983a]. Es wird in der Regel definiert als Tod infolge einer mangelhaften Sauerstoffanreicherung des Blutes [Gordon 1972] in der Lunge, durch Verlegung der Atemwege durch eine Flüssigkeit. Dies geschieht durch Einströmen einer Flüssigkeit über Mund und Nase.

Der Ertrinkungsvorgang läuft in mehreren, von einander meist nicht abgrenzbaren und ineinander übergehenden Phasen ab, weshalb je nach Autor drei [Bernett und Haas 1984] bis sechs [Reh 1965] verschiedene Stadien beschrieben werden. Hier sollen der Einfachheit halber die vier Stadien (Abb. 1.1) nach Ponsold [1967] beschrieben werden:

Gelangt ein Individuum überraschend ins Wasser, so löst der Kältereiz zunächst eine tiefe Inspiration aus. Der Atem wird dann solange wie möglich angehalten, um eine Aspiration der Ertrinkungsflüssigkeit zu verhindern (I).

Der Anstieg des CO<sub>2</sub> Partialdrucks im Blut führt zur Stimulation des Atemantriebs, der mit Wassereintritt in die Atemwege verbunden ist. Unter heftiger Abwehr (Überlebenskampf) und wiederholtem Auftauchen wird Wasser und Luft eingeatmet und auch verschluckt. Durch Aspiration von Wasser und möglichem Erbrochenem wird die Dyspnoe verstärkt (II).

Der Hustenreflex, als Versuch des Körpers die aspirierte Flüssigkeit wieder auszustoßen, wird ausgelöst. Durch den sinkenden O<sub>2</sub>-Partialdrucks im Blut kommt es zur Bewusstlosigkeit und der Hustenreflex erlischt. Nun wird Wasser ungehindert aspiriert. Der entstandene akute Sauerstoffmangel im zentralen Nervensystem führt zu generalisierten Krämpfen (III) und letztendlich, nach einer präterminalen Atempause zum Atemstillstand (IV). Mit Erlöschen der zentralnervösen Funktionen erschlafft die gesamte Skelett- und Atemmuskulatur. Wasser kann nun weiter ungehindert eindringen.

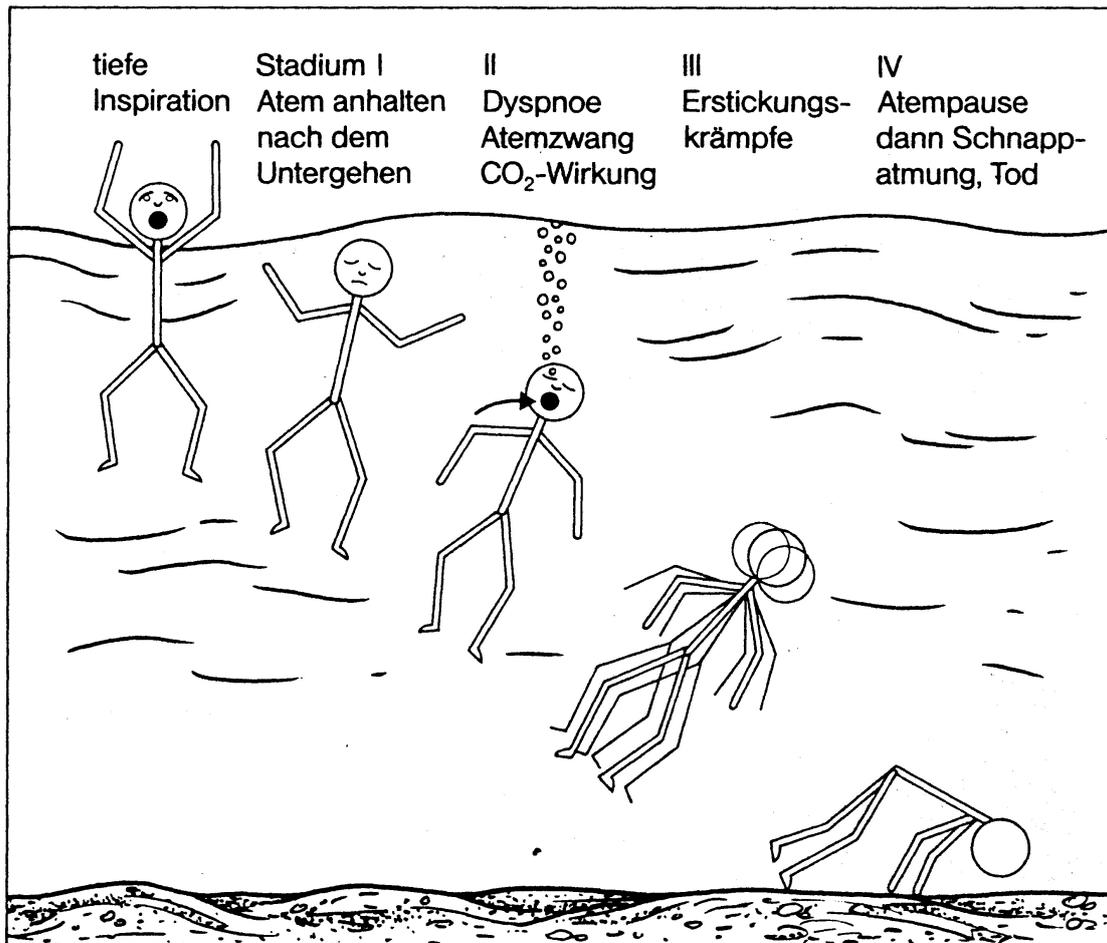


Abb. 1.1  
Ablauf des Ertrinkungsvorgangs in 4 Stadien (nach Ponsold 1967).

Da die Alveolarwand eine für Wasser und Elektrolyte permeable Membran [Modell 1985, Kylstra 1959] ist, wird in der Regel, wegen der unterschiedlich ablaufenden, pathophysiologischen Vorgänge, zwischen Ertrinken in Süß- und Salzwasser unterschieden (s.u.) [Wiggins und Luke 1970, Tonner 1971, Aepli 1975, Layon und Modell 1992].

Vom primären Ertrinken, mit oben beschriebenem phasenartigen Verlauf, sind folgende andere Ursachen, die zum Tod im Wasser führen, abzugrenzen:

## **Trockenes Ertrinken**

Das „trockene Ertrinken“, d.h. in diesen Fällen kann keine Ertrinkungsflüssigkeit in der Lunge nachgewiesen werden [Copeland 1985], stellt eine Sonderform des Ertrinkens dar [Brinkmann et al. 1983a]. Hierbei soll es zu einem reflektorischen Glottisschluss kommen. Dies soll bei etwa 10-15% der im Wasser Verstorbenen vorkommen [Moritz 1944, Spitz und Blanke 1961, Giammona und Modell 1967, Tonner 1971, Lamphier 1979]. Der Tod durch Asphyxie erfolgt, ohne dass Wasser in die Lungen eindringen konnte.

## **Badetod**

In diesen Fällen handelt es sich um einen plötzlichen „Tod im Wasser“. Dies wird auch als „Immersionssyndrom“ bezeichnet [Lamphier 1979].

Im Vergleich zum primären Ertrinken versinkt die Person ohne erkennbaren Überlebenskampf im Wasser. Ursächlich dafür ist ein Bewusstseinsverlust aufgrund eines Traumas, einer funktionellen Störungen des Organismus oder organischen Erkrankungen, die im Wasser auftreten und in Folge derer es zum Ertrinken kommt. Man spricht deshalb auch vom Tod im Wasser. Sind reflektorische Vorgänge (z.B. vasovagale Synkope, reflektorischer Herzstillstand durch Sprung ins kalte Wasser, u.a.) die Ursache für eine kurz eintretende Bewusstlosigkeit, die dann zum Ertrinken führt, so spricht man auch von Wasserschock oder Wassersynkope [Reh 1965, Bernett und Haas 1984].

## **Beinahe Ertrinken**

Beinahe Ertrinken liegt vor, wenn der Patient entweder lebend gerettet oder primär erfolgreich reanimiert wird und mindestens die ersten 24 Stunden überlebt. Meist zeigt sich initial ein Syndrom, bestehend aus akuter Asphyxie mit schwerer Hyperkapnie, arterieller Hypoxämie und Azidose [Layon und Modell 1992].

## **Sekundäres (= protrahiertes) Ertrinken**

Verstirbt ein Beinahe-Ertrunkener nach einem mehr oder weniger langen Zeitintervall, an Folgeerscheinungen der Aspiration, so wird dies als sekundäres Ertrinken bezeichnet [Lamphier 1979]. Ursache hierfür ist meist das akute Lungenversagen.

## **Salzgehalt und Meerwasser**

Der Salzgehalt wird in Gewichtsanteilen angegeben, bezogen auf ein Kilogramm Meerwasser. Um den Salzgehalt genauer angeben zu können, wird als Maßeinheit Promille (‰) benutzt. 35g Salz auf 1000g Meerwasser sind dementsprechend 35‰ Gesamtsalzanteil.

Meerwasser ist Salzwasser. Es schmeckt salzig. Der Salzgeschmack stammt vom Kochsalz (NaCl), der bittere Geschmack vom Bittersalz (MgSO<sub>4</sub>). Meerwasser besteht zu 96,5% aus reinem Wasser; es enthält etwa 35‰ gelöste Salze. Davon ist das häufigste Ion Chlorid, gefolgt von Natrium, Sulfat, Magnesium und anderen gelösten Stoffen. Der Salzgehalt der Meere variiert von Ort zu Ort, jedoch ist die relative proportionale Zusammensetzung der Hauptbestandteile konstant. Höhere Werte finden sich in Gegenden mit hoher Verdunstungsrate. So liegt zum Beispiel der Salzgehalt des Mittelmeers zwischen 38‰ und 40‰, der der Nordsee zwischen 34‰ und 35‰ und der des Pacific zwischen 32‰ und 37‰ [www.britannica.com].

Wegen der konstanten Zusammensetzung genügt es, zur Bestimmung des Salzgehaltes die Menge eines der Hauptsalze zu messen. Hierzu wird der Chlorgehalt verwendet.

Der Salzgehalt wird aus folgender Formel berechnet [Gierloff-Emden 1980]:

$$S = 0,030 + 1,8053 \times Cl^-$$

Cl<sup>-</sup> steht für die Chloridionen, S ist dabei der Gesamtsalzgehalt mit den durch die chemischen Arbeiten bedingten Einschränkungen, dass alle Bromidionen und

Jodidionen durch eine äquivalente Menge Chloridionen ersetzt, alle Karbonate in Oxyde umgewandelt und alle organischen Stoffe verbrannt gedacht sind. Der auf diese Weise gefundene Salzgehalt ist niedriger, jedoch die Differenz ist vernachlässigbar. Sie beträgt bei normalem Seewasser etwa 0,09‰ [Gierloff-Emden 1980].

Als salzhaltige Gewässer werden solche bezeichnet, die einen Gehalt von mehr als 3‰ aufweisen [www.icp.giss.nasa.gov]

## **Süßwasser**

Unter Süß- oder Frischwasser wird im allgemeinen Wasser verstanden, das vom Menschen getrunken werden kann, also Niederschlagswasser, Oberflächenwasser auf den Kontinenten und Grundwasser mit weniger als 0,5 Gramm gelösten Salzen pro Kilogramm Wasser. Das entspricht 0,5‰ Gesamtsalzanteil. Im Gegensatz zum Salzwasser dominieren hier Kalzium, Magnesium, Bicarbonat oder Carbonat.

Generell spricht man ab einem Salzgehalt von weniger als 3‰ von Süßwasser [www.britannica.com].

## **Körperflüssigkeiten**

Im Blut und der Gewebeflüssigkeit sind, ebenfalls wie im Meerwasser, Natrium und Chlorid ausschlaggebend für die Osmolarität (= Menge der gelösten Teilchen pro Liter Lösung in Mol). In Gewichtsanteilen angegeben, bezogen auf ein Kilogramm Lösung, ergibt sich ein Salzgehalt für das Blut von etwa 9‰ [Silbernagel und Despopoulos 2001].

Süßwasser mit einem maximalen Salzgehalt von 3‰ ist somit, im Vergleich zum Blut, hypoton, Meerwasser mit einem Salzgehalt von 35‰ hyperton.

### 1.3 Pathophysiologische Vorgänge beim Ertrinken in Süßwasser

Beim Ertrinken in Süßwasser, das im Vergleich zum menschlichen Blut hypoton ist, wird eine rasch ablaufende Resorption, des sich in den Alveolen befindlichen Ertrinkungsflüssigkeit in den großen Kreislauf (Abb. 1.2), beschrieben [Modell und Moya 1966, Swann und Spafford 1991].

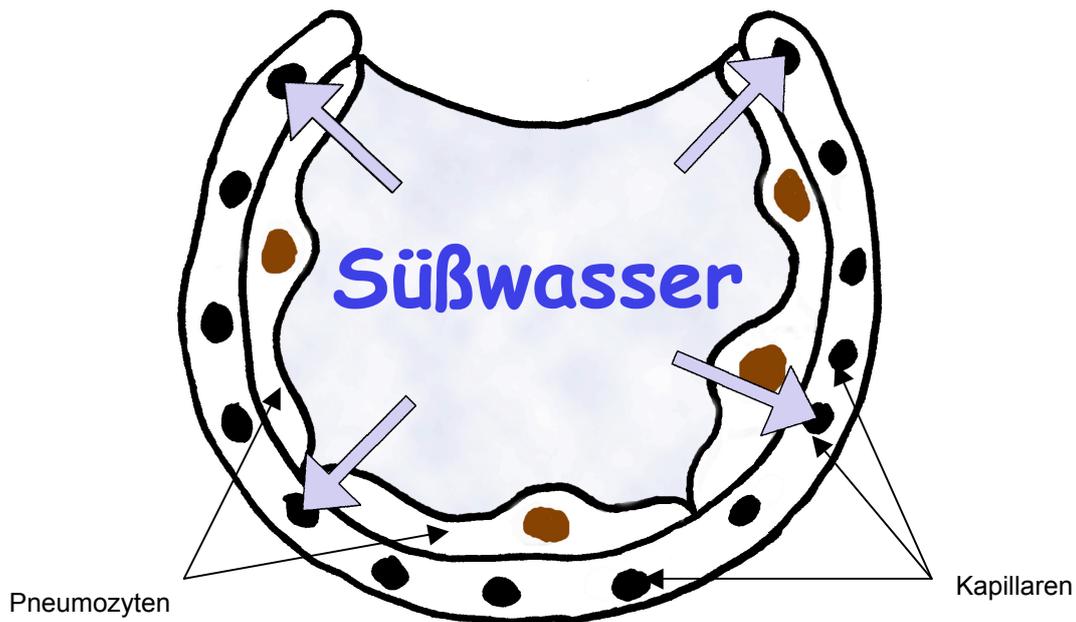


Abb. 1.2

Schemazeichnung einer mit Süßwasser gefüllten Alveole (Querschnitt).

Hellblaue Pfeile: Einstrom von Süßwasser durch die Alveolarwand in die Kapillaren.

Durch den Eintritt von hypotoner Flüssigkeit in den Kreislauf soll es zu einer hämodynamisch wirksamen Hypervolämie und Blutverdünnung kommen. Als Folge daraus resultiert eine osmotische Hämolyse und Elektrolytverschiebungen: es entsteht eine Hyponatriämie, -chloridämie und Hypokalziämie und eine relative Hyperkaliämie (wegen hämolytisch freiwerdendem Kalium) [Conn et al. 1995]. Dies soll zu Kammerflimmern durch Elektrolytentgleisung führen [Aepli 1975, Bernett und Haas 1984]. Diese Vorgänge sind schematisch in Abb. 1.4 dargestellt.

Makroskopisch soll eine voluminös geblähte (sogenannte „kissing lungs“, d.h. die medialen Lungenränder berühren oder überlappen sich in der Mitte des

Mediastinums), trockene Lunge zu finden sein [Reh 1965]. Dieser Befund wird auch als *Emphysema aquosum* bezeichnet [Fornes et al. 1998].

#### 1.4 Pathophysiologische Vorgänge beim Ertrinken in Salzwasser

Umgekehrt kommt es beim Ertrinken in Salzwasser, das gegenüber dem Blut hyperton ist, abhängig vom osmotischen Gradienten, zu einer Diffusion von Plasma aus dem Blut in den Alveolarraum (Abb. 1.4) [Tonner 1971, Swann et al 1991].

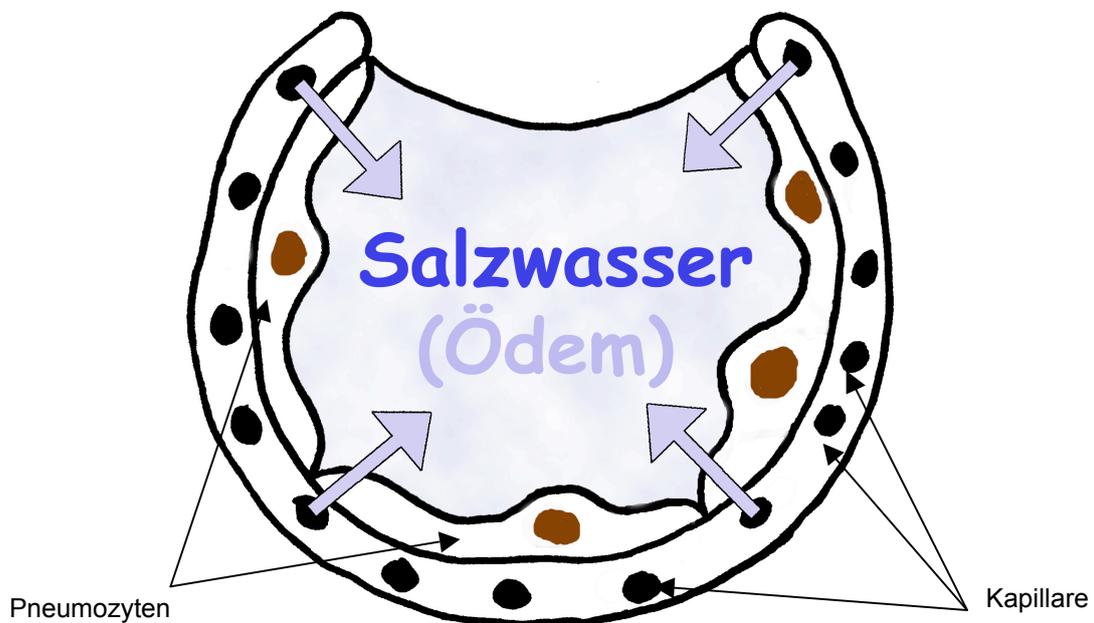


Abb. 1.3  
Schemazeichnung einer mit Salzwasser und Ödem gefüllten Alveole (Querschnitt).  
Hellblaue Pfeile: Plasmaabstrom aus den Kapillaren in die Alveole.

Dies soll zur Ausprägung eines fulminanten Lungenödems, das auch *Oedema aquosum* genannt wird, führen. Es folgt eine Elektrolytverschiebung der im Meerwasser enthaltenen Elektrolyte (v. a. von NaCl) ins Blut. Durch diese Vorgänge (Abb. 1.4) entwickelt sich eine Hämokonzentration und Hypovolämie, mit einem erheblichen Anstieg der Elektrolyte im Blut [Swann und Spafford 1991].

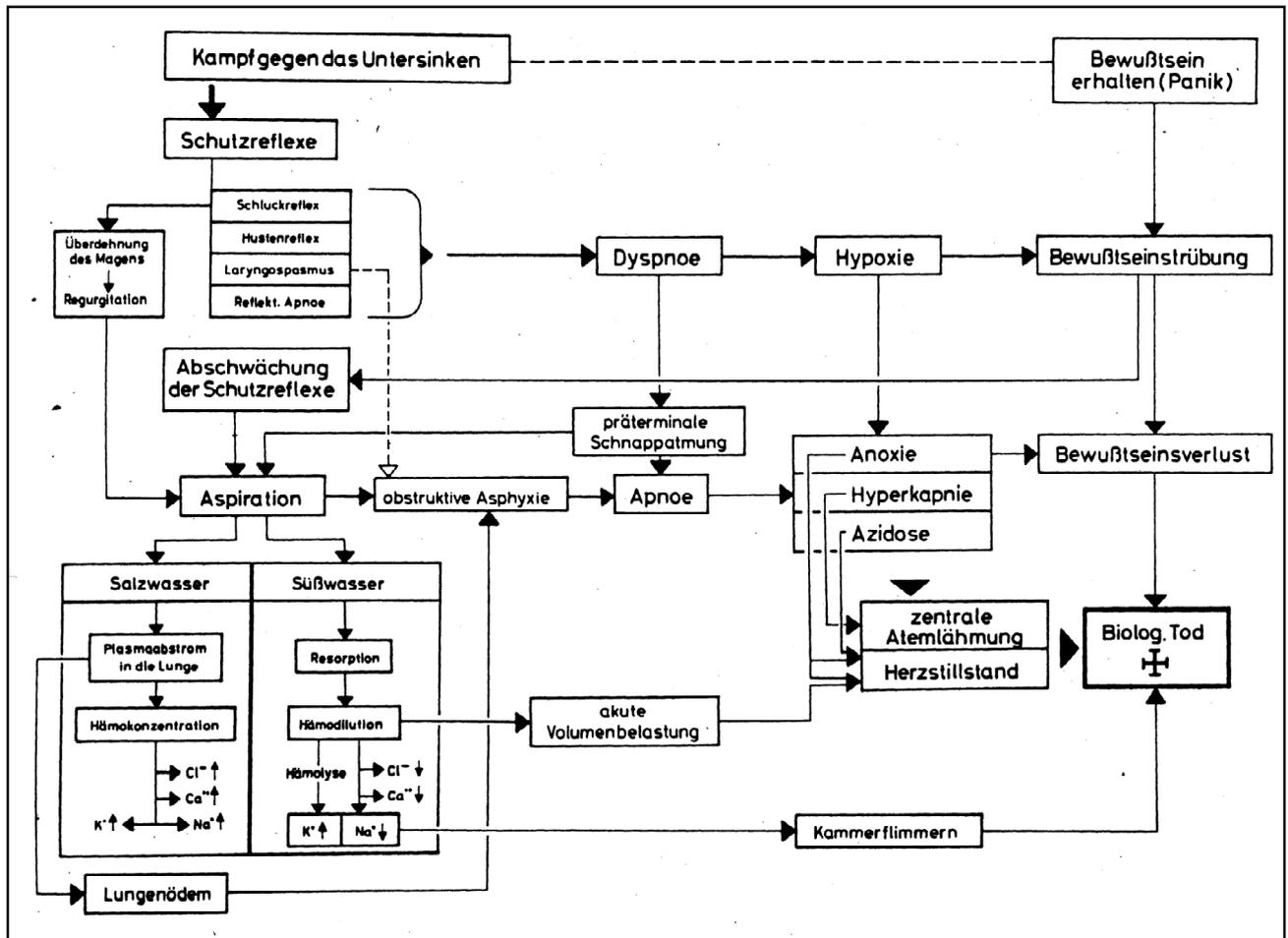


Abb. 1.4  
Schematische Darstellung der wichtigsten pathophysiologischen Vorgänge beim Ertrinken in Salz- und Süßwasser (nach Tonner 1971).

## **2. Material und Methode**

### **2.1 Material**

In der Zeit von 8/1997 bis 9/2001 wurden Gewebeproben aus Lungen von Ertrunkenen, mit autoptisch gesicherter Diagnose, an mehreren europäischen und einem japanischen Institut für Rechtsmedizin gesammelt. Ertrinken in Salzwasser wird im Institut für Rechtsmedizin in München nur in ganz seltenen Fällen diagnostiziert (z.B. zur Klärung der Todesursache bei unnatürlichem Tod im Ausland). Um diese Studie durchführen zu können, wurden deshalb über 20 in Küstennähe liegende internationale Institute angeschrieben. Die Rückmeldung und Mitarbeit durch diese Institute hielt sich in Grenzen. Aufgrund verschiedener landestypischer Richtlinien und Gesetze beteiligten sich, zusätzlich zum Institut für Rechtsmedizin in München, nur fünf weitere Institute bei der Sammlung von Lungenpräparate für diese Studie. Hierbei handelt es sich, in alphabetischer Reihenfolge, um die Institute für Rechtsmedizin in Bergen (Norwegen), Greifswald, Kiel und Würzburg (Deutschland), Marseille (Frankreich) und Nagasaki (Japan).

Um ein möglichst einheitliches bzw. vergleichbares Untersuchungsgut zu erhalten, wurden Richtlinien (Abb. 2.1) zur Entnahmetechnik, zum Entnahmeort und zur Fixierung, zusammen mit einem eigens dafür entworfenen Fragebogen (Abb. 2.2 und Abb. 2.3), an die entsprechenden Institute verschickt.

Nach Erhalt der Präparate und der dazugehörigen Fragebögen war eine differenzierte Fallauswahl möglich. Von 71 initial vorliegenden Ertrinkungsfällen konnten letztendlich, nach sorgfältiger Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien, nur 22 davon für diese Studie verwendet werden. Darunter waren 13 Fälle mit Ertrinken in Süß- und 9 in Salzwasser.

**INSTITUT FÜR RECHTSMEDIZIN  
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN**  
Vorstand: Prof. Dr. med. W. Eisenmenger

Frauenlobstraße 7a · D-80337 München  
Postfach 15 10 23 · D-80046 München  
Telefon (0 89) 51 60 51 11  
Telefax (0 89) 51 60 51 44

Institut für Rechtsmedizin · Postfach 15 10 23 · D-80046 München

Dr. ....  
.....  
.....  
.....

Prof. Dr. med. W. Keil

München, den 04.03.2004

Dear Dr. ....

To be able to proceed with my research on drowning I seek your support.

Using computer-assisted histomorphometric techniques, I study lung histology of salt versus fresh water drowning under the guidance of Prof. Dr. Keil at the Institute of Legal Medicine in Munich.

Unfortunately, my initial number of collected cases shrank after defining the exclusion criteria.

Since there are no cases of salt water drowning in and around Munich (and hardly any in Germany), Prof. Keil thought you might be able to help us in getting together an adequate number of salt water cases. Therefore I turn to you. Do you come across any cases of drownings and would it be possible that you collect lung samples for me?

Even a single additional case would help me a lot!

Of each drowning case (exclusion criteria: water time longer than 48 hours, putrefication, cause of death unknown) I would need:

- 5 lung samples: 1 sample (appr. 3x4 cm or 1x1.5 inches) per lobe, taken from the periphery (should be covered by pleura)
- fixation of the samples in 3 – 5 % formalin
- questionnaire (enclosed)

The evaluation is planned to start in December so receiving the samples at the beginning of November 2001 would be great.

Please, let me know if you are interested in cooperating. You can contact Prof. Keil at the above address or me by e-mail:

Yours sincerely,

  
Veronika Hofbauer

LS/SP/1/04

Abb. 2.1  
Anschreiben an internationale Institute für Rechtsmedizin, mit Richtlinien zur Probenentnahme und Fixierung.

Institutstempel  
Institution

### **Ertrinkungsstudie / Study of drowning**

Mit \* gekennzeichnete Daten bitte auf jeden Fall ausfüllen.  
Items marked with \* please fill in in any case.

\*Sektions-Nr. / Nr of autopsy .....

\*Geschlecht / sex. m  f  \*Alter / age .....

\*Gewicht / weight ..... \*Größe / body size .....

\*Todesursache / actual cause of death .....

gefunden am / found ..... \*gestorben am / date of death .....

\*vermutliche Wasserzeit / approximate water time .....

\*Obduktion am / date of autopsy .....

Salzwasser  \*Name des Gewässers  
Salt water name of body of water .....

Sonstige .....  
Other

Wassertemperatur  
water temperature .....

\*Intubation ja / yes  nein / no  \*Herzdruckmassage ja / yes   
CPR nein / no

Veronika Hofbauer  
Institut für Rechtsmedizin München, Frauenlobstraße 7a, 80337 München  
Fax: 089-51 60 51 44, e-mail

Abb. 2.2  
Fragebogen zu den Lungenproben, Seite 1 von 2.

**Schaumpilz / froth around mouth and nostrils** ja / yes  nein / no

**Schaum in den Atemwegen / froth in the air passages** ja / yes   
nein / no

**Bestandteile der Ertrinkungsflüssigkeit in den Atemwegen** ja / yes   
*Drowning media in the air passages* nein / no

Welche / what kind .....

**Aspiration von Speisebrei / aspiration of gastric content** ja / yes   
nein / no

**EMPHYSEMA AQUOSUM**

fehlend  geringgradig  mittelgradig  hochgradig   
*missing slight medium high*

**LUNGENÖDEM / PULMONARY EDEMA**

fehlend  geringgradig  mittelgradig  hochgradig   
*missing slight medium high*

einseitig / one-sided  rechts / right  links / left   
beidseitig / both sides

**Lungengewicht / lung weight** rechts / right ..... links / left .....

**Fäulnis / putrefication** ja / yes  nein / no

**Sonstiges / other** (Suicide, Intoxication, lung disease,...) .....

*Vielen Dank für Ihre Zeit und Hilfe!*  
*Many thanks for your time and help!*

Veronika Hofbauer  
Institut für Rechtsmedizin München, Frauenlobstraße 7a, 80337 München  
Fax: 089-51 60 51 44, e-mail .....

Abb. 2.3  
Fragebogen zu den Lungenproben, Seite 2 von 2.

### 2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Ausgewertet wurden nur Fälle mit, autoptisch gesicherter Todesursache „Ertrinken“ im Alter von 18 – 71 Jahre. Die Liegezeit musste kürzer als 18 Stunden sein. Soweit es sich aus der Vorgeschichte ermitteln ließ, kam es zum Ausschluss aus der Studie, wenn eine Lungenerkrankung oder –verletzung, Missbrauch von Betäubungsmittel und/ oder Alkohol oder Fäulnis vorlagen (Tab. 2.1). Dadurch sollten Einflussfaktoren, die Veränderungen des Lungengewebes herbeiführen können, möglichst gering gehalten werden. Stattgefundene Reanimation führte nicht zum Ausschluss aus der Studie, da nur ein kleiner Teil der Fälle betroffen war, und zum anderen die Verteilung in den einzelnen Gruppen etwa gleich war (In der Süßwassergruppe lagen drei Fälle mit Reanimation vor, in der Salzwassergruppe nur zwei).

Tab. 2.1  
Ein- und Ausschlusskriterien für die Ertrinkungsfälle.

<b>Einschlusskriterien</b>	<b>Ausschlusskriterien</b>
gesicherte Todesursache „Ertrinken“	Lungenerkrankung/ -verletzung
Alter 18 – 71 Jahre	Missbrauch von Betäubungs- mitteln und/ oder Alkohol
Liegezeit < 18 Std.	Fäulnis

Bei der Kontrollgruppe (Tab. 2.2) wurden zusätzlich, zu bereits oben genannten Kriterien, noch Aspiration und vorausgehender Krankenhausaufenthalt ausgeschlossen. Gesammelt wurden Fälle mit möglichst „gesunder Lunge“ und „schnellem Tod“, wie zum Beispiel Erhängen, Verbluten oder Schädel-Hirn-Trauma.

Tab. 2.2  
Ein- und Ausschlusskriterien für die Kontrollgruppe.

<b>Einschlusskriterien</b>	<b>Ausschlusskriterien</b>
Alter 18 – 71 Jahre	Lungenerkrankung/ -verletzung
„schneller Tod“	Missbrauch von Betäubungs- mitteln und/ oder Alkohol
- Erhängen	Fäulnis
- Verbluten	Aspiration
- Schädel-Hirn-Trauma	Krankenhausaufenthalt

### 2.1.2 Lungenproben von in Süßwasser Ertrunkenen

Die Lungenproben von in Süßwasser Ertrunkenen, im weiteren Verlauf als Süßwasser-Gruppe bezeichnet (Tab. 2.3), wurden in der Mehrzahl, im Münchner Einzugsgebiet, im Zeitraum von 8/1997 bis 6/2000 gesammelt. Ein Fall wurde aus Greifswald, einer aus Würzburg zugesandt. Es handelte sich dabei überwiegend um Tod durch Ertrinken in natürlichen Gewässern. Eine Person ertrank in der Badewanne.

Tab. 2.3  
Zusammensetzung der Süßwasser-Gruppe.

<b>Fundort</b>	<b>Anzahl (n)</b>	<b>Salzgehalt (g/l)</b>	<b>Alter (a)</b>
See oder Weiher	6		
Fluss oder Bach	6	< 3 ‰	21 - 71
Badewanne	1		
gesamt n = 13			Median a = 40

### 2.1.3 Lungenproben von in Salzwasser Ertrunkenen

Die untersuchten Lungenproben von in Salzwasser Ertrunkenen, im weiteren Verlauf als Salzwasser-Gruppe bezeichnet (Tab. 2.4), stammen aus Rechtsmedizinischen Instituten in Deutschland (Kiel), Frankreich (Marseille), Japan (Nagasaki), und Norwegen (Bergen). Sie wurden im Zeitraum von 7/1998 bis 9/2001 gesammelt.

Tab. 2.4  
Zusammensetzung der Salzwassergruppe.

<b>Fundort</b>	<b>Anzahl (n)</b>	<b>Salzgehalt (g/l)</b>	<b>Alter (a)</b>
Fjord/ Norwegen	4		
Mittelmeer/ Frankreich	1	28 - 37 ‰	18 - 65
Nordsee/ Deutschland	1		
Pazifik/ Japan	3		
gesamt n = 9			Median a = 49

### 2.1.4 Kontrollgruppe

Das Untersuchungsgut der Kontrollgruppe, das den Einschlusskriterien (Alter 18 - 71 Jahre und „schneller Tod“) entsprach und keines der Ausschlusskriterien aufwies, wurde 7/2000 im Institut für Rechtsmedizin in München gesammelt (Tab. 2.5).

Tab. 2.5  
Zusammensetzung der Kontrollgruppe.

<b>Todesursache</b>	<b>Anzahl (n)</b>	<b>Alter (a)</b>
Erhängen	1	
akuter Blutverlust	4	
Schädel-Hirn-Trauma	2	21 - 71
Herzinfarkt	1	
Lungenembolie	2	
gesamt n = 10		Median a = 58

## 2.1.5 Technische Ausrüstung

### Mikroskop

Alle Präparate wurden mit ein und demselben Fotomikroskop „Axiophot“ von Zeiss® untersucht. Es wurden ein 10x Okular und 20x Objektiv verwendet (Gesamtvergrößerung 200x).

### Kamera

Das im Mikroskop eingestellte Gesichtsfeld wurde von der darüber installierten 3CCD Farbvideokamera von Sony® aufgenommen, digitalisiert und die entsprechenden Daten direkt an einen damit verbundenen PC übertragen.

## **Software**

Das KS 400 (Version 3.0) ist eine Bildverarbeitungs- und Bildanalyse-Software der Kontron® Elektronik Bildanalyse GmbH ([www.kontron.com](http://www.kontron.com)).

Die Software ermöglicht eine konturbasierte Objekt- und Feldmessung, integrierte Datenverarbeitung und Datenausgabe. Zudem enthält sie Parameter für objekt- und feldspezifische Messungen, einschließlich geometrischer und densitometrischer Parameter. Ausschlaggebender Parameter in unserer Untersuchung waren die Helligkeitsunterschiede (im Rot-, Grün- und Blaukanal) zwischen Gewebe, Flüssigkeit und Luft.

## 2.2 Methode

### 2.2.1 Histologische Präpariertechnik

#### 2.2.1.1 Entnahme

Nach dem Wiegen wurde jedem Lungenlappen aus der Peripherie je ein ca. 3x4x2 cm großes, mit Pleura bedecktes Stück, entnommen (blau markierter Bereich in Abb. 2.4). Die Entnahme erfolgte mit einem scharfem Messer, um eine Kompression auf das Gewebe und damit eine Veränderung des Befundes zu verhindern.

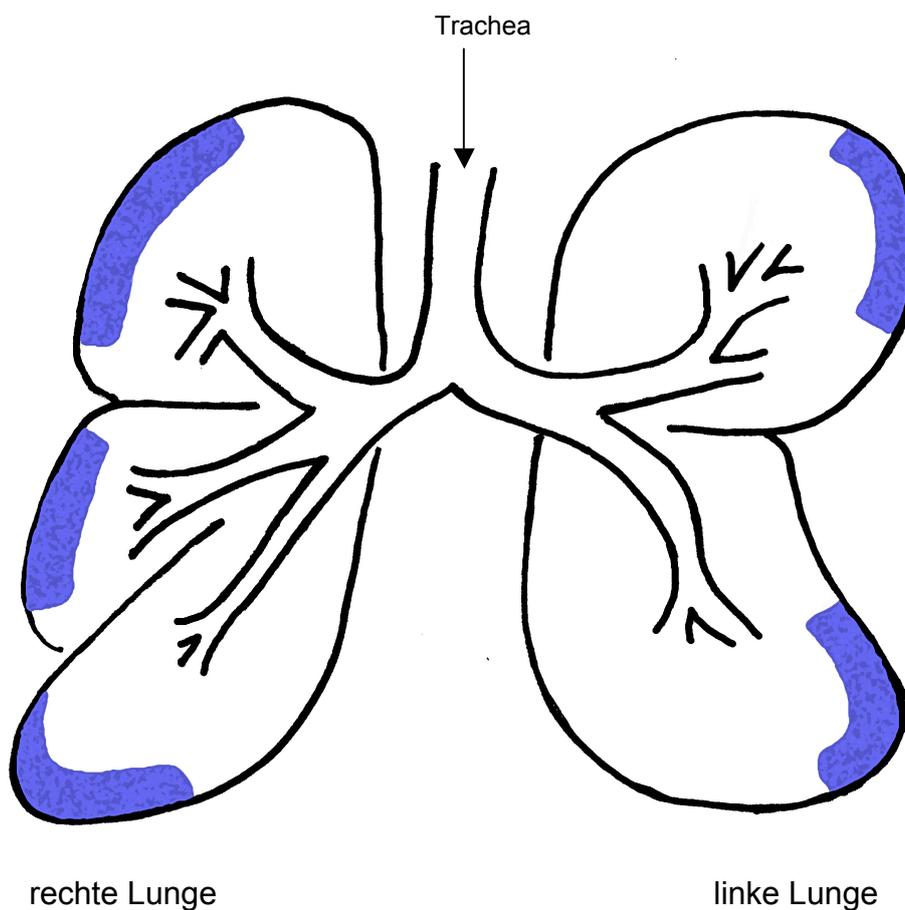


Abb. 2.4  
Schemazeichnung zur Probenentnahme aus den Lungen.  
*Blau markierter Bereich:* Entnahmestellen der Lungenproben.

### **2.2.1.2 Fixierung und Konservierung**

Die entnommenen Präparate wurden umgehend in 3,7% Formalinlösung fixiert und bei Raumtemperatur lichtgeschützt gelagert.

### **2.2.1.3 Gewebereinbettung**

Im Einbettautomat wurden die ca. 1 x 0,5 cm großen Präparate zunächst mit Wasser gereinigt, dann in einer aufsteigenden Alkoholreihe (70-, 80-, 90- und 100% Alkohol) entwässert. Als Zwischenmedium wurde Xylol eingesetzt, um eine gute Einbettung in Paraffin zu ermöglichen.

### **2.2.1.4 Schnitt**

Die histologischen Schnittpräparate, mit einer Schnittdicke von 5 µm, wurden mit einem Schlitten-Microtom hergestellt. Anschließend erfolgte die Auswaschung des Paraffins mit Xylol, einer absteigenden Alkoholreihe (100-, 96- und 70% Alkohol) und zuletzt mit einer Spülung mit destilliertem Wasser.

### **2.2.1.5 Färbung**

Verschiedene Testfärbungen waren nötig um eine zufriedenstellende Abgrenzung von Gewebe zu Flüssigkeit und Luft und somit deren Erkennung und Berechnung durch die Software KS 400 sicherzustellen. Die besten Ergebnisse wurden mit einer modifizierte Trichrom-Färbung nach „Masson-Goldner“ (Einwirkzeit von Lichtgrün 10 min statt 5 min) erzielt.



### **2.3.2 Messung und Berechnung**

Im ersten Schritt wurde das zu berechnende Gesichtsfeld (entspricht  $768 \times 576 \text{ pixel}^2$ ) bei einer 200fachen Vergrößerung aufgenommen, digitalisiert und im PC abgespeichert (Abb. 2.6). Als nächstes erfolgte die Messung der Gewebefläche (Abb. 2.7), dann die Messung der Fläche der freien Alveole (Abb. 2.8).

Es wurde nur eindeutig von den Alveolen und Zellen abgrenzbarer Inhalt vermessen. Intraalveoläre Zellen, wie Makrophagen, wurden nicht mit in die Messung einbezogen.

Aus den so erhaltenen Werten für Gewebe und freie Alveolen und der bekannten Fläche des Gesichtsfeldes ( $768 \times 576 \text{ pixel}^2$ ) konnte der Wert für den Flüssigkeitsanteil (Ödem) errechnet werden.

Aus den acht Gesichtsfeldern pro Objektträger und Lungenlappen, wurde für jeden Parameter, und dann für jede Lunge, ein Mittelwert gebildet. Diese Werte wurden in Prozentanteile des Gesichtsfeldes (= 100%) umgerechnet, so dass jeder erhaltene Wert als prozentualer Flächenanteil des Gesichtsfeldes bzw. der Lunge zu sehen ist.

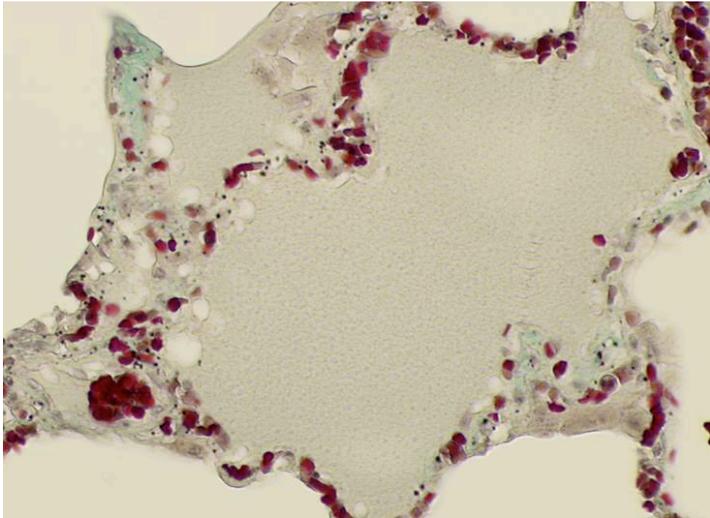


Abb. 2.6  
digitalisiertes Abbild eines Gesichtsfeldes,  
bei 200facher Vergrößerung.  
(Lunge, Person in Süßwasser ertrunken).

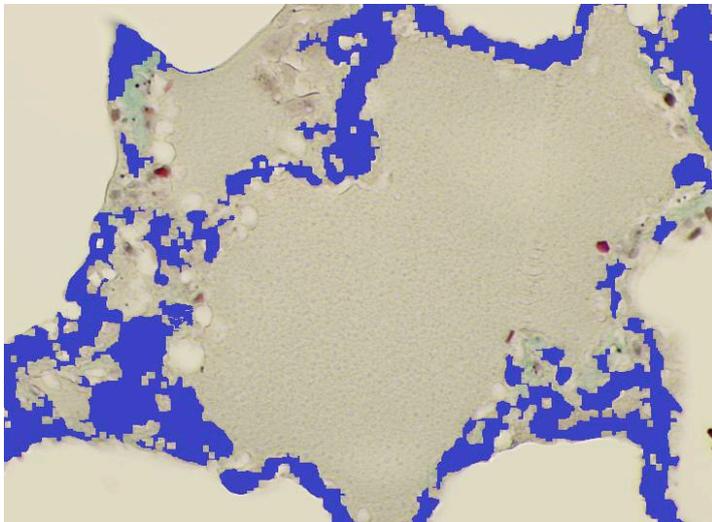


Abb. 2.7  
**1. Messvorgang:** digitalisiertes Abbild eines  
Gesichtsfeldes nach morphometrisch-  
mathematischer Transformation durch den  
Imageanalyzer.  
Der Gewebeanteil ist **blau** markiert.  
(Lunge, Person in Süßwasser ertrunken).

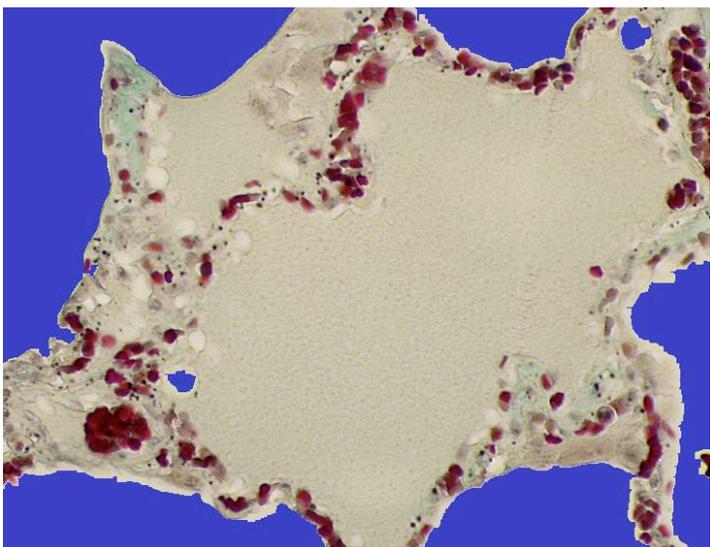


Abb. 2.8  
**2. Messvorgang:** digitalisiertes Abbild eines  
Gesichtsfeldes nach morphometrisch-  
mathematischer Transformation durch den  
Imageanalyzer.  
Der Anteil an freier Alveole ist **blau** markiert.  
(Lunge, Person in Süßwasser ertrunken).

Abb. 2.6 bis 2.8  
Schrittweises Vorgehen bei der computergestützten Histomorphometrie.

## **2.4 Statistische Auswertung**

Die statistische Beratung erfolgte durch das Institut für Medizinische Statistik und Epidemiologie der TU München.

Die Daten in den Grafiken wurden in Mittelwerten  $\pm$  2 Standardabweichungen ausgedrückt. Zum Vergleich der Gruppen wurde eine zweiseitige Varianzanalyse (Mann-Whitney-U-Test) durchgeführt. Das Signifikanzniveau lag bei  $p < 0,05$ .

### 3. Ergebnisse

#### 3.1 Vergleich der Lungengewichte

Der Vergleich Mittelwerte der Lungengewichte ergab keinen signifikanten Unterschied. Es konnte keine spezifische Auswirkung der Ertrinkungsflüssigkeit auf das Lungengewicht festgestellt werden.

Im Gruppenvergleich Süßwasser mit Salzwasser war  $p = 0,126$ , bei Süßwasser mit Kontrolle war  $p = 0,784$  und bei Salzwasser mit Kontrolle war  $p = 0,278$ .

Tab. 3.1  
Mittelwerte und Median des Gesamtlungengewichts [g] in den Untersuchungsgruppen.

Proben-Nr.	Süßwassergruppe	Salzwassergruppe	Kontrolle
1	2055	1704	938
2	1784	1075	2002
3	1584	1135	625
4	823	1320	1450
5	1090	1500	1401
6	746	1170	1035
7	936	1800	1186
8	1440	1900	2300
9	856	1290	1034
10	1364		953
11	1040		
12	1160		
13	1020		
Median	1090	1320	1111

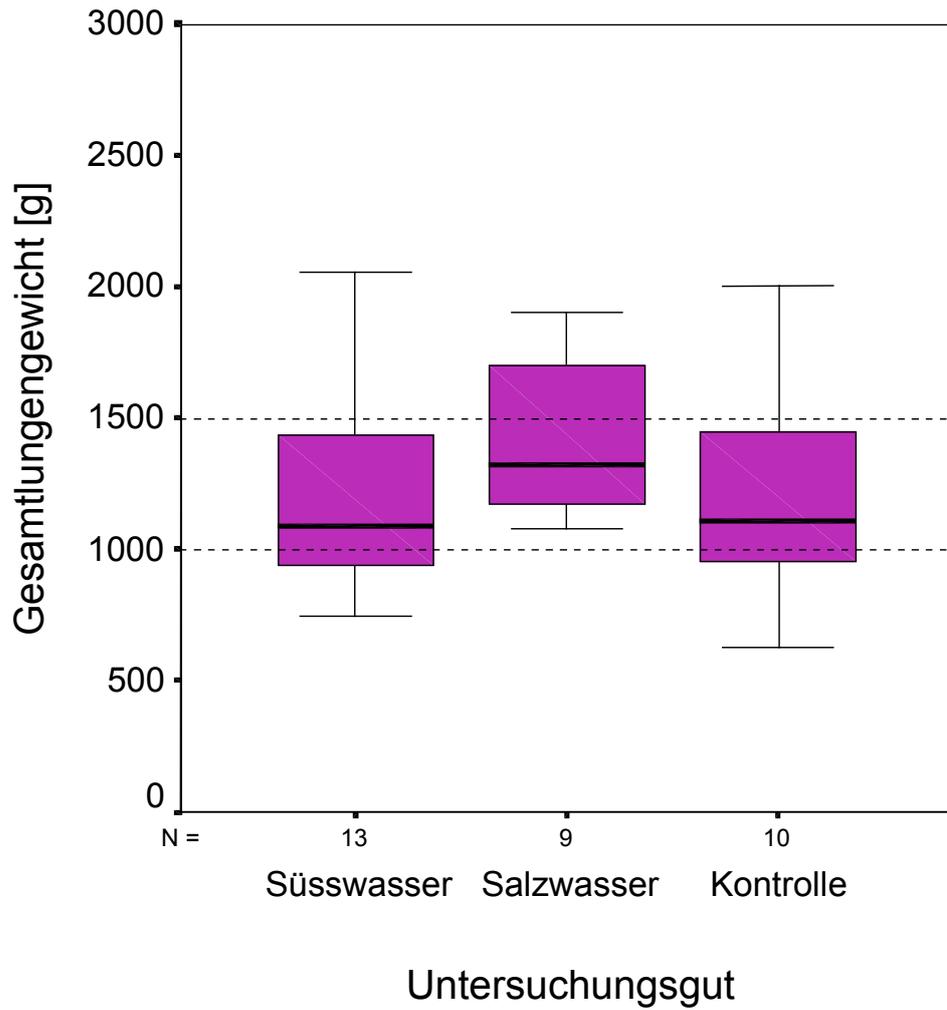


Abb. 3.1  
 Vergleich der Lungengewichte.  
 Median in der Süßwassergruppe = 1090g, in der Salzwassergruppe = 1320g und  
 in der Kontrollgruppe = 1111g.

### 3.2 Vergleich der Messwerte für intraalveoläre Flüssigkeit

Der Vergleich der Mittelwerte der intraalveolären Flüssigkeit (= Ertrinkungsflüssigkeit und Ödem, Tab. 3.2) ergab für die beiden Gruppen Süßwasser und Salzwasser einen signifikanten Unterschied ( $p = 0,003$ ). Erstaunlich daran ist, dass in der Süßwassergruppe der mittlere Wert für den intraalveolären Flüssigkeitsgehalt weit über dem der Salzwassergruppe liegt. Der Vergleich von Süßwasser mit Kontrolle ( $p = 0,410$ ) und Salzwasser mit Kontrolle ( $p = 0,156$ ) ergab keinen signifikanten Unterschied.

Tab. 3.2  
Mittelwerte und Median der intraalveolären Flüssigkeit in den Untersuchungsgruppen, ausgedrückt in Flächenprozent des Gesichtsfeldes [% der Gesichtsfeldfläche].

Proben-Nr.	Süßwassergruppe	Salzwassergruppe	Kontrolle
1	7	6	8
2	7	3	28
3	21	2	1
4	9	1	31
5	25	3	1
6	9	16	3
7	2	2	17
8	16	3	3
9	14	1	5
10	6		11
11	13		
12	6		
13	17		
Median	9	3	7

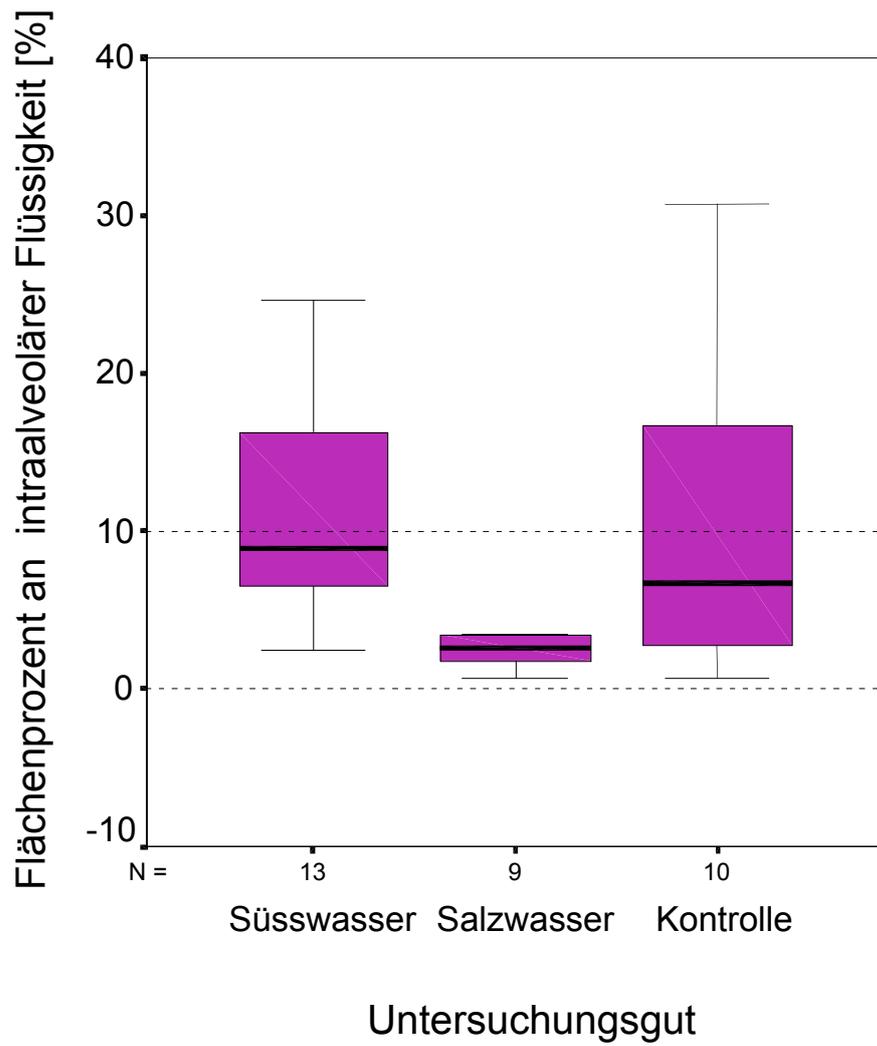


Abb. 3.2  
 Vergleich des prozentualen Gesichtsfeldanteils der intraalveolären Flüssigkeit.  
 Median in der Süßwassergruppe = 9%, in der Salzwassergruppe = 3% und  
 in der Kontrollgruppe = 7%.

### 3.3 Vergleich der Messwerte für den Gewebeanteil

Der Vergleich der Gruppen in Bezug auf den Gewebeanteil (Tab. 3.3) ergab keinen signifikanten Unterschied. Für den Vergleich von Süßwasser mit Salzwasser war  $p = 0,431$ , für Süßwasser mit Kontrolle war  $p = 0,648$  und der Vergleich von Salzwasser mit der Kontrolle ergab  $p = 0,182$ .

Tab. 3.3

*Mittelwerte und Median des Gewebeanteils in den Untersuchungsgruppen, ausgedrückt in Flächenprozent des Gesichtsfeldes [% der Gesichtsfeldfläche].*

Proben-Nr.	Süßwassergruppe	Salzwassergruppe	Kontrolle
1	32	23	36
2	43	23	27
3	19	16	45
4	38	27	51
5	28	37	33
6	27	33	30
7	35	29	35
8	32	18	42
9	22	49	36
10	38		28
11	30		
12	25		
13	35		
Median	32	27	36

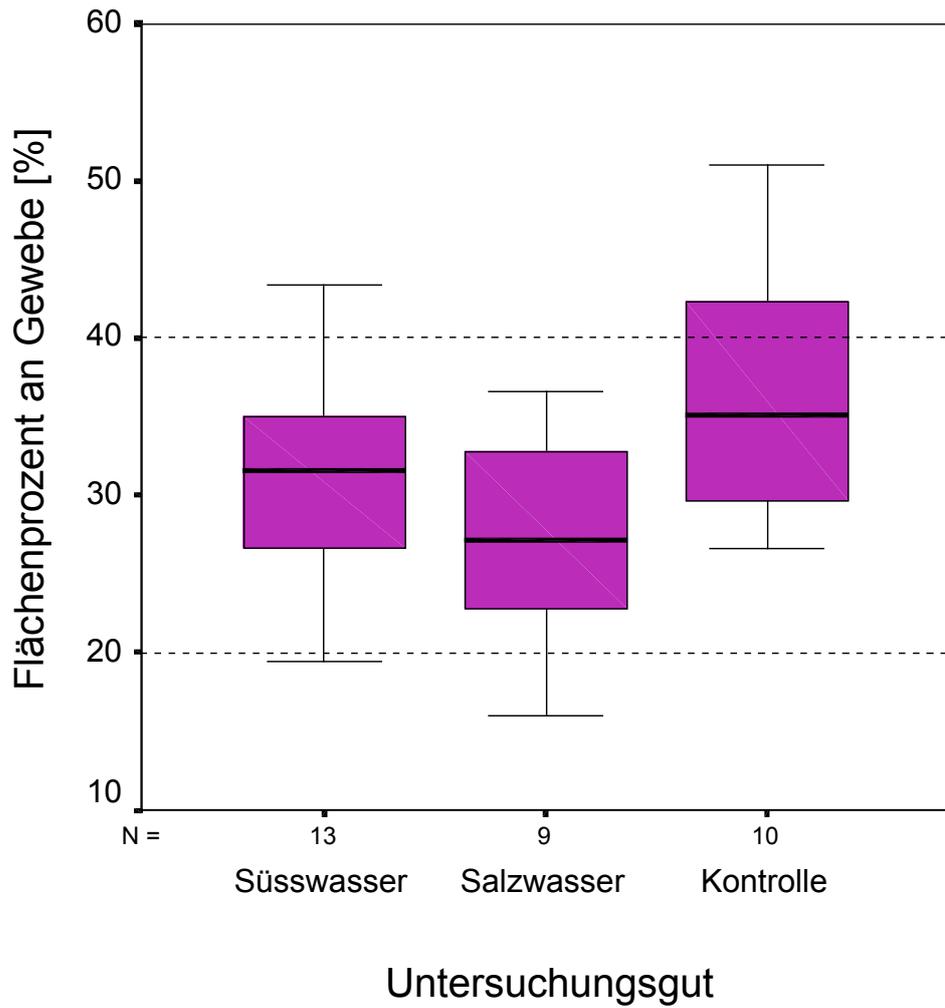


Abb. 3.3  
 Vergleich des prozentualen Gesichtsfeldanteils von Gewebe.  
 Median in der Süßwassergruppe = 32%, in der Salzwassergruppe = 27% und  
 in der Kontrollgruppe = 36%.

### 3.4 Vergleich der Messwerte für den freien Alveolarraum

Auch hier konnte kein signifikanter Unterschied zwischen einzelnen Untersuchungsgruppen ermittelt werden. Die mittleren Werte des freien (= Luft gefüllten) Alveolarraumes der drei Gruppen lagen zwischen 50 – 60% Anteil an der Gesamtfläche. Der Vergleich von Süßwasser mit Salzwasser ergab  $p = 0,431$ , für Süßwasser mit Kontrolle  $p = 0,648$  und für Salzwasser mit Kontrolle  $p = 0,182$ .

Tab. 3.4

Mittelwerte und Median des Anteils an freier Alveole (=Luft) in den Untersuchungsgruppen, ausgedrückt in Flächenprozent des Gesichtsfeldes [% der Gesichtsfeldfläche].

Proben-Nr.	Süßwassergruppe	Salzwassergruppe	Kontrolle
1	61	71	56
2	50	74	45
3	60	82	54
4	53	72	18
5	47	61	66
6	65	31	68
7	63	50	49
8	52	58	54
9	64	50	58
10	56		60
11	57		
12	69		
13	48		
Median	57	61	55

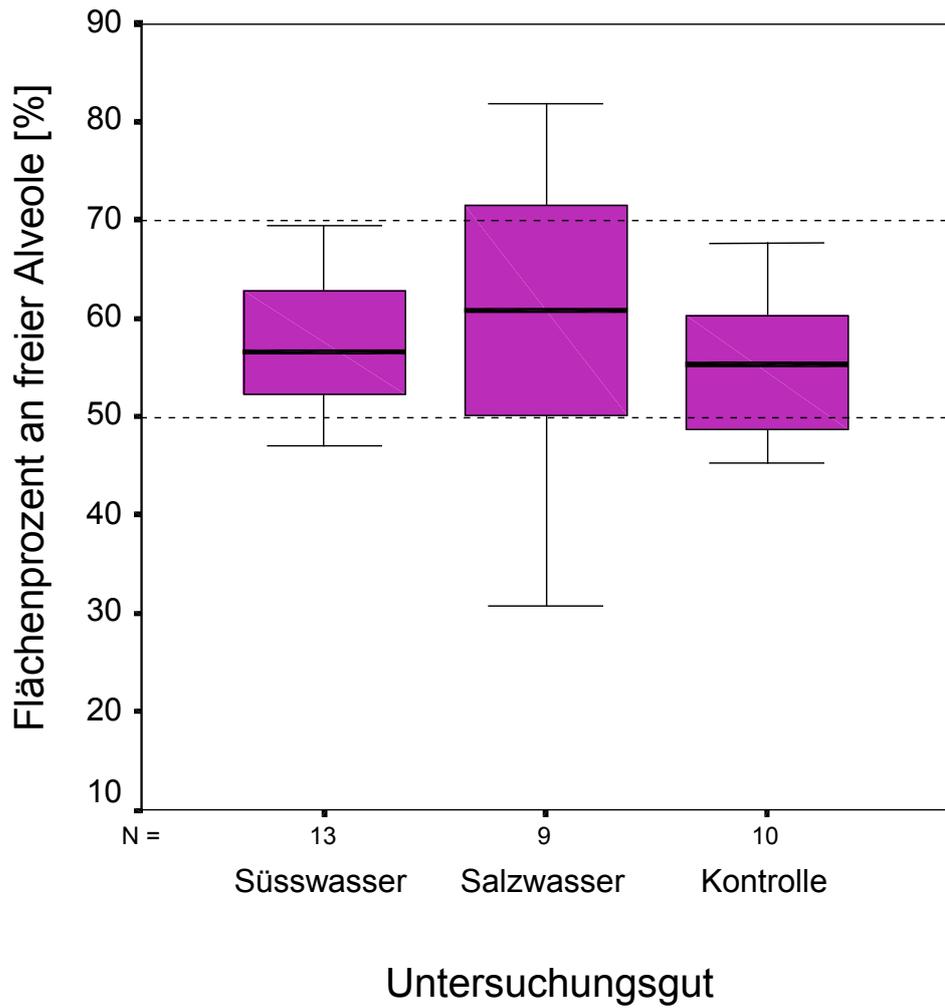


Abb. 3.4  
 Vergleich des prozentualen Gesichtsfeldanteils von freier Alveole.  
 Median in der Süßwassergruppe = 57%, in der Salzwassergruppe = 61% und  
 in der Kontrollgruppe = 55%.

## 4. Diskussion

Untersuchungen an Lungen von Ertrunkenen, wurden bereits von verschiedenen Autoren, mit teilweise sehr unterschiedlichen Fragestellungen dargestellt. Da widersprüchliche Angaben in der Literatur zu finden sind, sollte in dieser Arbeit erneut untersucht werden, ob sich Lungenpräparate von in Salzwasser ertrunkenen Personen, von denen unterscheiden, die im Süßwasser ertranken, und ob sich beide Gruppen von einer Kontrollgruppe unterscheiden. Im Speziellen sollte verglichen werden, inwiefern sich der Salzgehalt der Ertrinkungsflüssigkeit auf das Lungengewicht und auf die Histomorphologie der Lunge auswirkt.

In den meisten Tiermodellen wurden gleich alte und schwere Ratten [Reidbord und Spitz 1966, Boer et al. 1970, Brinkmann et al. 1983a und 1983b, Yamamoto et al. 1983] oder Hunde [Swann et al. 1947, Giammona und Modell 1967, Modell et al. 1966, Modell und Moya 1966, Conn et al. 1995] als Versuchsobjekte verwendet, die unter standardisierten Bedingung ertränkt oder fast ertränkt wurden. Die meisten Versuchstiere erhielten eine basale Narkose, wobei Spontanatmung und Lidreflex erhalten blieben, und wurden anschließend intubiert [Giammona und Modell 1967, Otter 1973, Modell et al. 1966] oder sie bekamen eine dicht abschließende Maske über die Atemwege gestülpt [Swann et al. 1947, Swann und Spafford 1991]. Ab einem bestimmten Zeitpunkt wurde entweder eine definierte Menge an Flüssigkeit [Otter 1973, Modell et al. 1966, Modell und Moya 1966] über den Tubus, oder die Maske instilliert oder so lange Flüssigkeit eingeflößt [Giammona und Modell 1967, Reidbord und Spitz 1966, Reidbord 1967, Brinkmann und Butenuth 1981, Brinkmann et al. 1983a, Madert et al. 1982], bis der Tod festgestellt werden konnte. Andere Forscher brachten nicht narkotisierte Tiere in ein Becken [Boer et al. 1970, Yamamoto et al. 1983] ein, das anschließend geflutet wurde, oder fixierten die Tiere in einem Käfig [Conn et al. 1995], der anschließend untergetaucht wurde, so dass die Tiere möglichst unter realen Bedingungen ertranken.

Weitgehend einheitliche Ergebnisse werden für die Tierversuche bezüglich der Pathophysiologie beim Ertrinken in verschiedenen osmolaren Flüssigkeiten beschrieben [Swann und Spafford 1991, Modell und Moya 1966, Modell und Davis 1969, Aepli 1975, Bernett und Haas 1984, Conn et al. 1995]. Als Hauptbefunde, beim Ertrinken in Süßwasser, werden Hämodilution, Hypervolämie und Hämolyse, ein

verminderter Hämatokritwert und eine erniedrigte Serumnatriumkonzentration sowie Hyperkaliämie genannt. Das Süßwasser wird vom Alveolarepithel rasch resorbiert und tritt in den Blutkreislauf über, weshalb die Lungen makroskopisch meist als trocken erscheinen. Beim Ertrinken in Salzwasser verhält sich der Sachverhalt genau umgekehrt. Es strömt Plasma aus dem Blut in die Lunge und v.a. Natrium aus dem Meerwasser in das Blut. Als Folgen werden eine Hämokonzentration mit erhöhten Hämatokrit und Serumnatriumkonzentrationen angegeben. Der makroskopische Befund beschreibt eine stark wasserhaltige Lunge mit feuchter Schnittfläche.

Allerdings gibt es zu diesen Studien auch Unstimmigkeiten. Tierversuche stellen nicht genau die gleichen Geschehnisse wie beim menschlichen Ertrinken in natürlichen Gewässern dar [Miles 1968, Segarra und Redding 1974, Modell und Moya 1966]. Ergebnisse aus Tierversuchen dürfen somit nicht unkritisch auf den Menschen übertragen werden [Ornato 1986]. So beschreibt Haddon [1995], dass es nicht nur im Salzwasser zu einer Hypovolämie kommen kann, sondern auch im Süßwasser. Hierbei soll die Kältediurese eine Rolle spielen. Der Aufenthalt im kalten Wasser induziert eine periphere Vasokonstriktion. Daraus resultiert zusammen mit dem umgebendem Wasserdruck und dem direktem Kältereiz auf die Lunge, eine gesteigerte Diurese und damit ein Volumenverlust. Otter [1973] instillierte, bei seinen Untersuchungen an Hunden, verschieden osmolare Flüssigkeit nur in die linke Lunge, während die andere isoliert ventiliert wurde. Dabei bestand normale Oxygenierung und Normocapnie. So fand er heraus, dass sowohl Süß- als auch Salzwasser über die Lunge in den systemischen Kreislauf übertreten, dies scheinbar aber nur in sehr geringen Mengen. Unter Erhaltung normaler Blutgase konnten die erwarteten Elektrolytverschiebungen, entsprechend der Ertrinkungsflüssigkeit, nicht festgestellt werden. In einer anderen Studie, bei der 91 Fälle von Beinahe-Ertrunkenen retrospektiv ausgewertet wurden, stellten Modell et al. [1976] fest, dass die Höhe des Hämoglobin- und des Hämatokritwerts keinerlei Rückschlüsse auf die Art der Ertrinkungsflüssigkeit zulassen. Im Widerspruch zur gängigen These diagnostizierten sie Hämatokritwerte bis zu 56% bei Personen, die im Süßwasser verunfallt waren. Werte bis 24% bei im Salzwasser Verunglückten waren ebenfalls keine Seltenheit. Diese Daten lassen vermuten, dass Menschen, im Gegensatz zu den Tiermodellen, im Verhältnis nur ganz wenig Wasser aspirieren und dies nicht ausreicht, um die bereits genannten beschriebenen drastischen Veränderungen bei den Blutwerten zu erreichen. Ähnliche Ergebnisse werden in anderen Studien

beschrieben [Modell et al. 1966, Modell und Davis 1969, Modell 1978, Krastev und David 1967]. Eine mögliche Erklärung hierfür scheint die basale Narkose zu sein. Der Atemreflex der Tiere blieb erhalten, jedoch waren Spontanbewegungen durch die Betäubung unterdrückt. So ist es durchaus möglich, dass die Tiere in Narkose mehr aspirierten, als es unter „natürlichen“ Bedingungen der Fall gewesen wäre. Auf diese Weise könnten die beschriebenen Elektrolytverschiebungen zustande gekommen sein, die nur sehr selten beim Menschen zu diagnostizieren sind [Modell et al. 1966, Modell und Davis 1969, Modell 1978 und 1985, Krastev und David 1967]. Von einem eindrucksvollen Fall von Beinahe-Ertrinken im Toten Meer wird berichtet, dass seine Serumelektrolytwerte signifikant erhöht waren. Klinisch betrachtet, standen aber die Folgen der Hypoxie und metabolischen Azidose im Vordergrund, wie beim Ertrinken in Süßwasser oder normalem Meerwasser [Yagil et al. 1985].

Da der Ertrinkungstod im Tierversuch genau beobachtet wurde, konnten die Lungen- und Blutproben unmittelbar nach dem Todeseintritt, bzw. das Blut bereits vor und während dem Ertrinken, entnommen und untersucht werden. Die vorliegende Studie hat gegenüber Studien an Tieren den Nachteil, dass es sich bei den untersuchten Ertrinkungsfällen um Einzelschicksale handelt. Das heißt, der Ertrinkungsvorgang der einzelnen Person lief nicht standardisiert ab. Augenzeugenberichte lagen nicht vor und zum Teil waren weder eine detaillierte Vorgeschichte, noch die genaueren Umstände, die zum Ertrinken geführt hatten, bekannt. Vorhandene Lungenerkrankungen, als Störgröße für den histologischen Befund, konnten nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Im Vergleich zu den Tierversuchen, bei denen die Untersuchungen umgehend nach dem Ertrinken vorgenommen wurden, fanden die Obduktionen erst nach einigen Stunden oder manchmal auch Tagen statt. Der histologische Befund könnte hierbei durch bereits beginnende postmortale Veränderungen verfälscht sein.

Ein signifikanter Unterschied zwischen den Lungengewichten von in Süßwasser und in Salzwasser Ertrunkenen konnte in der vorliegenden Studie nicht festgestellt werden und somit auch keine spezifische Auswirkung der Ertrinkungsflüssigkeit auf das Lungengewicht. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Kringsholm et al. [1991] und Copeland [1985]. Kringsholm et al. [1991] untersuchten über 200 Todesfälle, die auf Ertrinken zurückzuführen waren. Hierbei konnte kein signifikanter Unterschied bei

den Lungengewichten in Bezug auf Ertrinken im Süß- oder Salzwasser ausgemacht werden. Allerdings unterschieden sich beide Untersuchungsgruppen von der Kontrollgruppe. Copeland [1985] verglich die Lungengewichte von Ertrunkenen mit den Gewichten von „normalen“ und „natürlichen“ Lungen. Als „normal“ definierte er Lungen von Personen, deren Todesursache keinen Bezug zur Lunge hatte (Kopfschuß) und die keine Lungenerkrankung aufwiesen. Die „natürliche“ Gruppe setzte sich zur Hälfte aus Todesfällen als Folge von Artherosklerose und Hypertonie, des weiteren als Folge von Alkoholmißbrauch und anderen zusammen. Ausgeschlossen wurden hier erneut Lungenerkrankungen. Im engeren Sinn handelt es sich bei letzterer, nicht um eine „natürliche“ Gruppe, da die Patienten bereits in einem fortgeschrittenem Alter waren und deutliche Zeichen von Artherosklerose aufwiesen. Man muß also davon ausgehen, dass in dieser Gruppe bis zu einem bestimmten Grad ein pulmonales Ödem nachzuweisen ist. Anhand dieser beiden Kontrollgruppen definierte Copeland das Gewicht für eine „trockene“ Lunge mit kleiner oder gleich 900 Gramm. Dementsprechend fanden sich, bezogen auf Copeland [1985], 11% - 18% trockene Lungen in der Salzwassergruppe und 10% - 16% in der Süßwassergruppe. Die statistische Auswertung ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Lungengewichten der Süßwasser- und Salzwassergruppe. Allerdings unterschieden sich beide sowohl von der „natürlichen“, als auch von der „normalen“ Kontrollgruppe. Erwähnenswert scheint, dass zudem der Unterschied zwischen den beiden Kontrollgruppen statistisch signifikant war.

In der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe festgestellt werden. Dies liegt möglicherweise daran, dass ähnlich wie bei Copeland [1985], sich die Kontrollgruppe überwiegend aus „natürlichen“ Todesfällen zusammen gesetzt hat. In diesem Fall lag möglicherweise bereits ein erhöhter Anteil eines pulmonalen Ödems vor.

Bei der Messung der intraalveolären Flüssigkeit, in der vorliegenden Studie, ergab sich, widersprüchlich zur gängigen These, ein signifikanter Unterschied zugunsten der Süßwassergruppe. Entsprechend der Definition bezüglich der Pathophysiologie beim Ertrinken würde man erwarten, dass der intraalveoläre Flüssigkeitsgehalt beim Ertrinken in Salzwasser höher ist. Andererseits wurde bereits mehrfach in der Literatur darauf hingewiesen, dass das Vorliegen eines pulmonalen Ödems als unspezifischer Befund beim Ertrinken gilt. Es tritt nicht regelmäßig auf und wurde

sowohl in den beiden Untersuchungsgruppen, als auch in der Kontrollgruppe festgestellt [Fuller 1963, Swann und Spafford 1991, Modell 1993, Modell et al. 1999, Fornes et al. 1998].

Andere Autoren wiederum, stellten eine Abhängigkeit zwischen dem Ausmaß des Ödems und der Osmolarität der Ertrinkungsflüssigkeit fest. So wurde anhand von Versuchen mit Ratten und Hunden beobachtet, dass es beim Ertrinken in Salzwasser zu einer wesentlich stärkeren Ausbildung von Ödemen kommt, als beim Ertrinken in Süßwasser [Boer et al. 1970, Yamamoto et al. 1983, Swann und Spafford 1991].

Wie Fuller [1963] und Davis [1986] postulierten, ist die Ätiologie der intraalveolären Flüssigkeit nicht sicher auszumachen. Zum einen kann es sich hierbei entweder um die Ertrinkungsflüssigkeit selbst oder um ein reaktives Ödem aufgrund des entstandenen Alveolarepithelschadens [Bernett und Haas 1984, Davis 1986] durch Reizung des Alveolarepithels durch die aspirierte Flüssigkeit oder Hypoxie, handeln. Desweiteren kommt differentialdiagnostisch auch ein neurogenes Ödem [Rumbak 1996], oder aber postmortale [Müller 1943, Brinkmann et al. 1983a] Veränderungen in Betracht.

Letztere wurden eingehend von Reh und später von Eisele untersucht. Reh [1961] stellte fest, dass man in einer Leiche eine Ertrinkungslunge erzeugen kann, wenn man diese für mindestens 43 Stunden in 5 Meter Wassertiefe einbringt. Die durch den Wasserdruck erzeugten Veränderungen am Lungengewebe sollen, laut Reh makroskopisch und histologisch nicht von einer „echten“ Ertrinkungslunge zu unterscheiden sein.

Nach Eisele [1969] kommt es bereits nach 10 Stunden Liegezeit, in einer Wassertiefe von 2 Metern zum postmortalen Einströmen von Flüssigkeit in die Atemwege, nicht aber in den Magen oder Darm. Hier stellt sich die Frage, inwieweit die in den Alveolen festgestellte Flüssigkeit in dieser Studie tatsächlich auf Aspiration zurückzuführen ist. Im verwendeten Untersuchungsgut erstreckten sich die Wasserliegezeiten bis zu 18 Stunden. Die Wassertiefe des Fundortes bzw Unfallortes waren nicht bekannt. Man muß deshalb in Erwägung ziehen, dass es sich bei der intraalveolären Flüssigkeit in einigen Fällen auch um postmortal eingetretene Flüssigkeit handeln kann.

Als andere, bereits erwähnte, Ursache für die Entstehung eines pulmonalen Ödems kann Hypoxie verantwortlich sein. Durch Hypoxie oder chemisch-mechanische Irritation wird das Alveolarepithel geschädigt [Modell 1977]. Als Folge der

Integritätsstörung der Alveolarmembran, ist eine reaktive Exsudation in den Alveolarraum zu erkennen. Dieser Vorgang tritt unabhängig von der Osmolarität der Ertrinkungsflüssigkeit ein. Swann und Spafford [1991] untersuchten den Alveoleninhalt auf seine Zusammensetzung und fanden heraus, dass nach Aspiration von Süßwasser, und auch von Salzwasser, eine proteinhaltige Flüssigkeit in den Alveolen zu finden ist. Das bedeutet, dass in beiden Fällen ein Abstrom von Plasma und Plasmaproteinen aus dem Blut in die Alveolen erfolgte. Diese Veränderungen sollen bereits innerhalb weniger Sekunden nach der ersten Aspiration eintreten. Jegliche Schädigung des zentralen Nervensystems, vor allem durch Hypoxie, kann ein neurogenes Ödem nach sich ziehen [Rumbak 1996]. Es entwickelt sich zum Teil schon nach wenigen Minuten, oder erst nach einigen Stunden [Wray und Nicotra 1978, Colice 1985, Malik 1985]. Der Wirkmechanismus wird folgendermaßen erklärt: initial erzeugt die Hypoxie, über humorale Mediatoren (Katecholamine), eine Störung des kardiovaskulären Systems mit der Folge von arteriellen Gefäßspasmen. Dadurch kommt es zu einer Minderbefüllung des linken Ventrikels und zu dessen Dysfunktion. [Colice 1985]. Der Schaden, durch Hypoxie, kann auch direkt das Alveolarepithel betreffen und es für Flüssigkeiten permeabel machen [Carlson et al 1979]. Eine weitere sympathische Stimulation kann die Dysfunktion des linken Ventrikels verstärken, was wiederum den Flüssigkeitsstrom durch das bereits insuffiziente Alveolarepithel erhöht [Theodore und Robins 1979]. Während die Personen sowohl nach Süßwasser-, als auch nach Salzwasseraspiration, eine Hypoxie entwickeln, unterscheiden sich die Entstehungsmechanismen, abhängig vom Salzgehalt des Aspirates, voneinander [Modell 1977]. Nach Meerwasseraspiration, zieht die hypertone Flüssigkeit Plasma aus dem Blutkreislauf in die Lunge und produziert flüssigkeitsgefüllte, aber perfundierte Alveolen. Dies führt zu intrapulmonalen Shunts und zur Hypoxämie. Im Gegensatz dazu führt die Aspiration von hypotonem Süßwasser zu einer Minderung der Oberflächenspannung, durch Veränderung des Surfactants [Giammona und Modell 1967, Modell 1977]. Alveolarkollaps, intrapulmonale Shunts und Hypoxämie sind die Folge. In beiden Fällen erhöht das Aspirat den pulmonalen Widerstand und setzt die Compliance herab, die Hypoxie wird weiter verstärkt. Die Folgen des Ertrinkens, d.h. eine gleiche Endstrecke, bei der sich klinisch v.a. die Hypoxämie, und metabolische Azidose durch die Ventilationsstörung manifestieren, spiegelt sich in der Therapie wider. In der aktuellen Notfallmedizin wird bei der

Therapie nicht mehr zwischen Süßwasser- und Salzwasserertrinken unterschieden [Layon und Modell 1992, Haddon 1995]. Wie bereits im Vorausgehenden dargestellt, sind die osmotisch bedingten Auswirkungen, wie sie in Tierversuchen [Conn et al. 1995, Swann und Spafford 1991] beschrieben werden, beim Menschen kaum oder nur sehr gering ausgeprägt. Da die Werte der intraalveolären Flüssigkeit in der aktuellen Studie in der Süßwassergruppe erhöht waren, kommen osmotische Vorgänge allein dafür nicht als Hauptursache in Betracht.

Die Auswertung der Gewebemessung ergab, ebenso wie bei den Lungengewichten, keinen signifikanten Unterschied. Im histologischen Bild zeigten sich, vor allem in den beiden Ertrinkungs-Gruppen, meist dilatierte, zum Teil rupturierte, Alveolarsepten. Dieser Befund steht im Einklang mit den Ergebnissen von Brinkmann et al. [1983] und Reh [1968]. Sie beschreiben ein sehr heterogenes Bild bei ihren Studien an Lungen von Ertrunkenen. Dabei fanden sie intakte, normale Alveolen neben geblähten und mit Flüssigkeit gefüllten Alveolen. Dass der Gewebeschaden in der Salzwassergruppe größer ist, als in der Süßwassergruppe, aufgrund des osmotischen Drucks der Ertrinkungsflüssigkeit [Halmagyi 1961, Boer et al 1970, Conn et al 1995], konnte nicht festgestellt werden. Umgekehrtes, ein größerer Gewebeschaden im Süßwasser als im Salzwasser, wie von anderen Autoren [Reidbord und Spitz 1966, Brinkmann und Butenuth 1981, Madert et al. 1982] postuliert wurde, konnte ebenfalls nicht bestätigt werden.

In Zusammenschau der Befunde und der Angaben in der Literatur, lässt sich feststellen, dass es sehr wohl zu den typischen osmotischen Vorgängen beim Ertrinken in verschiedenen osmolaren Flüssigkeiten kommen kann. Da beim Menschen von großen interindividuellen Unterschieden bezüglich dem körperlichem Zustand und der Umstände, unter denen es zum Ertrinken kam auszugehen ist, muß man dementsprechend auch mit einer großen Variationsbreite der diagnostizierten organischen und biochemischen Befunde rechnen. Typische Befunde, wie sie in standardisiert ablaufenden Tierversuchen aufgezeigt wurden, können daher nicht einheitlich auf den Menschen übertragen werden. Unterschiede im Lungengewicht oder in den histomorphometrischen Parametern der beiden Ertrinkungsgruppen, die auf den Salzgehalt der Ertrinkungsflüssigkeit schließen lassen könnten, wurden in dieser Studie nicht festgestellt.

## 5. Zusammenfassung

In dieser Studie an menschlichen Lungen wurde untersucht, ob sich unter Zuhilfenahme histomorphometrischer Techniken und des Vergleichs der Lungengewichte, ein Unterschied zwischen den Lungen von in Süßwasser und in Salzwasser ertrunkenen Personen feststellen lässt. Die Lungenproben waren auf der Grundlage eines standardisierten Fragebogens in verschiedenen rechtsmedizinischen Instituten Europas und Asiens gesammelt worden. Die Ergebnisse der beiden Ertrinkungsgruppen wurden mit den Resultaten einer Kontrollgruppe verglichen. Die Kontrollgruppe bestand aus Lungen nicht ertrunkener Verstorbener, bei denen es ähnlich wie beim Ertrinken zu einem Todeseintrittsgeschehen innerhalb weniger Minuten gekommen war.

Weder der Vergleich der Lungengewichte, noch der Vergleich der histomorphometrisch ermittelten Werte des Gewebeanteils und des Anteils der freien Alveolen, ergab einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den beiden Ertrinkungsgruppen. Auch die Vergleiche mit der Kontrollgruppe zeigten bezüglich dieser Parameter keinen signifikanten Unterschied.

Jedoch wurden signifikante Differenzen im Hinblick auf den intraalveolären Flüssigkeitsgehalt festgestellt. Er war in der Süßwassergruppe deutlich höher, als in der Salzwassergruppe. Eine statistische Analyse ergab ein Signifikanzniveau von  $p = 0,003$ . Demgegenüber erbrachte der Vergleich mit der Kontrollgruppe keinen signifikanten Unterschied (Süßwasser/Kontrolle:  $p = 0,410$ , Salzwasser/Kontrolle:  $p = 0,156$ ). Dieses Ergebnis kann durch einen möglicherweise vorbestehenden erhöhten Anteil von intraalveolärem Ödem bei den Fällen der Kontrollgruppe erklärt werden.

Die Resultate der Studie entsprechen zum Teil in der Literatur dokumentierten Ergebnissen. Es gibt aber auch Unterschiede, vor allem zu Daten aus standardisiert abgelaufenen Tierversuchen. Dies kann durch die relativ großen situativen und interindividuellen Eigenheiten beim menschlichen Ertrinken erklärt werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass Befunde aus standardisiert abgelaufenen Tierversuchen nur bedingt auf den Menschen übertragbar sind. Weiterhin sind die verschiedenen, vom Salzgehalt unabhängigen Mechanismen, die zur Ausbildung eines pulmonalen Ödems führen können, nicht zu vernachlässigen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung überraschen insofern, da nach einer weitläufig bekannten Hypothese, die Lungen von in Salzwasser ertrunkenen Personen,

aufgrund osmotischer Effekte einen deutlich erhöhten Flüssigkeitsanteil im Vergleich zu Süßwasser-Ertrunkenen aufweisen sollen. Die vorgelegten Daten haben somit nicht nur für die rechtsmedizinisch-morphologische Diagnostik Bedeutung, sondern bilden auch eine Grundlagen für die klinischen Medizin bezüglich der optimalen Erstversorgung von Beinahe-Ertrunkenen.

## 6. Literaturverzeichnis

Aegli R (1975) Physiopathologie des Ertrinkungsunfalls. Schweiz Med Wschr 105: 161-165

Backmann R (1962) Quantitative Bestimmungen des Lungenödems an Leichenlungen. Verh Dt Ges Path 46: 282-286

Bernett P, Haas W (1984) Ertrinken, Badetod und andere Zwischenfälle beim Schwimmsport. Fortschr Med 102: 752-754

Boer J de, Biewenga TJ, Kuipers HA, Otter G den (1970) The effects of aspirated and swallowed water in drowning: sea-water and fresh-water experiments on rats and dogs. Anesthesiol 32: 51-59

Brinkmann B, Butenuth W (1981) Zur Histologie und Ultrastrukturpathologie der Lungen beim experimentellen Ertrinken. Z Rechtsmed 26: 95-98

Brinkmann B, Fechner G, Püschel K (1983a) Zur Lungenhistologie bei experimentellem Ertrinken. Z Rechtsmed 89: 267-277

Brinkmann B, Fechner G, Püschel K (1983b) Zur Ultrastrukturpathologie des Alveolarapparates beim experimentellen Ertrinken. Z Rechtsmed 91: 47-60

Carlson RW, Schaeffer RC, Michaels SG (1979) Pulmonary edema following intracranial hemorrhage. Chest 75: 734-751

Charan NB (1998) Regulation of lung water. Cardiologia 43: 1305-1314

Colice GL (1985) Neurogenic pulmonary edema. Clin Chest Med 6: 473-489

Colin G (1873) Traité de physiologie comparée des animaux. Vol. II, 2. Aufl., Paris. 156-162

Conn AW, Miyasaka K, Katayama M, Fujita M, Orima H, Barker G, Bohn D (1995) A canine study of cold water drowning in fresh versus salt water. Crit Care Med 23: 2029-2037

Copeland AR (1985) An assessment of lung weights in drowning cases. The Metro Dade County experience from 1978 to 1982. Am J Forensic Med and Pathol 6: 301-304

Cot C (1931) Les Asphyxies Accidentelles. N. Maloine, Paris. 232-238

Davis JH (1986) Bodies found in water. An investigative approach. Am J Forensic Med Pathol 7: 291-297

Eisele R (1969) Das postmortale Eindringen von Flüssigkeit in die Lungen und den Magen-Darmkanal beim Aufenthalt unter Wasser. Dissertation, Universität Düsseldorf. 47-51

Fornes P, Pepin G, Heudes D, Lecomte D (1998) Diagnosis of drowning by combined computer-assisted histomorphometry of lungs with blood strontium determination. J Forensic Sci 43: 772-776

Fuller RH (1963) Drowning and the Postimmersion Syndrome. A clinicopathologic Study. Milit Med 128: 22-36

Giammona ST, Modell JH (1967) Drowning by total immersion: effects on pulmonary surfactant of distilled water, isotonic saline and sea water. Amer J Dis Child 114: 612-616

Gierloff-Emden HG (1980) Geographie des Meeres, Ozeane und Küsten. De Gruyter Verlag, Berlin. 679-686

Gordon I (1972) The anatomical signs in drowning. A critical evaluation. Forensic Sci 1: 389-395

Haddon RWJ (1995) Clinical management. Drowning and near drowning. J Roy Nav Med Serv 81: 112-116

Halmagyi DFJ (1961) Lung changes and incidence of respiratory arrest in rats after aspiration of sea and fresh water. J Appl Phys 16: 41-43

Heinen M, Dotzauer G (1973) Problemfall: "Ertrinkungslunge". Beitr Gerichtl Med 30: 133-141

<http://icp.giss.nasa.gov> (The Institute on Climate and Planets at the Goddard Institut for Space Studies, Columbia University, USA)

<http://www.britannica.com> (Enzyclopaedia Britannica)

<http://www.who.int> (World Health Organization. Drowning 2000)

Karpovich PV (1933) Water in the lungs of drowned animals. Arch Path 15: 828-833

Keith A (1909) The mechanism underlying the various methods of artificial respiration practised since the foundation of the Royal Human Society in 1774. Lancet 14: 745-748

Krastev H, David H (1967) Submikroskopische Alveolarwandveränderungen beim experimentellen Emphysema aquosum der Ratte. Exp Pathol 1: 158-164

Kringsholm B, Filskov A, Kock K (1991) Autopsied cases of drowning in Denmark 1987-1989. Forensic Sci Int 52: 85-92

Kylstra JA (1959) Lavage of the lung: A report on 'long-term' effects in dogs and suggestions concerning possible modifications of the original technique in order to improve its applicability for the treatment of chronic progressive and fatal diseases of kidney in man. Acta Physiol Pharmacol Neerlandica 8: 326-336

Lamphier TA (1979) Current status of treatment of near-drowning. Alaska Med 21: 72-77

Layon AJ, Modell JH (1992) Treatment of near-drowning. J Fla Med Assoc 79: 625-629

Madert J, Bause HW, Püschel K, Brinkmann B (1982) Hämodynamische Dysregulation beim Ertrinken in verschieden-osmolaren Flüssigkeiten. Beitr Gerichtl Med 40: 109-115

Malik AB (1985) Mechanisms of neurogenic pulmonary edema. Arch Res 57: 1-18

Miles S (1968) Drowning. Br Med J 3:597

Modell JH (1969) The pathophysiology and treatment of drowning. Anesthesiology 30: 414-420

Modell JH (1977) Near drowning. Int Anesthesiol Clin 15: 107-115

Modell JH (1978) Biology of drowning. Ann Rev Med 29:1-8

Modell JH (1985) Serum electrolyte changes in near-drowning victims. JAMA 253: 557

Modell JH (1993) Current Concepts: Drowning. N Engl J Med 328: 253-256

Modell JH, Bellefleur M, Davis JH (1999) Drowning without aspiration: is this an appropriate diagnosis? J Forensic Sci 44: 1119-1123

Modell JH, Davis JH (1969) Electrolyte Changes in Human Drowning Victims. Anesthesiology 30: 414-420

Modell JH, Gaub M, Moya F, Vestal B, Swarz, H (1966) Physiologic effects of near drowning with chlorinated fresh water, distilled water and isotonic saline. *Anesthesiology* 27: 33-43

Modell JH, Graves SA, Ketover A (1976) Clinical Course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 70: 231-238

Modell JH, Moya F (1966) Effects of volume of aspirated fluid during chlorinated fresh water drowning. *Anesthesiology* 27: 662-672

Moritz AR (1944) Chemical methods for the determination of death by drowning. *Physiol Rev* 24: 70-71

Müller B (1943) Experimentelle Untersuchungen über den Ertrinkungstod. *Z Ges Gerichtl Med* 37: 218-230

Noble CS, Sharpe N (1963) Drowning; its mechanism and treatment. *Can Med Assoc J* 89: 402-405

Ornato JP (1986) The resuscitation fo near-drowning victims. *JAMA* 256: 75-77

Otter G den (1973) Low-pressure aspiration of fresh water and sea water in the non-anoxic dog. An experimental study on the pathophysiology of drowning. *For Sci* 2: 305-316

Ponsold A (1967) *Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin*, 3. Aufl., Thieme, Stuttgart. 347

Püschel K, Fechner G, Brinkmann B (1983). Zur Ultrastrukturpathologie der Ertrinkungslunge beim Menschen. *Beitr Gerichtl Med* 41: 309-314

Reh H (1961) Zur Spezifität der sogenannten Ertrinkungslunge. *Z Ges Gerichtl Med* 54: 45-48

Reh H (1965) Der Ertrinkungstod. Med Monatsschr 19: 487-492

Reh H (1968) Neue Untersuchungsmethode beim Ertrinkungstod. Z Ges Gerichtl Med 63: 134-141

Reidbord HE (1967) An electron microscopic study of the alveolar-capillary wall following intratracheal administration of saline and water. Am J Pathol 50:275-289

Reidbord HE, Spitz WU (1966) Ultrastructural alterations in rat lungs. Arch Pathol 81: 103-111

Rumbak MJ (1996) The etiology of pulmonary edema in fresh water near-drowning. Am J Emerg Med 14: 176-9

Schneider V (1971) Rasterelektronenoptische Untersuchungen zur Ertrinkungslunge. Beitr Gerichtl Med 29: 266-274

Segarra F, Redding RA (1974) Modern concepts about drowning. Can Med Assoc J 110: 1057-1062

Siebenhaar DFJ (1838) Enzyklopädisches Handbuch der gerichtlichen Arzneikunde für Ärzte u. Rechtsgelehrte. I. Bd., Verlag Engelmann, Leipzig. 220-223

Silbernagel S, Despopoulos A (2001) Taschenatlas der Physiologie. Thieme, Stuttgart. 377

Spitz WU, Blanke RV (1961) Mechanism of death in fresh water drowning. Arch Path 71: 661-666

Swann HG, Brucer M, Moore C, Vezien BL (1947) Fresh water and sea water drowning: a study of the terminal cardiac and biochemical events. Texas Rep Biol Med 5: 423-437

Swann HG, Spafford NR (1991) Body salt and water changes during fresh and sea water drowning. *Texas Rep Biol Med* 9: 356-382

Tabeling B, Modell JH (1983) Fluid administration increases oxygen delivery during continuous positive pressure ventilation after fresh water near-drowning. *Crit Care Med* 11: 693-698

Theodore J, Robins ED (1979) Speculations on neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 113: 405-411

Timperman J (1972) The diagnosis of drowning. A Review. *Forensic Sci* 1: 397-409

Tonner HD (1971) Wiederbelebung und Behandlung Ertrunkener. *Z Allgemeinmed* 42: 1059-63

Torre C, Varetto L (1985) Scanning Electron microscopic study of the lung in drowning. *Forensic Sci* 30: 456-461

Torre C, Varetto L, Tappi E (1983) Scanning electron microscopic ultrastructural alterations of the pulmonary alveolus in experimental drowning. *Forensic Sci* 28: 1008-1012

Wiggins CE, Luke JL (1970) The pathology, diagnosis and medical-legal aspects of death by drowning. *J Okla State Med Assoc* 63: 3-7

Wray NP, Nicotra MB (1978) Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 118: 183-186

Yagil Y, Stalnikowicz R, Michaeli J (1985) Near-drowning in the Dead Sea: elektrolyt imbalances and therapeutic implications. *Arch Intern Med* 145: 50-53

Yamamoto K, Yamamoto Y, Kikuchi H (1983) The effects of drowning media on the lung water content. *Z Rechtsmed* 90: 1-6

Zabecki DT (1995) The 'man who never was' pulled off one of the greatest deceptions in military history—after his death. *World War II Magazine* 11. 21-26

## 7. Anhang

# LEBENS LAUF

Veronika Hofbauer

Hörwarthstr. 42  
80804 München

Geburtsdatum: 08.09.1974  
Geburtsort: Regensburg  
Nationalität: deutsch

## SCHULBILDUNG

1981 – 1985 Grundschole Pfreimd  
1985 – 1994 Johann-Andreas-Schmeller Gymnasium, Nabburg  
(Math.-Naturwissenschaftlicher Zweig)

## STUDIUM

1995 – 1997 Vorklinisches Studium der Humanmedizin an der Universität Regensburg  
1997 – 2002 Klinisches Studium der Humanmedizin an der TU München  
2001 – 2002 Praktisches Jahr

- Innere Medizin (Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, München; Prof. Dr. J. G. Wechsler)
- Chirurgie (Clínica Quirúrgica „B“, Montevideo/ Uruguay; Prof. Dr. C. Gómez Fossati)
- Gynäkologie (Frauenklinik Rechts der Isar der TU München; Prof. Dr. Kiechle)

## ÄRZTIN IM PRAKTIKUM

09/02 – 08/03 4. Med. Abteilung (Rheumatologie), KH München-Bogenhausen bei Chefarzt Prof. Dr. med. K. Helmke  
09/03 – 02/04 Abteilung für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, KH München-Schwabing bei Chefarzt Dr. med. E. Höcherl

**APPROBATION** 01.03.2004 (München, Regierung von Oberbayern)

## PRAKTISCHE TÄTIGKEIT

seit 07/04 Assistenzärztin in der Frauenklinik im Spital Limmattal (Schweiz), bei Chefarztin Dr. med. N. Bürki

## Danksagungen

Herrn Prof. Dr. med. Eisenmenger, Vorstand des Instituts für Rechtsmedizin, danke ich für die Möglichkeit, dass ich die vorliegende Dissertation an seinem Institut durchführen konnte.

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. Keil, für die Überlassung dieses Dissertationsthemas und seine Anregungen und Hinweise sowohl bei der praktischen Arbeit, als auch bei der theoretischen Ausarbeitung.

Bei Herrn Dr. med. Milz von der anatomischen Anstalt der LMU möchte ich mich für die freundliche und hilfreiche Unterstützung, den vielen Erklärungen zur Histomorphometrie und für die Benutzung der technischen Ausrüstung (Mikroskop, Kamera, PC) recht herzlich bedanken.

Weiterhin danke ich allen Kollegen, die mir bei der Präparatesammlung hilfreich zur Seite standen, im Besonderen den Mitarbeitern (alphabetisch, nach Ländern) der Rechtsmedizinischen Institute, die mir Lungenproben zugesandt haben, da ohne sie eine vergleichende Studie gar nicht möglich gewesen wäre:

Deutschland: Dr. Dr. Kaatsch und Kollegen vom Institut für Rechtsmedizin im Zentrum Klinische-Theoretische Medizin II in Kiel, Prof. Dr. med. Lignitz und Kollegen vom Institut für Rechtsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität in Greifswald, Dr. med. Tatschner und Kollegen vom Institut für Rechtsmedizin der Universität Würzburg.

Frankreich: Prof. Dr. Cianfarani und Kollegen vom Laboratoire de Médecine Légale, Faculté de Médecine in Marseille.

Japan: Prof. Dr. Nakasono und Kollegen vom Department of Legal Medicine der Nagasaki University School of Medicine in Nagasaki.

Norwegen: Prof. Dr. Morild und Kollegen vom Gades Institutt, Avdeling for rettsmedisin der Universitet i Bergen.

An Frau Heimpel und Frau Ring geht ein herzliches Dankeschön für die histologische Aufbereitung und Verwahrung der Präparate.

Außerdem danke ich Herrn Harald Braun, der mir stets bei computertechnischen Fragestellungen hilfreich zur Seite stand.