

Aus dem Universitätsklinikum Münster

Institut für Rechtsmedizin

- Direktorin: Univ.-Prof. Dr. med. Heidi Pfeiffer -

Histopathologie der Ertrinkungslunge

beim Menschen

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doktor medicinae

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Metje, Alina

aus Münster

2009

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-
Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. W. Schmitz

1. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med. Heidi Pfeiffer
2. Berichterstatter: Univ.-Prof. Dr. med Gabriele Köhler

Tag der mündlichen Prüfung: 18.05.09

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Institut für Rechtsmedizin
- Direktorin: Univ.-Prof. Dr. med. Heidi Pfeiffer -
Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Heidi Pfeiffer
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Gabriele Köhler

Zusammenfassung

Histopathologie der Ertrinkungslunge beim Menschen
Alina Metje

Einleitung: Der Tod im Wasser stellt bis heute eine Herausforderung an die forensische Diagnostik dar. Eine Vielzahl von Arbeiten beschäftigt sich mit der Frage, welche histologischen Charakteristika der Ertrinkungslunge beweisend für das Ertrinken sind.

Dabei tritt das Problem auf, dass viele feingewebliche Merkmale nicht spezifisch genug sind. In dieser Arbeit sollte eine histologische Aufarbeitung von Lungenbefunden bei Ertrinkungsfällen erfolgen. Insbesondere interessierte dabei die Häufigkeit von klassischen histologischen Ertrinkungszeichen. Auch fand eine Gegenüberstellung des Emphysema aquosum mit dem alveolären Ödem bzw. der Blutalkoholkonzentration (BAK) und dem Lebensalter der Ertrinkungsopfer statt mit der Fragestellung, ob ein Zusammenhang besteht.

Material und Methoden: Als Grundlage für diese retrospektive Arbeit dienten die Befunde von 89 Ertrinkungsfällen, die sich zwischen 2000 und 2006 im Einzugsgebiet des Rechtsmedizinischen Instituts Münster ereigneten. Die Lungenpräparate wurden mit Hilfe eines Lichtmikroskopes beurteilt und die Daten mit dem Programm SPSS Advanced Model ausgewertet.

Ergebnis: Ein Emphysema aquosum ließ sich in fast allen Präparaten finden, der Ausprägungsgrad war meist mittelgradig bis schwer. Ebenso verhielt es sich mit dem alveolären Ödem. Bei der Gegenüberstellung der BAK bzw. des alveolären Ödems mit dem Emphysema aquosum konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Graden des Emphysems festgestellt werden. Der Vergleich des Lebensalters mit dem Grad des Emphysems zeigte einen Unterschied zwischen alten und jungen Ertrinkungsopfern mit dem Ergebnis, dass höheres Alter zu einem höheren Ausprägungsgrad des Emphysems führt.

In 21% der Fälle konnte das Vorliegen aller histologischen Kriterien aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

Diskussion: Die Resultate dieser Studie entsprechen zum Teil den in der Literatur dokumentierten Ergebnissen. Sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch typische Zeichen des Ertrinkens fanden sich in den Präparaten dieser Arbeit wieder, teilweise mit ähnlichen Häufigkeitsverteilungen. Im Einzelfall ergeben sich allerdings große Unterschiede. Die These, dass durch das Altersemphysem ein stärkerer Ausprägungsgrad des Emphysema aquosum entsteht, konnte in dieser Arbeit erhärtet werden. Abschließend beweisen lässt sich ein signifikanter Unterschied allerdings nicht.

Tag der mündlichen Prüfung: 18.05.09

Inhaltsverzeichnis:

1. Einleitung	
1.1 Epidemiologie des Ertrinkens.....	1
1.2. Definition Ertrinken: Terminologie und Klassifikation.....	3
1.3 Pathophysiologie des Ertrinkens (Süßwasser).....	5
1.4 Histologie der Ertrinkungslunge.....	7
1.5 Fäulnis.....	8
1.6 Fragestellung der Arbeit.....	8
2. Material und Methoden.....	10
3. Ergebnisse	
3.1 Verteilung der Geschlechter.....	12
3.2 Art des Gewässers.....	13
3.3 Wasserzeit.....	14
3.4 Reanimation.....	14
3.5 Blutalkoholkonzentration.....	15
3.6 Toxine.....	15
3.7 Schaumpilz	16
3.8 Paltauf- Flecken.....	17
3.9 Emphysema aquosum.....	18
3.10 Septen	
3.10.1. Septales Ödem.....	19
3.10.2 Septale Infiltration.....	20
3.10.3 Zerreißungshöhlen.....	21
3.10.4 Hydropische Zellschwellung.....	22
3.10.5 Hydropische Erythrozyten.....	23
3.11 Alveolen	
3.11.1 Ödem.....	24
3.11.2 Hämorrhagisches Ödem.....	25
3.11.3 Hämorrhagien.....	26

3.11.4 Hämolyse.....	27
3.11.5 Detritus.....	28
3.11.6 Makrophagenaktivität.....	29
3.11.7 Erythrophagie.....	30
3.12 Pleura	
3.12.1 Hyperämie.....	31
3.12.2 Hämorrhagien.....	32
3.12.3 Hämolyse.....	33
3.12.4 Erythrophagie.....	34
3.12.5 Emphysem	35
3.13 Gegenüberstellung BAK- Emphysema aquosum.....	36
3.14 Gegenüberstellung Emphysema aquosum- Alveoläres Ödem.....	37
3.15 Gegenüberstellung Emphysema aquosum- Pleuraemphysem.....	38
3.16. Gegenüberstellung Lebensalter- Emphysema aquosum.....	39
4. Diskussion.....	41
5. Zusammenfassung.....	48
6. Literaturverzeichnis.....	53
7. Lebenslauf.....	55
8. Danksagung.....	56

1. Einleitung

1.1 Epidemiologie des Ertrinkens

Laut Unfallstatistik der WHO kommt es weltweit, jährlich zu etwa 5 Millionen Unfällen mit Todesfolge. (1) Dabei steht Ertrinken als Todesursache mit 450 000 Todesfällen pro Jahr, nach Verkehrsunfällen und zwischenmenschlicher Gewalt, an dritter Stelle der Statistik. In Deutschland ertrinken jährlich etwa 455 Menschen, darunter 320 Männer und 135 Frauen. Suizidales Ertrinken ist hierbei in den Zahlen enthalten. Mit 7,6% liegt Ertrinken, nach Intoxikation, Erhängen, Erschießen und dem Sprung in die Tiefe, an fünfter Stelle der Methoden zur Selbsttötung. (2)

Wenn der Unfall unter Alkoholeinfluss erfolgt, ist die Fähigkeit zur Selbsthilfe erheblich herabgesetzt. In Ohio sollen etwa 50% der erwachsenen Ertrinkungsopfer alkoholisiert sein. (3) Auch in Australien haben viele Ertrinkungsopfer einen hohen Blutalkoholspiegel. (4) Patetta und Biddinger erfassten in ihrer Studie, dass in North Carolina 53% der Ertrunkenen über 15 Jahre einen positiven Alkoholttest haben. (5) Hierbei ist insbesondere das männliche Geschlecht betroffen. Ähnliche Ergebnisse wurden auch für den amerikanischen District Geelong veröffentlicht: Bei keinem der weiblichen Ertrinkungsopfer fand man einen positiven Blutalkoholtest, jedoch bei 37% der männlichen Ertrinkungsopfer. In der Altersgruppe von den 30 bis 64 jährigen Männern beträgt der Prozentstanz 51%. (19)

In Finnland beträgt der Anteil der männlichen Ertrinkungsopfer mit einer erhöhten Blutalkoholkonzentration sogar 78%(15)

Etwa 30% der Ertrinkungsopfer in Deutschland sind alkoholisiert. Dabei zeigte sich, dass Ertrinkungsopfer eine durchschnittlich höhere Blutalkoholkonzentration als Opfer von Verkehrsunfällen unter Alkoholeinfluss haben.(13)

Wasser übt besonders auf Kinder eine hohe Anziehungskraft aus. Weltweit sind insbesondere Kinder unter fünf Jahren betroffen.(22) In Alabama/USA ist Ertrinken die dritt häufigste Ursache für einen Unfalltod bei Kindern unter vier Jahren. (11) Eine australische Studie besagt, dass Ertrinken in der Badewanne insbesondere bei Kindern unter 2 Jahren vorkommt und häufig mit der Anwesenheit eines zweiten Kleinkindes

korreliert.(2) Der überwiegende Teil der Kinder(83%) ist zum Zeitpunkt des Unfalls ohne Aufsicht. (12)

Schweden hat die niedrigste Unfalltodesrate von Kindern der Welt. Die Senkung der Ertrinkungstodesfälle bei Kindern wird hier insbesondere der Förderung von Schwimmtraining zugeschrieben. (10) In Deutschland will man durch das Einzäunen von Gefahrenquellen (Gartenteiche) einen Rückgang der Unfallzahlen erreichen.

Ertrinken stellt nach wie vor, auch wirtschaftlich, ein globales Problem dar. Eine effektive Prävention kann nur durch weltweite Programme erreicht werden, die die bekannten Risikofaktoren berücksichtigen. (11, 23)

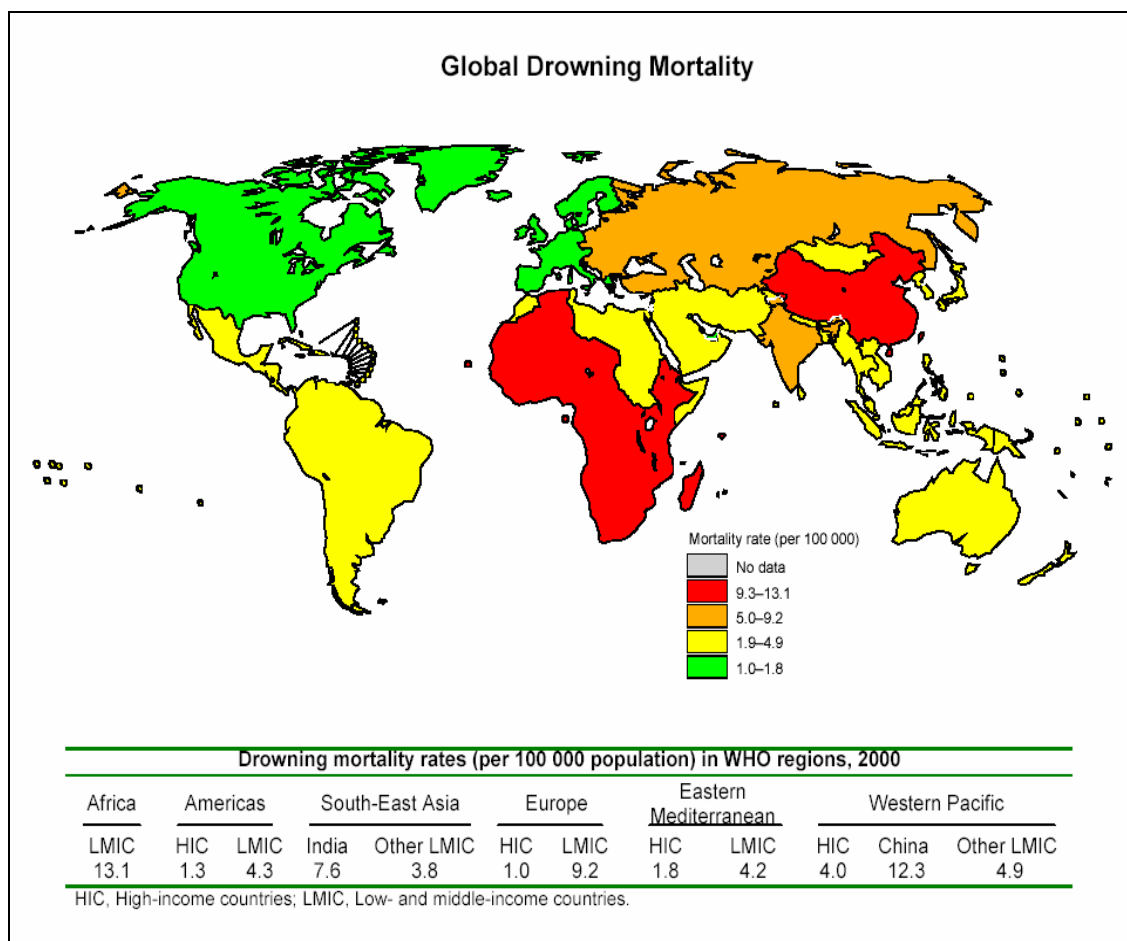


Abb. 1 (Quelle: www.who.int) Todesraten durch Ertrinken weltweit

In Abb. 1 sind die Todesraten durch Ertrinken weltweit dargestellt. Auffällig ist die weitaus niedrigere Rate in der westlichen Welt, insbesondere im Vergleich zu afrikanischen und asiatischen Entwicklungs- und Schwellenländern.

1.2 Definition Ertrinken: Terminologie und Klassifikation

Die Diagnose des Ertrinkens ist eine der schwierigsten in der forensischen Pathologie. Ertrinken ist der Tod durch die Aspiration von Flüssigkeit in die Atemwege. (14) Das zentrale pathophysiologische Geschehen wird durch die Hirn-Hypoxie bestimmt. (21) Deswegen wird das typische Ertrinken auch als Erstickungstod im Wasser bezeichnet. Dies ist nur teilweise richtig. Denn durch das Medium wird der Ablauf der Agonie stark beeinflusst (ca. 4 Min. in Süßwasser bis ca. 8 Min. in Salzwasser, bei trockener Asphyxie kann der Vorgang bis zum Herzstillstand ca. 10 Min. dauern). (17) Die Tatsache, dass beim Ertrinken Wasser aspiriert wird, ist erst seit ungefähr hundertfünfzig Jahren bekannt.

Der Begriff Ertrinken leitet sich von der Vorstellung ab, dass hierbei so viel Wasser verschluckt wird, bis man an einer Überfüllung und Überdehnung des Magen und Darms stirbt. (18) Vom 13. bis zum 14. Jahrhundert wurde angenommen, dass Getränke unmittelbar in die Lunge gelangen und man beim Ertrinken durch Verschlucken großer Mengen an Wasser so schwer würde, dass man deswegen unterginge. Erst im 18. Jahrhundert taucht ein Zusammenhang zwischen dem Überschwemmen der Lunge mit Wasser und dem Erstickungstod auf. Seit Anfang des 20. Jahrhundert bis heute wird das Thema Ertrinken intensiv erforscht, sowohl makroskopisch als auch licht- und elektronenmikroskopisch.

Grob unterteilen lassen sich die Todesfälle im Wasser in typisches Ertrinken, atypisches Ertrinken und den Badetod. (17)

Das typische oder unmittelbare Ertrinken ist der eigentliche Ertrinkungstod durch massive Wassereinatmung (phasenartiger Verlauf unter 1.3 beschrieben). Er tritt zum Beispiel bei Nichtschwimmern oder bei Schwimmern mit Wadenkrämpfen auf. Das Ertrinken erfolgt hierbei nicht plötzlich und unbemerkt, sondern es spielt sich ein Todeskampf ab. (19) Durch den Todeskampf wird der Ertrinkungsbefund mit bestimmt. Allerdings kann die Abwehr auch absichtlich ausgeschaltet werden, zum Beispiel bei einem Suizid, oder sie ist abgeschwächt bei extremer Erschöpfung. Äußere Ertrinkungszeichen beim unmittelbaren Ertrinken sind der Schaumpilz, teilweise auch Gesichtsdunsung und Zyanose. Der Schaumpilz entsteht in der Phase der Dyspnoe

(siehe unten). Dabei vermischen sich Luft, aspiriertes Wasser und Bronchialschleim. Letzteres entsteht durch den Fremdkörperreiz des eindringenden Wassers. Die Schaumbildung ist also an das Atmen und an die Schleimabsonderung gebunden und gilt als vitale Reaktion. Der Schaumpilz bildet sich nach Bergung der Leiche vor Mund und Nase durch Aussetzen des hydrostatischen Druckes bei postmortaler Verkleinerung des Lungenvolumens. Er kann den Luftweg komplett ausfüllen oder sich als Belag von Schaumbläschen zeigen. Allerdings ist der Schaumpilz nicht spezifisch für Ertrinken, er findet sich teilweise auch bei einem Lungenödem anderen Ursprungs. Öffnet man die Leiche fallen in vielen Fällen überblähte Lungen auf, das sogenannte Emphysema aquosum. Es entsteht durch eine Ventilstenose der Bronchien durch Schleim und Wasser bei krampfartiger Inspiration und unvollständiger Expiration. Dieses typische Ertrinkungszeichen kann auch postmortal entstehen. Desweiteren finden sich subpleural sogenannte Paltauf-Flecken. Sie entstehen durch Kapillarblutungen aufgrund der Lungenüberblähung und anschließende Alveolarseptenruptur und können bis zu 1cm groß sein. Sie werden zusätzlich durch forcierte Atembewegungen induziert. Die Blutungen sind durch Hämolyse unscharf begrenzt und bräunlich verfärbt infolge des aus der Alveole diffundierten Wassers. Hier liegt der Unterschied zu den Tardieuschen Flecken nach Erdrosseln, welche kleiner, schärfer begrenzt und heller sind. Allerdings sind die Paltauf- Flecken kein Beweis für Ertrinken, sondern nur ein Indiz.

Das atypische oder mittelbare Ertrinken kann durch eine Reihe wasserunabhängiger Ursachen hervorgerufen werden. Im Gegensatz zum typischen Ertrinken fehlt das Luftschnappen in der Phase der Dyspnoe. Ursachen können Krankheiten (Herzinfarkt, Epilepsie), reflektorische Kreislaufdepression, Intoxikationen oder gewaltsames Untertauchen sein. Es kommt nur zu schwacher oder fehlender Ausprägung der oben genannten typischen Ertrinkungsbefunde.

Unter Badetod versteht man alle primär rhythmogenen Synkopen mit Bewusstlosigkeit im Wasser. Es findet kein äußerer Erstickungsablauf statt. Allerdings sind die Übergänge zum atypischen und auch zum typischen Ertrinken fließend, so dass eine Einordnung häufig schwer fällt.

Wenn ein Ertrinkungsvorgang überlebt wird, wird der Vorgang mit dem Begriff Beinahe- Ertrinken gekennzeichnet. In den Leitlinien der American Heart Association wird seit 2000 nur noch die Beschreibung „Verletzung durch Untertauchen“ benutzt.(6)

1.3 Pathophysiologie des Ertrinkens (Süßwasser)

Süßwasser ist im Vergleich zum Blut hypoton. Somit kommt es beim Ertrinken in Süßwasser zu einem Wassereinstrom aus der Alveole in die Alveolarkapillaren (siehe Abbildung). Dies führt zu einer massiven hypotonen Hypervolämie mit folgender Hyponatriämie, Hypochloridämie, Hypocalciämie, Hämolyse und Hyperkaliämie. (3) Dies soll das Risiko für Kammerflimmern erhöhen. (1) Das Süßwasser wird relativ rasch resorbiert. Dadurch wirken die Lungen eher trocken. Es wurde geschätzt, dass nach einer Minute das Bluserum zur Hälfte aus Ertrinkungsflüssigkeit besteht. (17) Es entsteht also eine überblähte, trockene Lunge: das Emphysema aquosum.

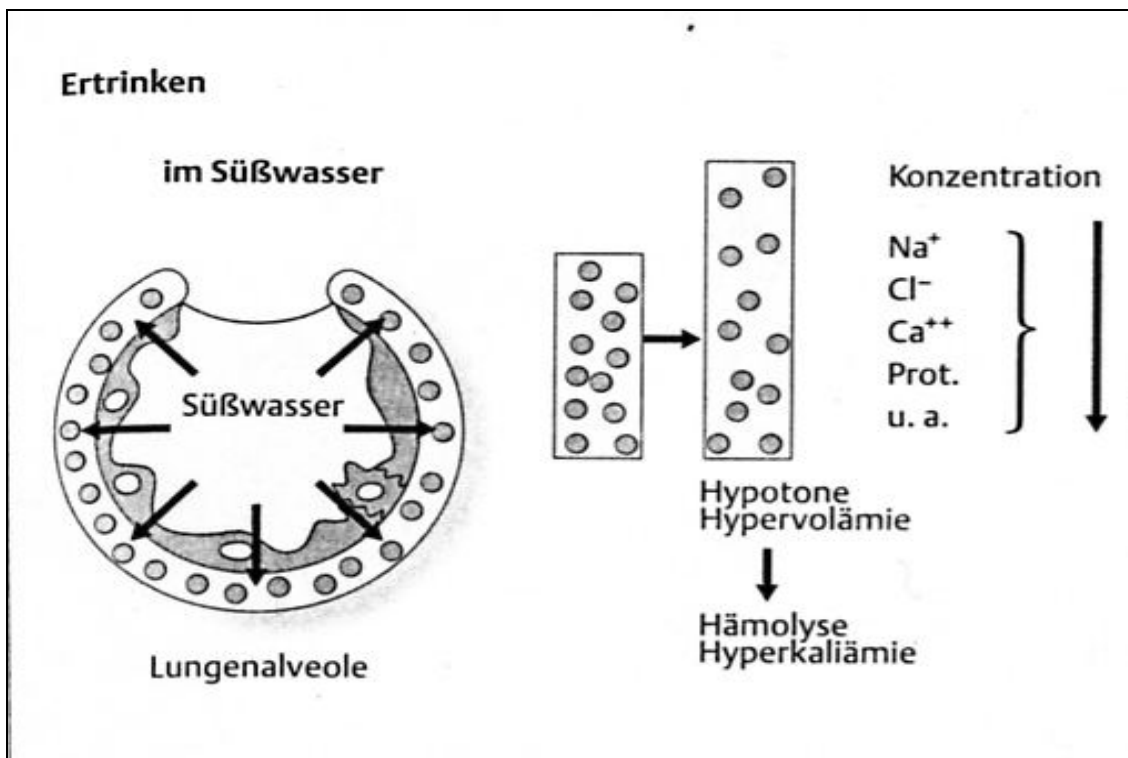


Abb. 2 (Quelle: Ökologisches Stoffgebiet, 23) Pathophysiologie des Ertrinkens

Je nach Autor werden drei bis sechs verschiedene Stadien des Ertrinkungsvorgangs beschrieben. Dies hängt damit zusammen, dass die ineinander übergehende Phasen schwer voneinander abzugrenzen sind. Hier sollen die fünf Stadien nach Reinhardt et al. (23) beschrieben werden.

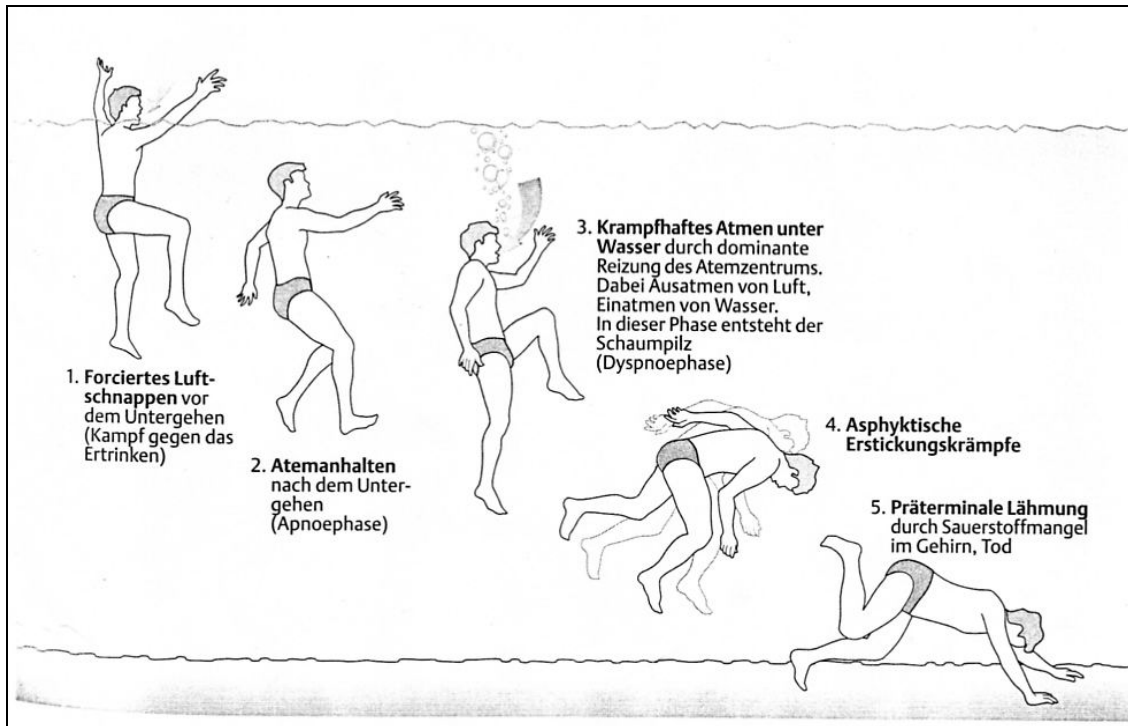


Abb. 3 (Quelle: Ökologisches Stoffgebiet, 23) Stadien des Ertrinkens

Gelangt ein Mensch ins Wasser, findet zunächst ein forciertes Luftschnappen vor dem Untertauchen statt (Stadium 1). Der Atem wird so lange wie möglich angehalten, um eine Aspiration der Ertrinkungsflüssigkeit zu verhindern (Stadium 2). Dieser Phase folgt krampfartiges Atmen unter Wasser. Durch eine dominante CO_2 - Reizung des Atemzentrums findet eine Ausatmung der Luft und ein Einatmen von Wasser statt. Bei eventuell erneutem Auftauchen erfolgt eine tiefe Inspiration. In dieser Phase entsteht der Schaumpilz. Ein Hustenreflex, als Versuch des Körpers die aspirierte Flüssigkeit wieder auszustoßen, wird ausgelöst. Ein Eintritt in die Bewusstlosigkeit ist möglich. (Stadium 3, Dyspnoephase) Nun folgen die tonisch klonischen Erstickungskrämpfe infolge des zerebralen Sauerstoffmangels (Stadium 4). Der führt über eine präterminale Atempause und einer präterminalen Schnappatmung zum Tod (Stadium 5). Der Überlebenskampf kann bei wiederholtem Auftauchen und Luftschnappen bis zu 15 Minuten dauern

(typisches Ertrinken, verzweifelter Kampf des Nichtschwimmers). Beim atypischen Ertrinken entfällt dieses Luftschnappen.

1.4 Histologie der Ertrinkungslunge

Das Ertrinken löst eine große Bandbreite an histologischen Veränderungen in der Lunge aus. Hier seien nur solche Kriterien erwähnt, die in die statistische Auswertung der Arbeit eingegangen sind.

Die Alveolarsepten der Ertrinkungslunge können ödematös geschwollen sein. Ferner finden sich Infiltrationen von z.B. Lymphozyten oder Granulozyten. Letztere sind eher selten auffindbar. Auch können die Alveolarsepten durch die starke Dehnung multiple Einrisse zeigen(17), sogenannte Zerreißungshöhlen entstehen. Eine Schwellung der Endothelien findet sich bei der Auswertung unter dem Begriff „Hydropische Zellschwellung“. Unter dem Mikroskop treten dabei „kleine weiße Höhlen“ in Erscheinung. Auch ist die Anzahl von hydropischen Erythrozyten mit in die Auswertung eingegangen.

Wie bereits unter 1.2 erwähnt, findet sich bei der Ertrinkungslunge ein Emphysem. Die Alveolarwände sind verschmälert, die Alveolarsäcke zum Teil hochgradig erweitert (17). Desweiteren findet sich auf alveolärer Ebene auch ein Ödem, dass von dem hämorrhagischen Ödem und reinen Hämorrhagien abgegrenzt werden muss. Sowohl die Makrophagenaktivität und Erythrophagie als auch die Hämolyse und das Vorhandensein von Detritus sind deutlich gesteigert.

Auch ein pleurales Emphysem, Hyperämie, Hämorrhagien, Hämolyse und Erythrophagie in der Pleura können eine Ertrinkungslunge kennzeichnen. Die Makrophagenaktivität wird auf pleuraler Ebene durch das Kriterium der Erythrophagie ausreichend erfasst, da die Makrophagen sich ausschließlich zum Zwecke der Erythrophagie in die Pleura begeben.

1.5 Fäulnis

Untergegangene Leichen erfahren mit der Zeit durch Fäulnisgase Auftrieb, und zwar umso früher, je günstiger die Fäulnisbedingungen sind. (19) Im Sommer kann dies schon nach Stunden der Fall sein. Im Spätherbst und Winter ins Wasser gelangte Körper kommen meist erst mit Wiedereintreten der wärmeren Jahreszeit an die Oberfläche. Solange die Leiche unter Wasser ist, fault sie langsam. Wenn sie aus dem Wasser gezogen ist, schreitet die Fäulnis schneller fort. Fäulnisveränderte Leichen bzw. Präparate sind in dieser Arbeit nicht mit in die statistisch histologische Auswertung aufgenommen worden, da das Emphysem nicht von Fäulnisblasen und ein Ödem nicht von Fäulnisflüssigkeit zu unterscheiden ist.

Bei faulen Wasserleichen liegt im Diatomeennachweis eine Möglichkeit des Ertrinkungsnachweises. Auch bei Nicht-Ertrunkenen werden Diatomeenschalen im Gewebe gefunden, jedoch in geringerer Menge. Nur das Vorhandensein einer größeren Anzahl kann ein Indiz für den Ertrinkungstod sein (19), es gilt aber nicht als Beweis.

1.6 Fragestellung der Arbeit

Die Diagnose des Ertrinkens ergibt sich aus polizeilichen Beobachtungen, forensischer Autopsie, biochemischen Tests und mikroskopischen Analysen.(14)

Der Tod im Wasser stellt bis heute eine Herausforderung an die forensische Diagnostik dar. Eine Vielzahl von Arbeiten beschäftigt sich mit der Frage, welche histologischen Charakteristika der Ertrinkungslunge beweisend für ein Ertrinken sind.

Dabei tritt das Problem auf, dass viele feingewebliche Merkmale nicht spezifisch für das Ertrinken sind.

Das Ziel dieser Arbeit war eine Aufarbeitung der Ertrinkungstodesfälle, die im Zeitraum von 2000 bis 2006 am Institut für Rechtsmedizin Münster untersucht wurden, unter besonderer Berücksichtigung der Lungenhistologie.

Dabei sollte eine Übersicht über die Häufigkeit des Auftretens charakteristischer histomorphologischer Kriterien der Ertrinkungslunge erstellt werden.

Ferner wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten und der Ausprägung eines Emphysems und eines Ödems besteht. Auch sollte eine mögliche Beziehung zwischen dem Grad des Emphysema aquosum und der Blutalkoholkonzentration bzw. dem Lebensalter der Ertrunkenen untersucht werden.

2. Material und Methoden

2.1 Material

Als Grundlage für die in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen dienten die Befunde von 89 Ertrinkungsfällen, die sich zwischen 2000 und 2006 in den Landgerichtsbezirken Münster, Dettmold, Bielefeld und Paderborn ereigneten. Die Leichenöffnungsprotokolle befanden sich im Archiv des Instituts für Rechtsmedizin Münster. Von der histologischen Untersuchung ausgeschlossen wurden die Fälle, bei denen die Leichen Zeichen fortgeschrittenener Fäulnisveränderungen aufwiesen und damit eine histologische Auswertung der Lunge durch Fäulnisgase und Fäulnisflüssigkeit nicht mehr möglich war oder die Gefahr der Verfälschung der Ergebnisse durch Verwechslung mit Emphysem beziehungsweise Ödem bestand. Von den 89 Fällen waren 21 Prozent der Leichen (n=19) stark fäulnisverändert.

Das Kollektiv setzte sich zu 66 Prozent aus Männern bzw. Jungen (n=59) und zu 33 Prozent aus Frauen bzw. Mädchen (n=30) zusammen. Das mittlere Alter der Verstorbenen betrug 44,5 Jahre mit einer Spannweite von 0 bis 100 Jahren. Die Wasserzeit der Leichen betrug im Mittel 134,5 Stunden (5,6 Tage) mit einer Spannweite von 0,25 bis 1512 Stunden (9 Wochen). Es wurden allgemeine Daten wie Alter, Geschlecht, Art des Gewässers und Reanimation erfasst. Desweiteren wurden die Blutalkoholkonzentration und Intoxikationen erfasst sowie das Vorkommen von Schaumpilz und Paltauf- Flecken. Histologisch wurde das Ausmaß folgender Kriterien untersucht: Emphysema aquosum, septales Ödem, septale Infiltration, septale Zerrißungshöhlen, septale hydropische Zellschwellung, septale hydropische Erythrozyten, alveoläres Ödem, alveoläres hämorrhagisches Ödem, alveoläre Hämorrhagien, alveoläre Hämolyse, alveolärer Detritus, alveoläre Makrophagenaktivität, alveoläre Erythrophagie, pleurale Hyperämie, pleurale Hämorrhagien, pleurale Hämolyse, pleurale Erythrophagie sowie pleurales Emphysem. Eine pleurale Makrophagenaktivität wurde nicht mit aufgenommen, da sich Makrophagen nur zum Zwecke der Erythrophagie in die Pleura begeben und so mit dem Kriterium der pleuralen Erythrophagie ausreichend erfasst werden. Das Ausmaß der Hämolyse wurde über die Anzahl der Erythrozyten ohne runden Abschluss definiert.

2.2 Methoden

Zur Herstellung histologischer Präparate für die Lichtmikroskopie gehören die Probenentnahme, die Fixierung, die Einbettung, das Schneiden der Proben und die Färbung.

Bei der Probenentnahme werden aus jedem Lungenlappen ca. 3x4x2 cm große, periphere(mit Pleura) und zentrale Gewebeanteile entnommen. Die Entnahme erfolgt mit einem scharfen Messer, um eine Veränderung des Befundes durch Kompression des Gewebes zu vermeiden. Durch die Fixierung lässt sich die Autolyse von Zellen verhindern. Nach dem chemischen Fixierungsverfahren werden die Präparate dabei in 5% Formalinlösung fixiert und bei Raumtemperatur lichtgeschützt gelagert. Die fixierten Präparate müssen dann in Paraffin eingebettet werden um schneidbar zu sein (Schnittdicke ca. 3-10 µm). Für die histologische Auswertung am Lichtmikroskop verwendete ich ausschließlich die Übersichtsfärbungen H.E. und Azan. Bei der H.E.-Färbung sind die Farbstoffe Hämatoxylin und Eosin dafür verantwortlich, dass die Zellkerne und das Zytoplasma blau und der Rest (Kollagen, elastische Fasern, Erythrozyten, Muskel) rot dargestellt wird. Bei der Azan-Färbung sind die hauptsächlichen Farbstoffe Azokarmin, Orange G, Anilinblau. Das Kollagen und die elastischen Fasern werden hierbei blau und die Zellkerne, das Zytoplasma, die Erythrozyten und das Muskelgewebe rot angefärbt.

Bei der lichtmikroskopischen Beurteilung habe ich mit 40facher, 100facher, 200facher und 400facher Vergrößerung gearbeitet.

Die Ergebnisse dieser Arbeit werden sowohl in Textform als auch in graphischer Form dargestellt. Gesammelt und zugeordnet wurden die Daten in einer Excel-Tabelle und anschließend statistisch mit dem Programm SPSS Advanced Model ausgewertet. Mit Hilfe der Auswertfunktionen wurden deskriptive Statistiken berechnet.

3. Ergebnisse

3.1 Verteilung der Geschlechter

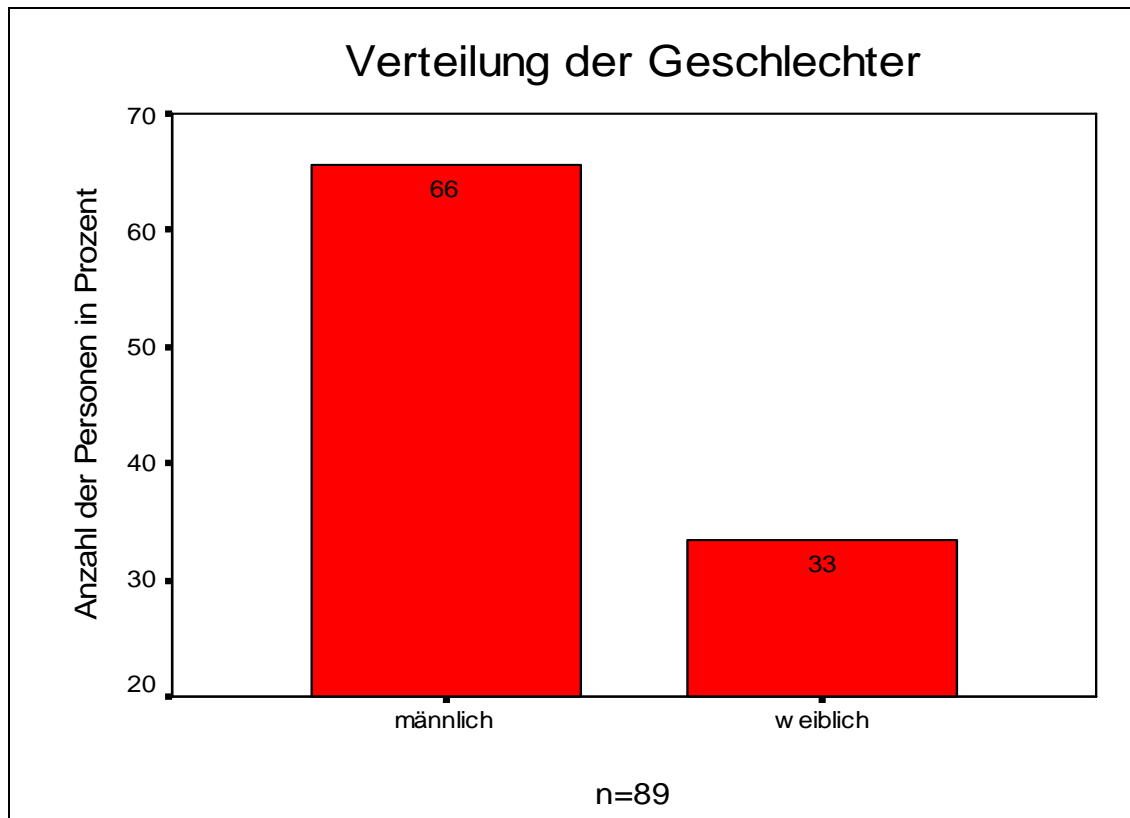


Abb.3.1

In der Abb.3.1 ist die Verteilung der Geschlechter dargestellt. In 66% der Fälle (n=59) waren die Personen männlich, in 33% der Fälle (n=30) lag ein weibliches Geschlecht vor.

Dabei liegt ein signifikanter Unterschied vor ($p < 0,002$, Chi - Quadrat - Test).

3.2 Art des Gewässers

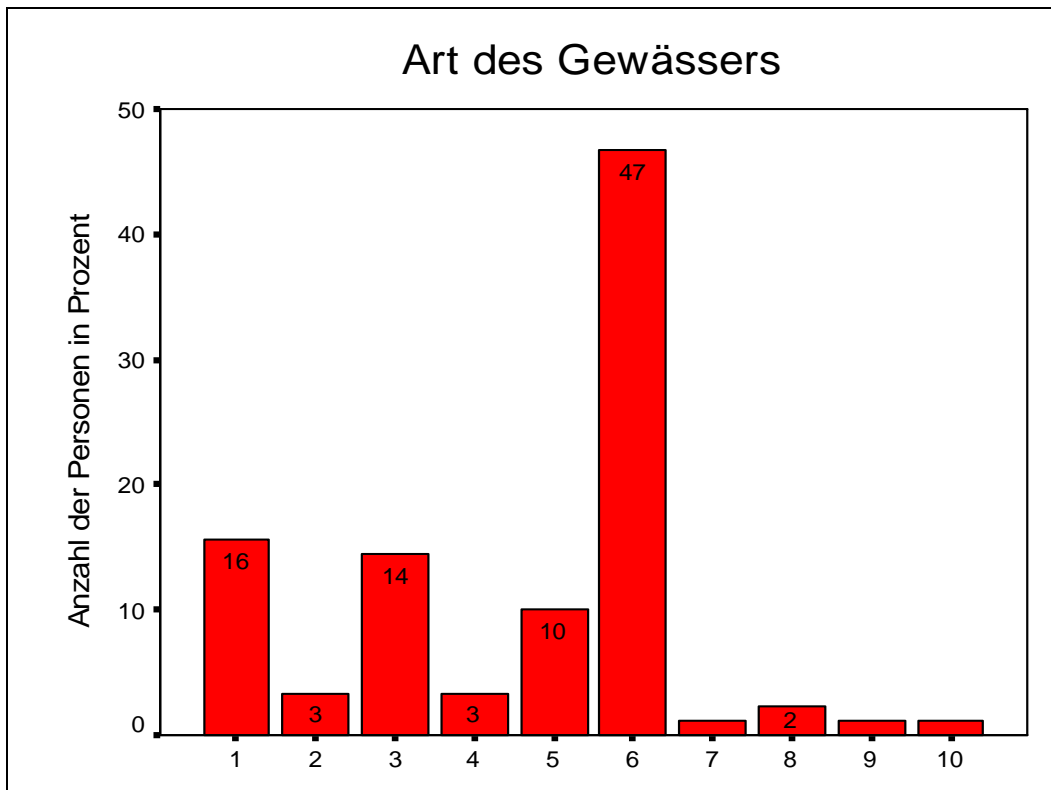


Abb.3.2

In Abb.3.2 ist die Art des Gewässers, in dem die Personen aufgefunden wurden, dargestellt.

- 1 = Badewanne (16%, n=14)
- 2 = Schwimmbad (3%, n=3)
- 3 = See (14%, n=13)
- 4 = Pool (3%, n=3)
- 5 = Teich (10%, n=9)
- 6 = Kanal/Fluss/Bach (47%, n=42)
- 7 = Abkühlbecken Sauna (1%, n=1)
- 8 = Wassergraben (2%, n=2)
- 9 = Feuchtgebiet (1%, n=1)
- 10 = Toilette (1%, n=1)

3.3 Wasserzeit

Bei 87 von den insgesamt 89 Fällen konnte die Wasserzeit (Aufenthaltsdauer der Personen/Leichen im Wasser) anhand der Akten ermittelt werden. Die Spannweite reichte von 0,25 bis 1512 Stunden (9Wochen) und ergab einen Mittelwert von 134,5 Stunden (5,6 Tage; SEM 291,9).

3.4 Reanimation

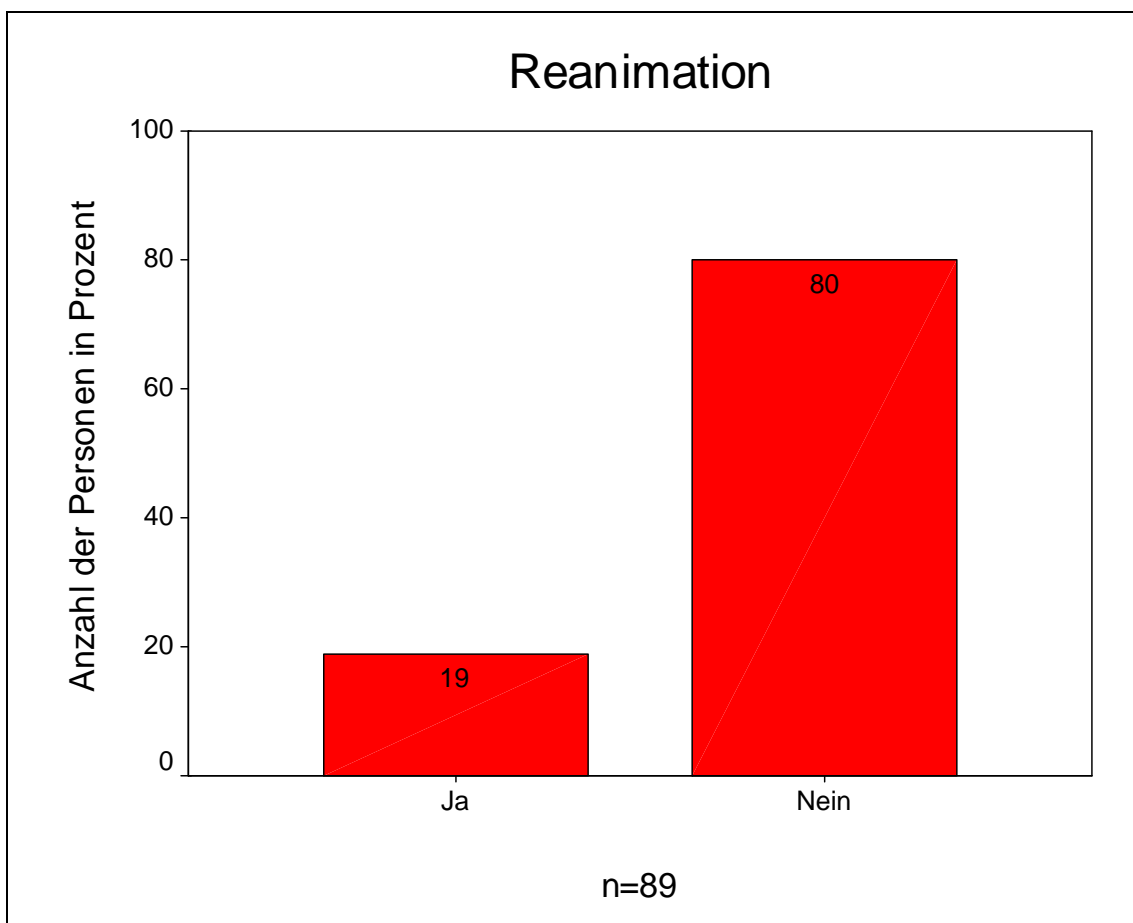


Abb.3.4

In Abb.3.4 ist die Häufigkeit der Reanimationen dargestellt. In 19% der Fälle(n=17) fand eine Reanimation statt. In 80% der Fälle (n=72) fand keine Reanimation statt.

3.5 Blutalkoholkonzentration (BAK)

Von den 89 Fällen konnte bei 73 die BAK aus den vorliegenden Akten erhoben werden. Im Mittel betrug die BAK 1,2 Promille(SEM 1,3). Die Spannweite lag bei 0 bis 4,53 Promille.

3.6 Intoxikationen

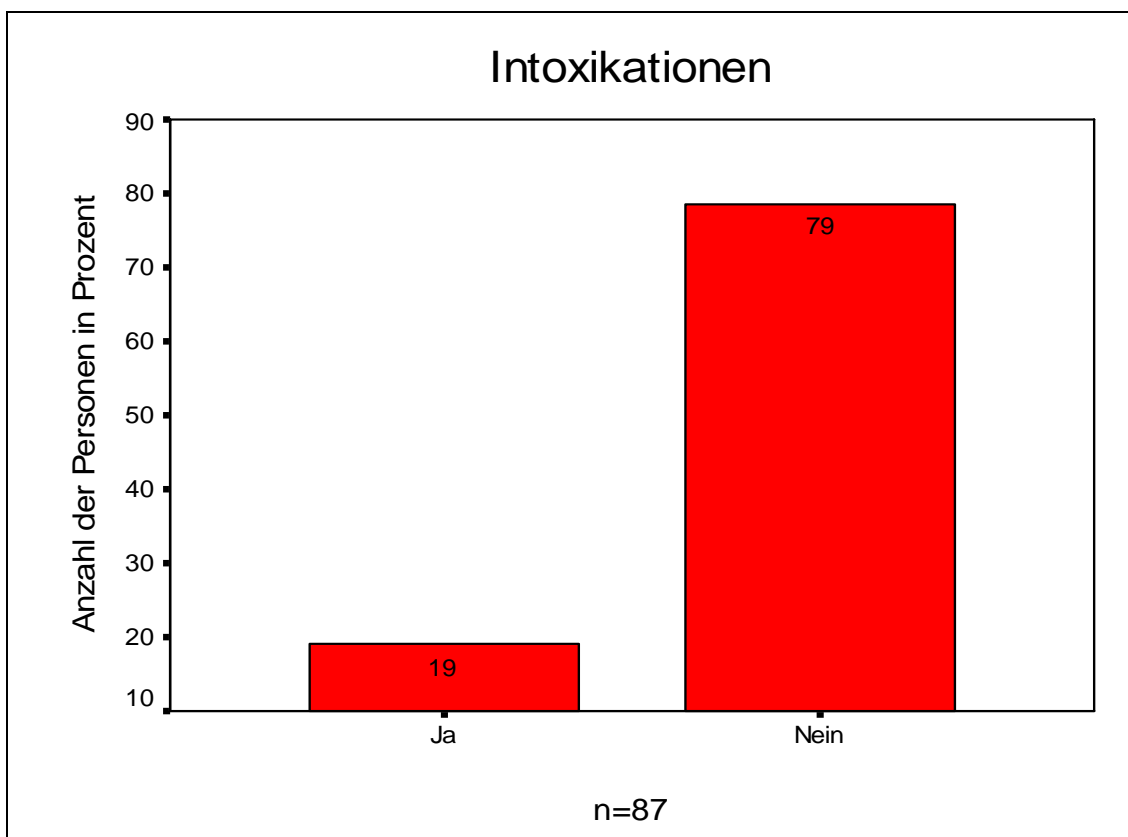


Abb.3.6

Abb.3.6 zeigt die Häufigkeit des Nachweises von Arzneimitteln und/oder Drogen (z.B. Barbiturate) im Blut der Ertrunkenen. In 19% der Fälle (n=17) konnte eine Intoxikation festgestellt werden, in 79% (n=70) verliefen die toxikologischen Untersuchungen negativ. Dabei liegt ein signifikanter Unterschied vor ($p < 0,00$, Chi-Quadrat-Test).

Bei zwei Fällen lag hierzu kein Eintrag in den Akten vor.

3.7 Schaumpilz

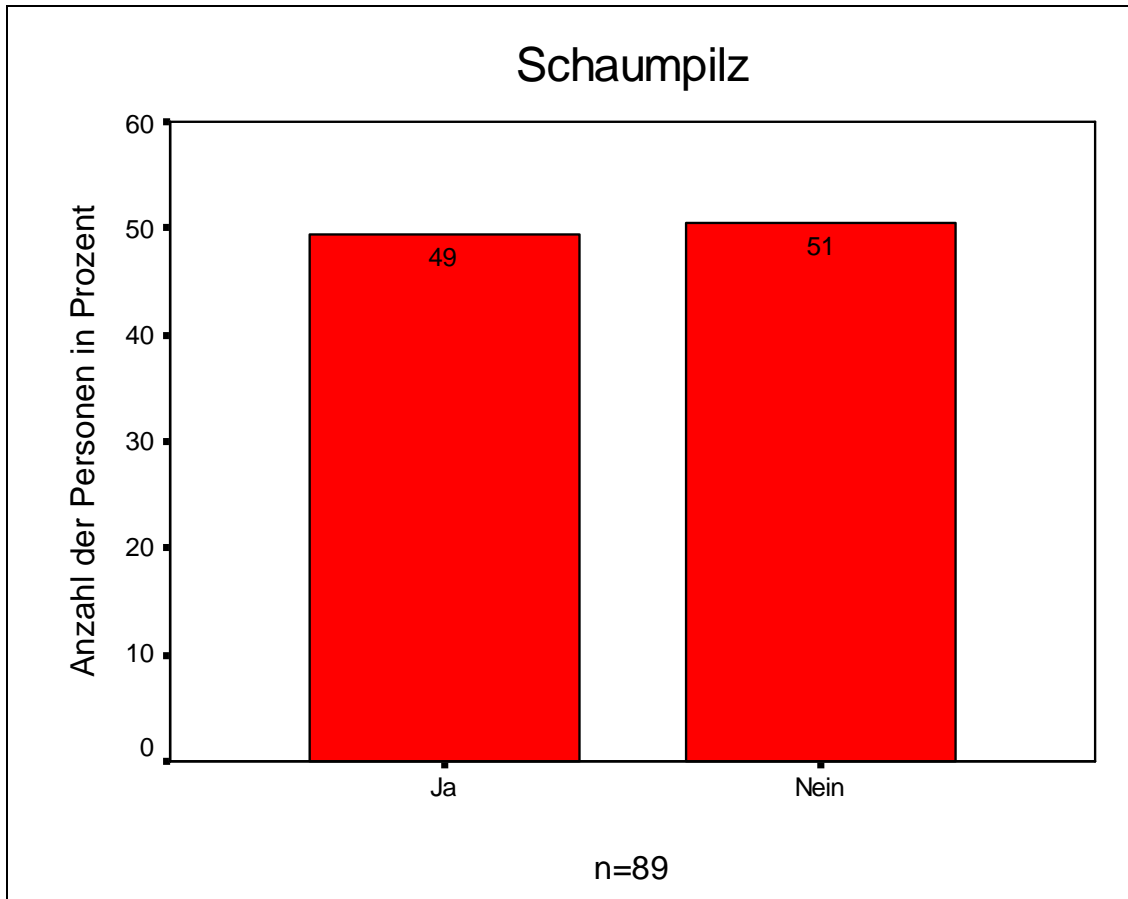


Abb.3.7

In Abb.3.7 ist das Vorkommen von Schaumpilz dargestellt. Bei 49% der Fälle (n=44) befand sich Schaum vor bzw. im Mund und/oder in der Trachea der Ertrunkenen, bei 51% (n=45) wurde kein Schaum vor bzw. in den Atemwegen festgestellt.

3.8 Paltauf- Flecken

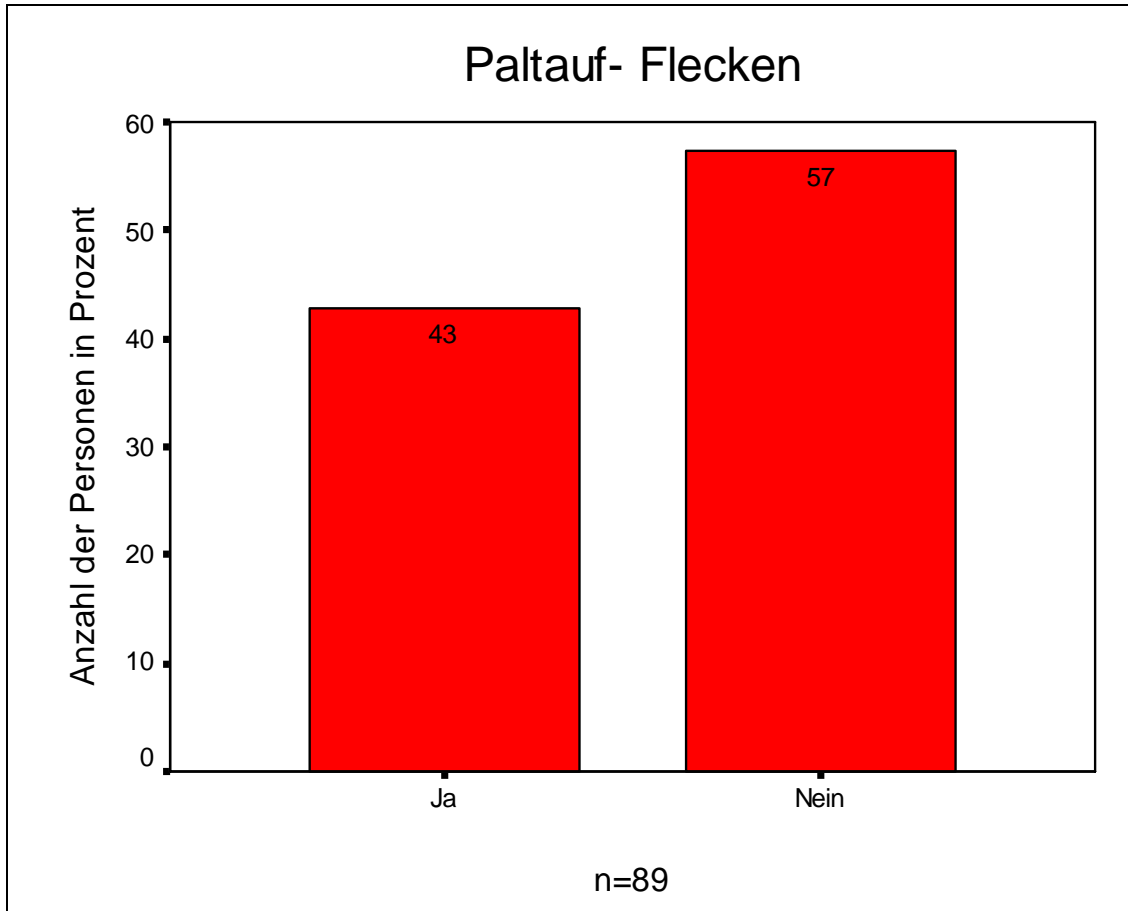


Abb.3.8

In Abb.3.8 ist das Vorkommen von Paltauf-Flecken unter der Pleura dargestellt. In 43% der Fälle(n=38) waren Paltauf-Flecken sichtbar, in 57% (n=51) waren diese nicht zu sehen.

3.9 Emphysema aquosum

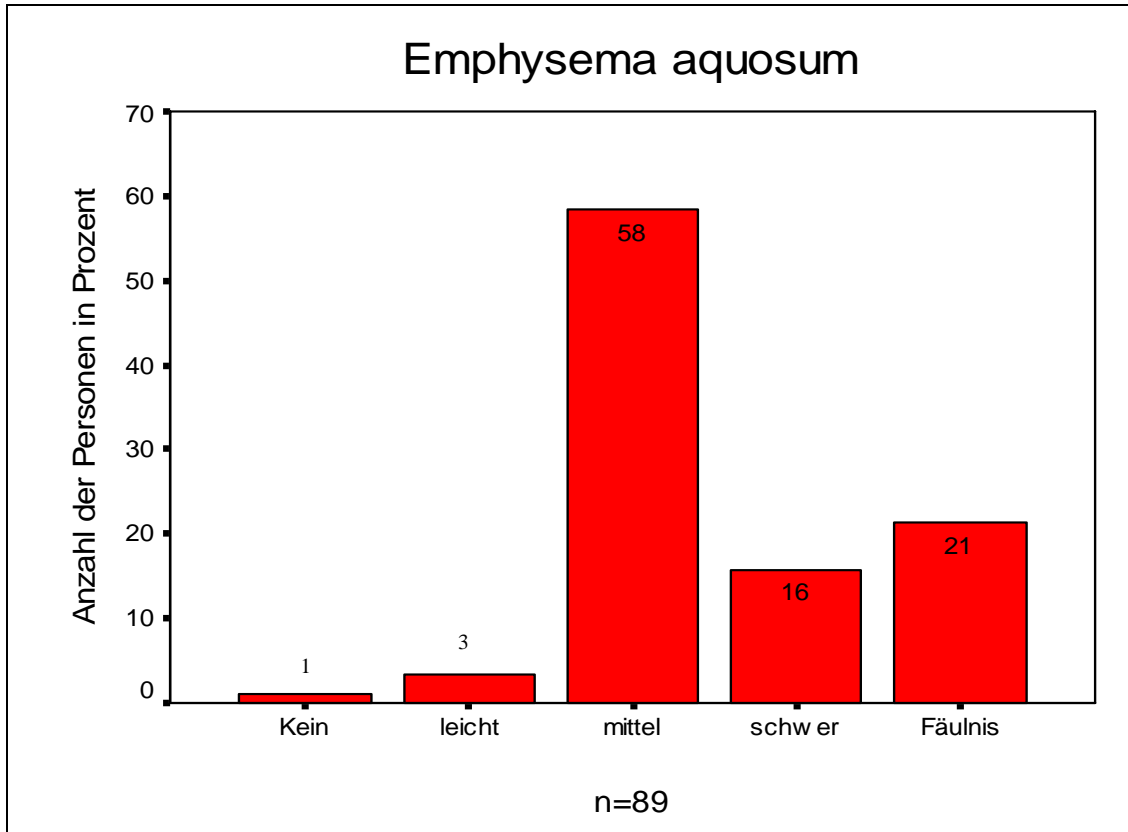


Abb.3.9

In Abb.3.9 sind das Vorkommen und die Schwere des Emphysema aquosum dargestellt. In einem Fall konnte kein Emphysema aquosum festgestellt werden, in 3% (n=3) ein leichtes. In 58% der Fälle (n=52) lag ein mittelschweres, in 16% (n=14) ein schweres Emphysema aquosum vor. In 21% (n=19) konnte das Vorliegen und die Schwere des Emphysema aquosum aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.10 Septen

3.10.1 Septales Ödem

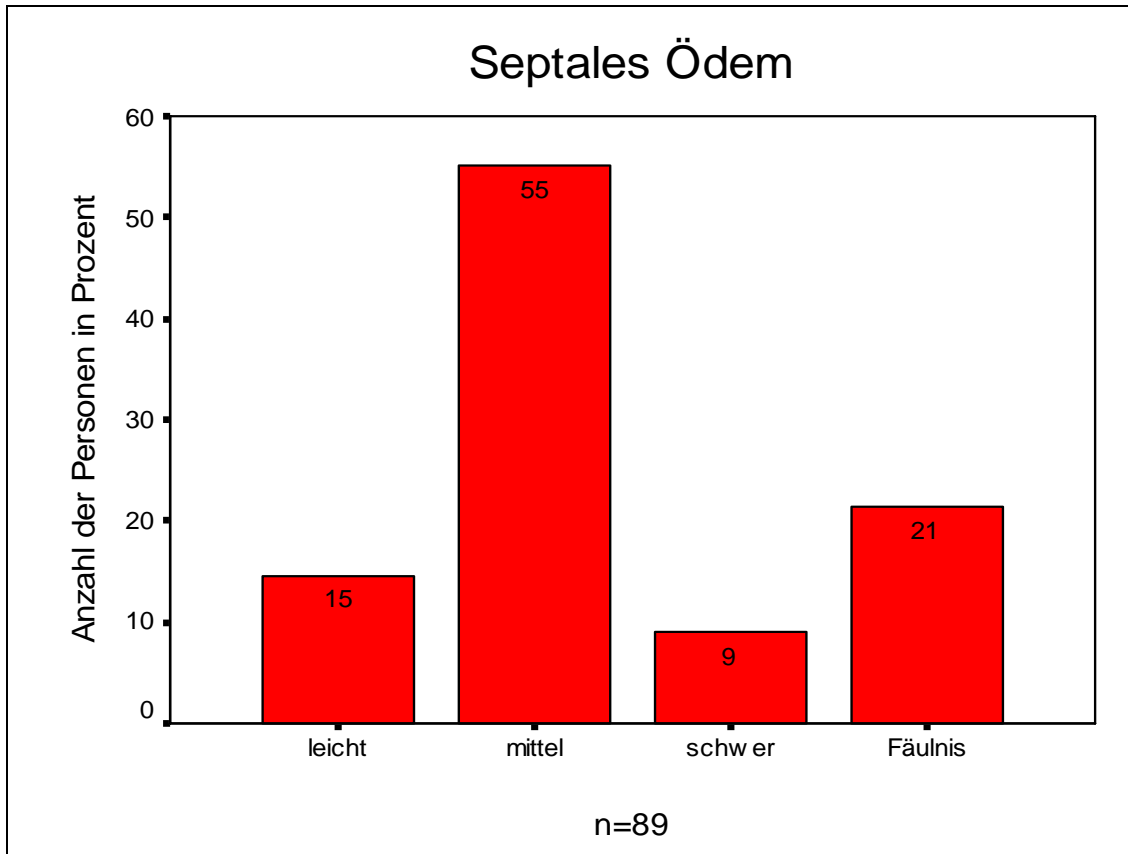


Abb.3.10.1

In Abb.3.10.1 sind das Vorkommen und die Schwere des septalen Ödems dargestellt. In 15% der Fälle (n=13) lag ein leichtes, in 55% (n=49) ein mittelschweres und in 9% (n=8) ein schweres septales Ödem vor. In 21% (n=19) konnte das Vorkommen und die Schwere des septalen Ödems aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.10.2 Septale Infiltration

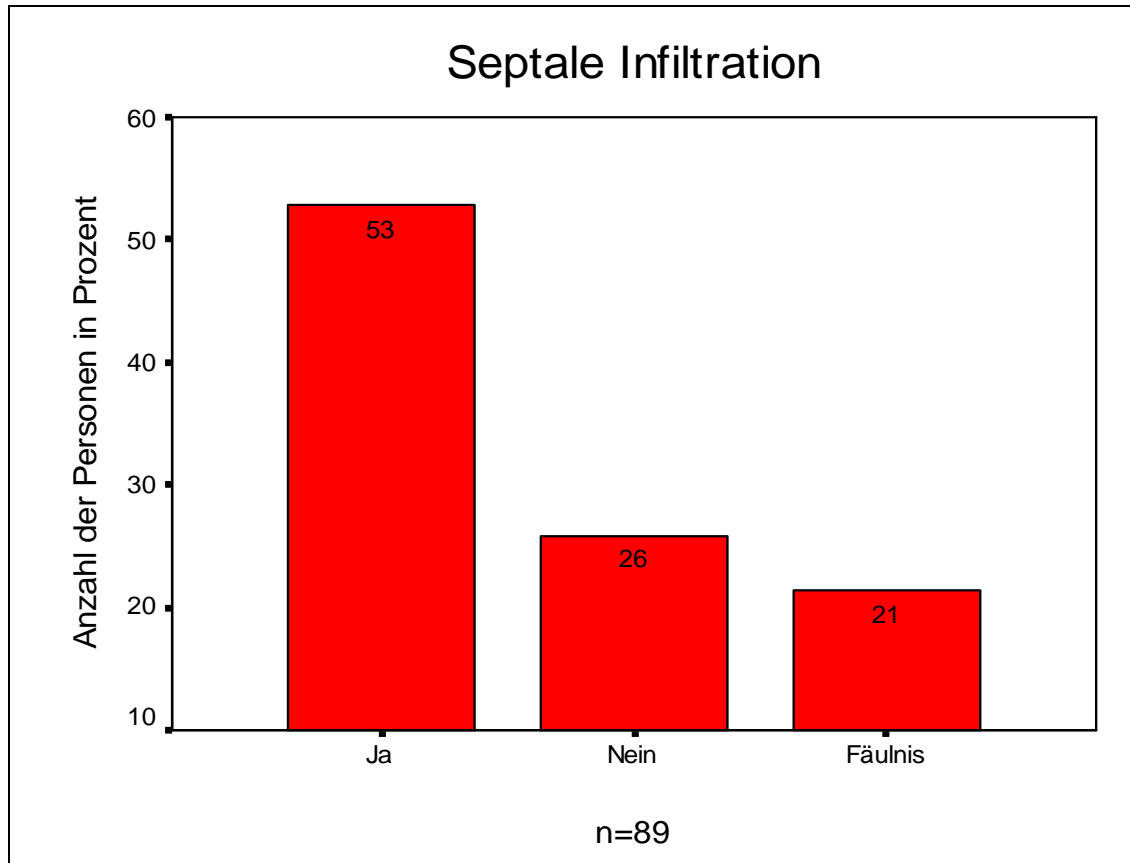


Abb. 3.10.2

In Abb. 3.10.2 ist das Vorkommen einer septalen Infiltration durch Lymphozyten und Granulozyten dargestellt. In 53% der Fälle (n=47) fand eine septale Infiltration statt, in 26% der Fälle (n=23) lag keine septale Infiltration vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen einer septalen Infiltration durch Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.10.3. Zerreißungshöhlen

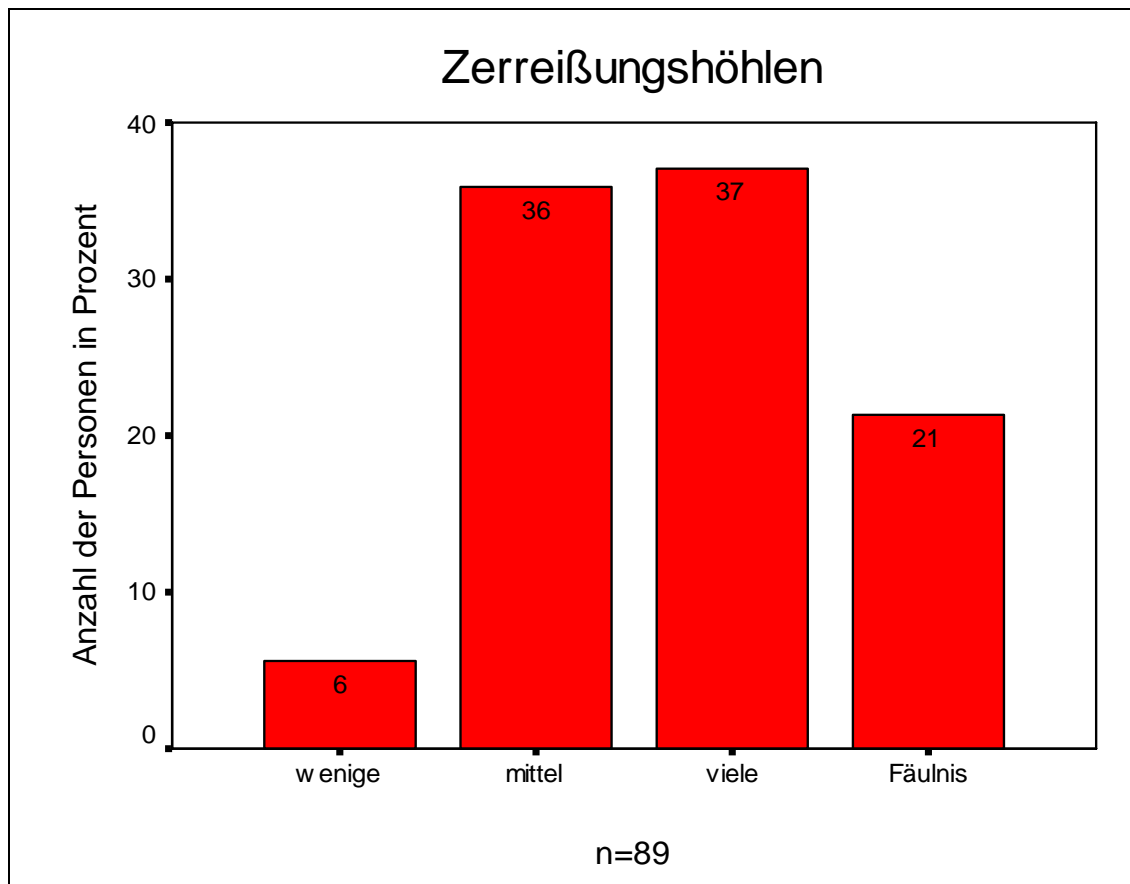


Abb. 3.10.3

In Abb.3.10.3 ist das Vorkommen von Zerreißungshöhlen dargestellt. In 6% der Fälle (n=5) lagen wenige Zerreißungshöhlen vor, in 36% der Fälle (n=32) eine mittlere und in 37% der Fälle (n=33) eine hohe Anzahl von Zerreißungshöhlen. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von Zerreißungshöhlen aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.10.4 Hydropische Zellschwellung

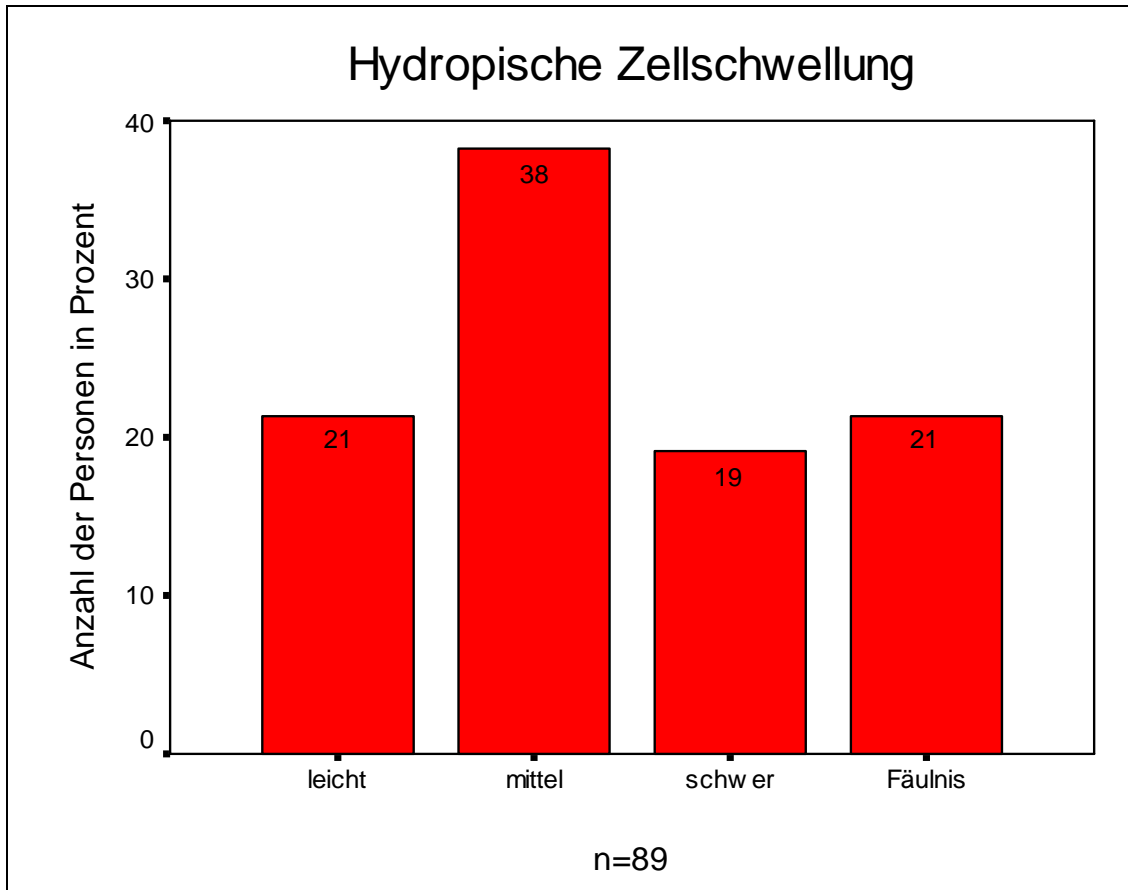


Abb. 3.10.4

In Abb. 3.10.4 ist das Vorkommen einer hydropischen Zellschwellung der Septen dargestellt. In 21% der Fälle (n=19) lag eine leichte Schwellung der Endothelien vor, in 38% der Fälle (n=34) eine mittelschwere und in 19% der Fälle (n=17) eine schwere Schwellung. In 21% der Fälle (n=19) konnte eine hydropische Zellschwellung aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.10.5 Hydropische Erythrozyten

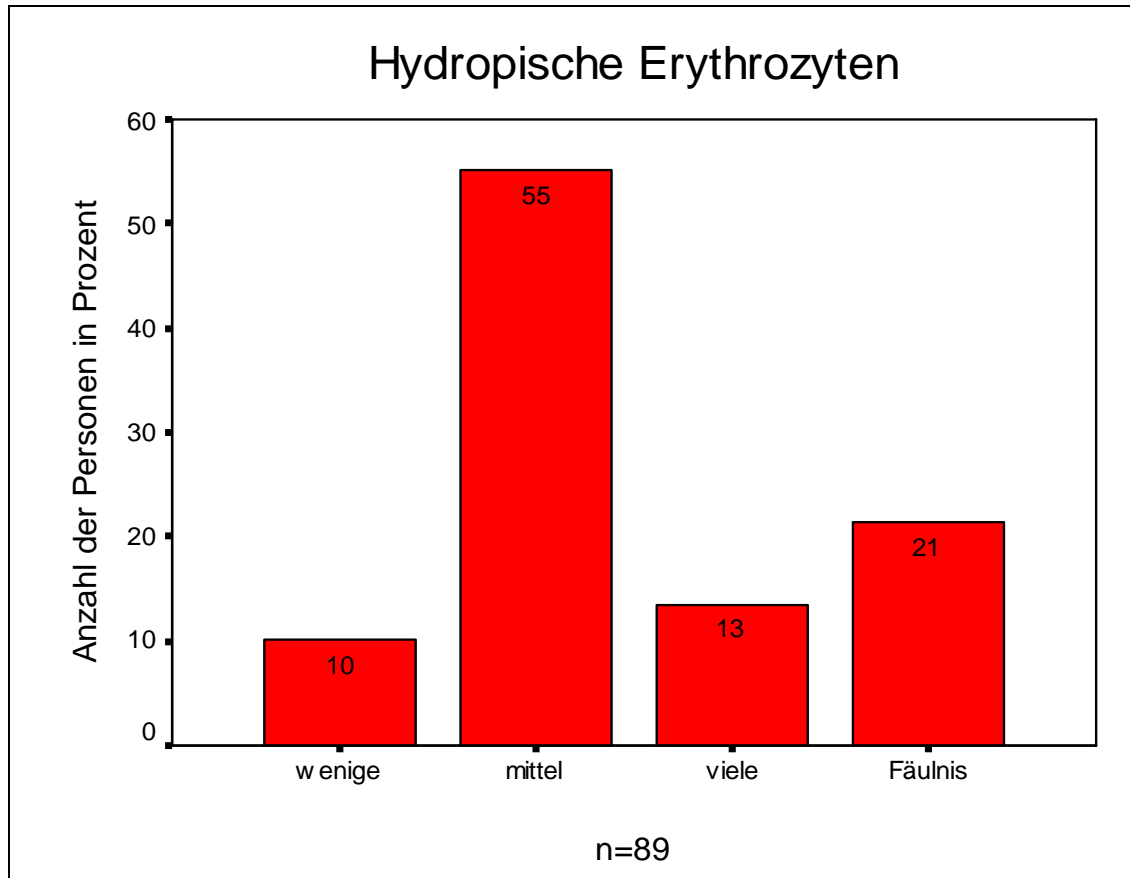


Abb. 3.10.5

In Abb. 3.10.5 ist das Vorkommen von hydropischen Erythrozyten in den Septen dargestellt. In 10% der Fälle (n=9) lagen wenige hydropische Erythrozyten vor. In 55% der Fälle (n=49) lag eine mittlere und in 13% der Fälle (n=12) eine hohe Anzahl von hydropischen Erythrozyten vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von hydropischen Erythrozyten in den Septen aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11 Alveolen

3.11.1 Ödem

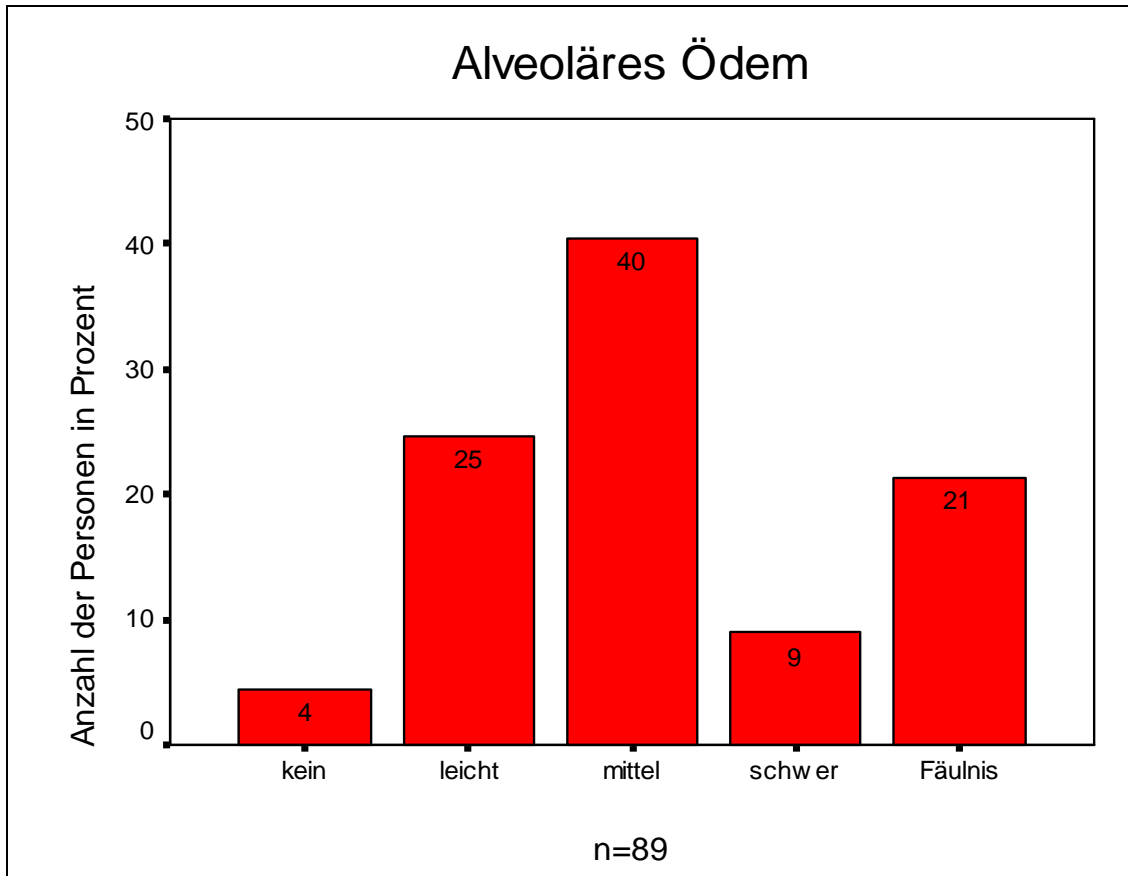


Abb. 3.11.1

In Abb. 3.11.1 ist das Vorkommen und die Schwere eines alveolären Ödems dargestellt. In 4% der Fälle (n=4) lag kein alveoläres Ödem vor. In 25% der Fälle (n=22) fand sich ein leichtes, in 40% der Fälle (n=36) ein mittelschweres und in 9% der Fälle (n=8) ein schweres alveoläres Ödem. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen eines Ödems in den Alveolen aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11.2 Hämorrhagisches Ödem

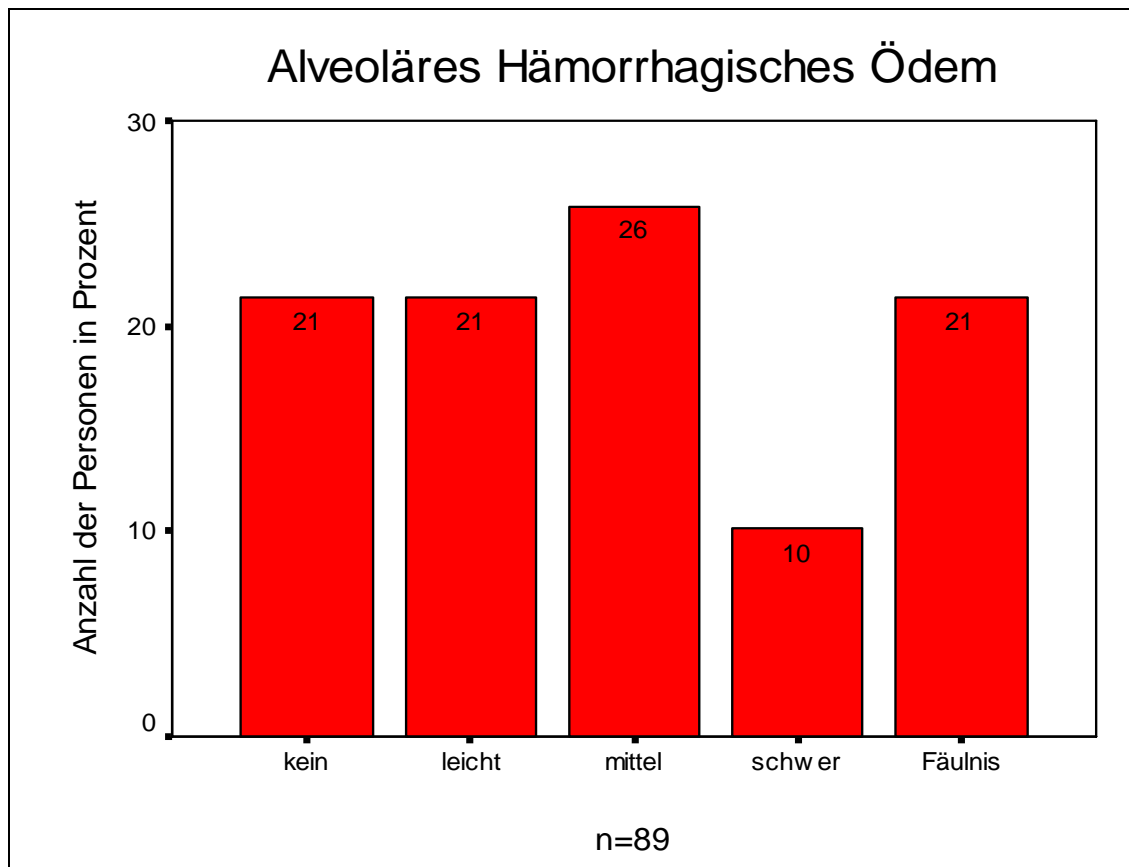


Abb. 3.11.2

Abb. 3.11.2 zeigt das Vorkommen und die Schwere eines alveolären hämorrhagischen Ödems. In 21% der Fälle (n=19) lag kein hämorrhagisches Ödem in den Alveolen vor. In weiteren 21% der Fälle (n=19) lag ein leichtes, in 26% der Fälle (n=23) ein mittelschweres und in 10% der Fälle (n=9) ein schweres alveoläres hämorrhagisches Ödem vor. In 21% der Fälle konnte das Vorkommen eines hämorrhagischen Ödems in den Alveolen aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11.3 Hämorrhagien

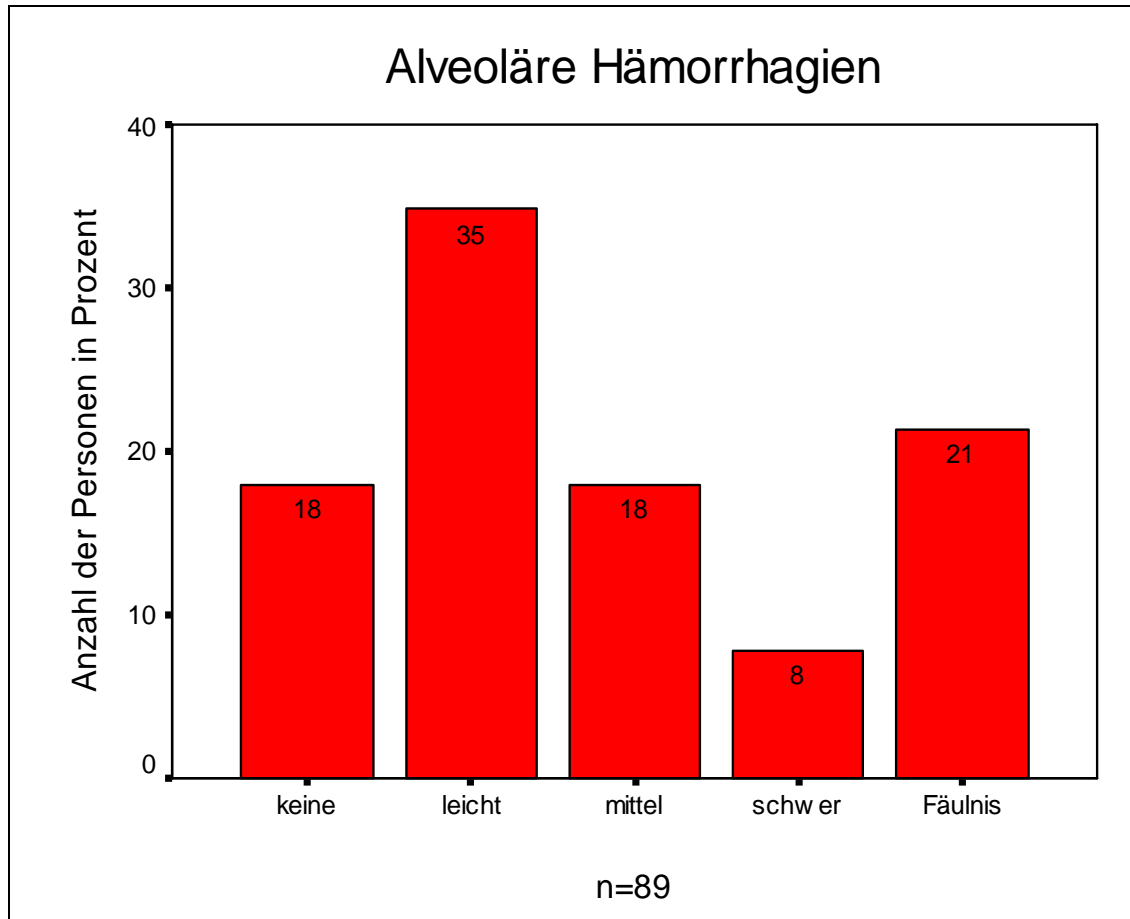


Abb. 3.11.3

In Abb. 3.11.3 ist das Vorkommen und die Schwere von alveolären Hämorrhagien dargestellt. In 18% der Fälle (n=16) lagen keine alveolären Hämorrhagien vor. In 35% der Fälle (n=31) lagen leichte, in 18% der Fälle (n=16) mittelschwere und in 8% der Fälle (n=7) schwere Hämorrhagien in den Alveolen vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von alveolären Hämorrhagien aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11.4 Hämolyse

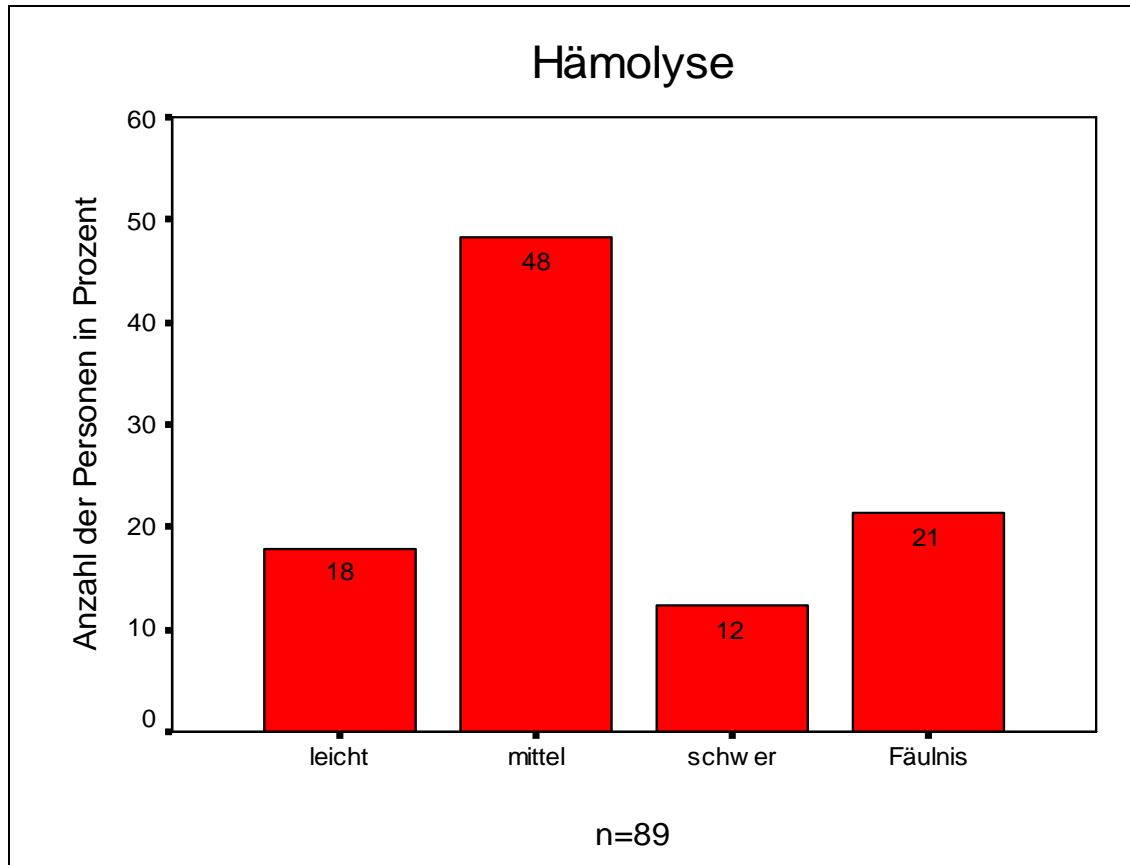


Abb. 3.11.4

In Abb. 3.11.4 ist das Vorkommen und die Schwere von Hämolyse in den Alveolen dargestellt. In 18% der Fälle (n=16) lag eine leichte, in 48% der Fälle (n=43) eine mittelschwere und in 12% der Fälle (n=11) eine schwere Hämolyse in den Alveolen vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen einer Hämolyse aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11.5 Detritus

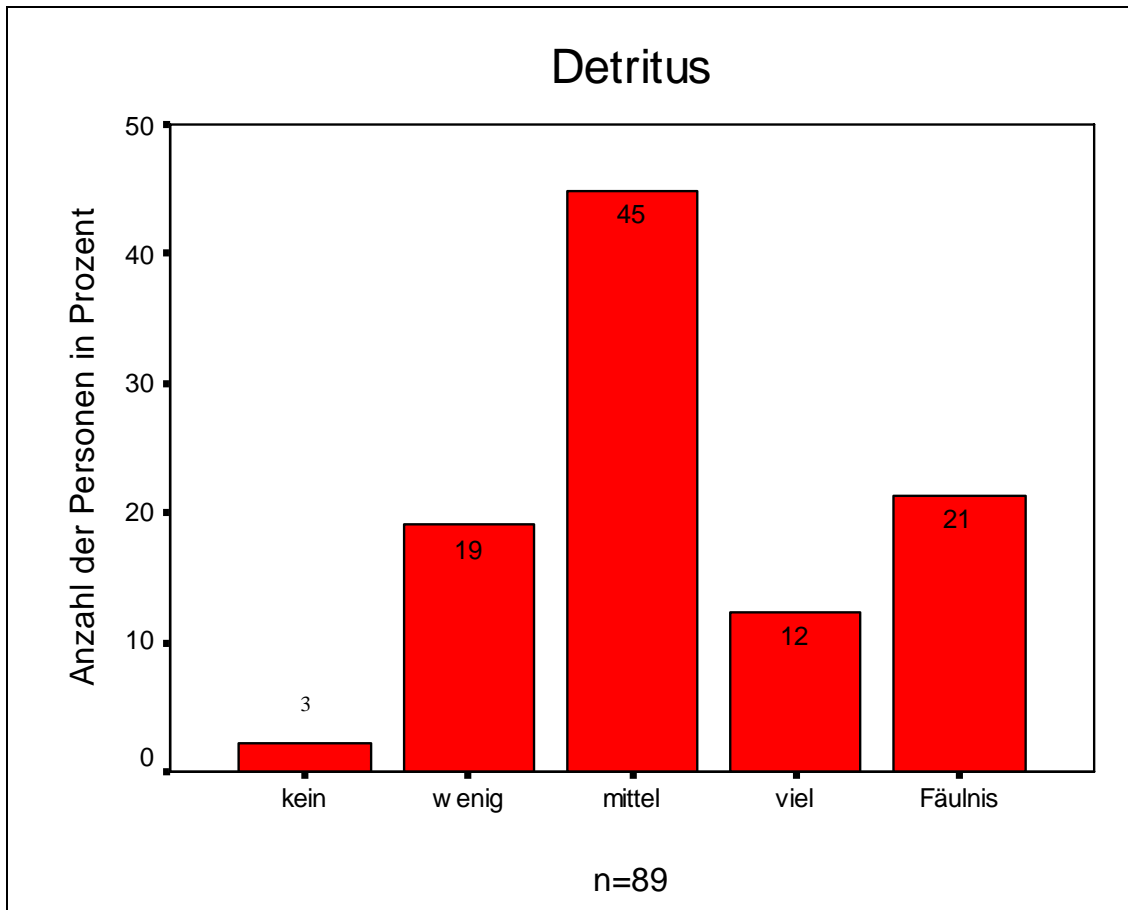


Abb.3.11.5

Abb. 3.11.5 zeigt das Vorkommen von Detritus in den Alveolen. In 3% der Fälle (n=2) lag kein Detritus vor. In 19% der Fälle (n=17) lag wenig, in 45% der Fälle (n=40) eine mittlere Menge und in 12% der Fälle (n=11) viel Detritus in den Alveolen vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von Detritus aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11.6 Makrophagenaktivität

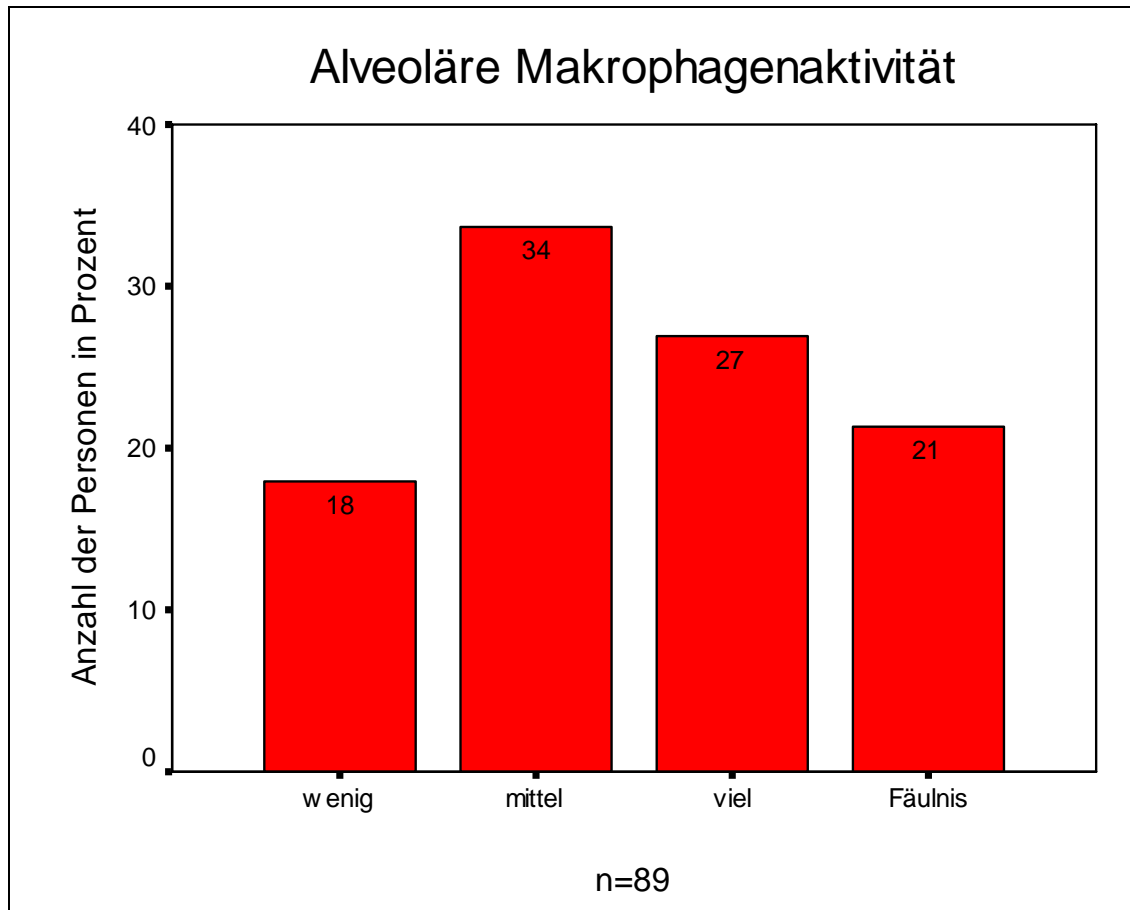


Abb. 3.11.6

In Abb. 3.11.6 ist das Vorkommen der Makrophagenaktivität in den Alveolen dargestellt. In 18% der Fälle (n=16) lag wenig, in 34% der Fälle (n=30) eine mittelschwere und in 27% der Fälle (n=24) viel Makrophagenaktivität vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von alveolärer Makrophagenaktivität aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.11.7 Erythrophagie

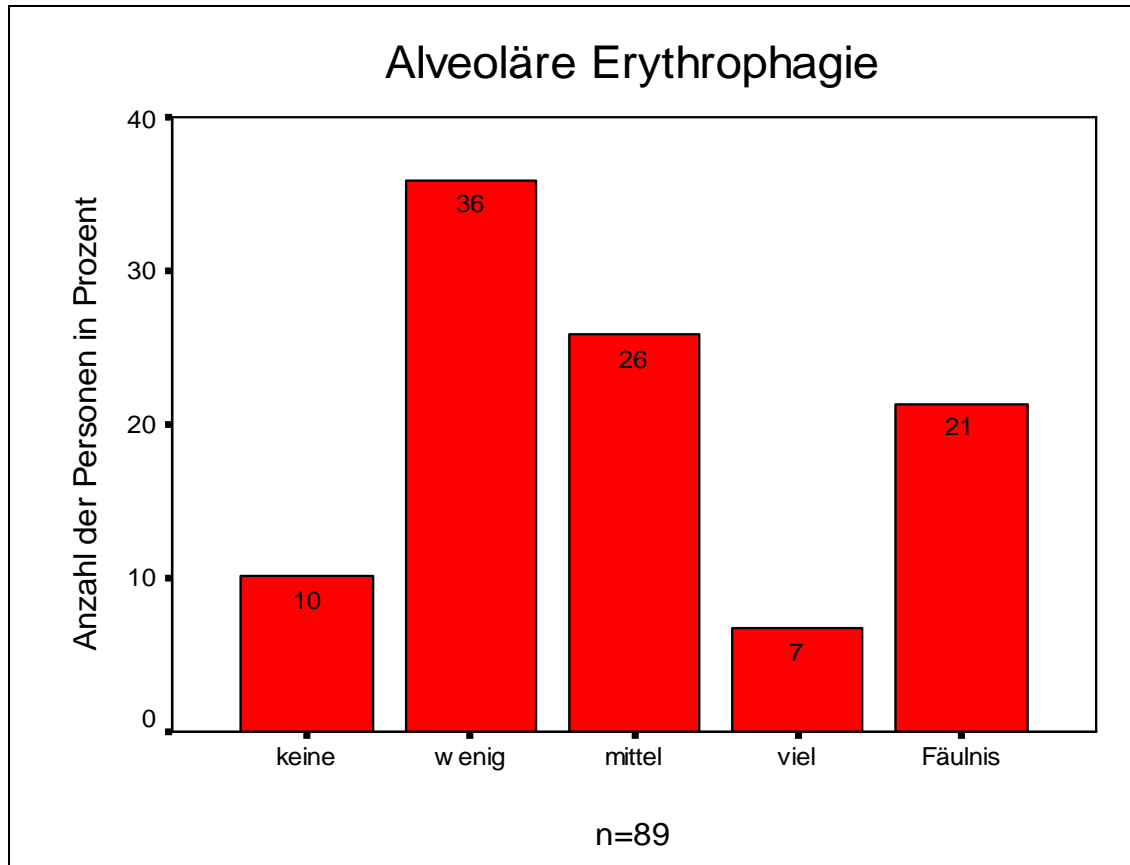


Abb. 3.11.7

Abb. 3.11.7 zeigt das Vorkommen und die Schwere einer alveolären Erythrophagie. In 10% der Fälle (n=9) lag keine Erythrophagie vor. In 36% der Fälle (n=32) lag eine leichte, in 26% der Fälle (n=23) eine mittelschwere und in 7% der Fälle (n=6) eine schwere Erythrophagie in den Alveolen vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von alveolärer Erythrophagie aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.12 Pleura

3.12.1 Hyperämie

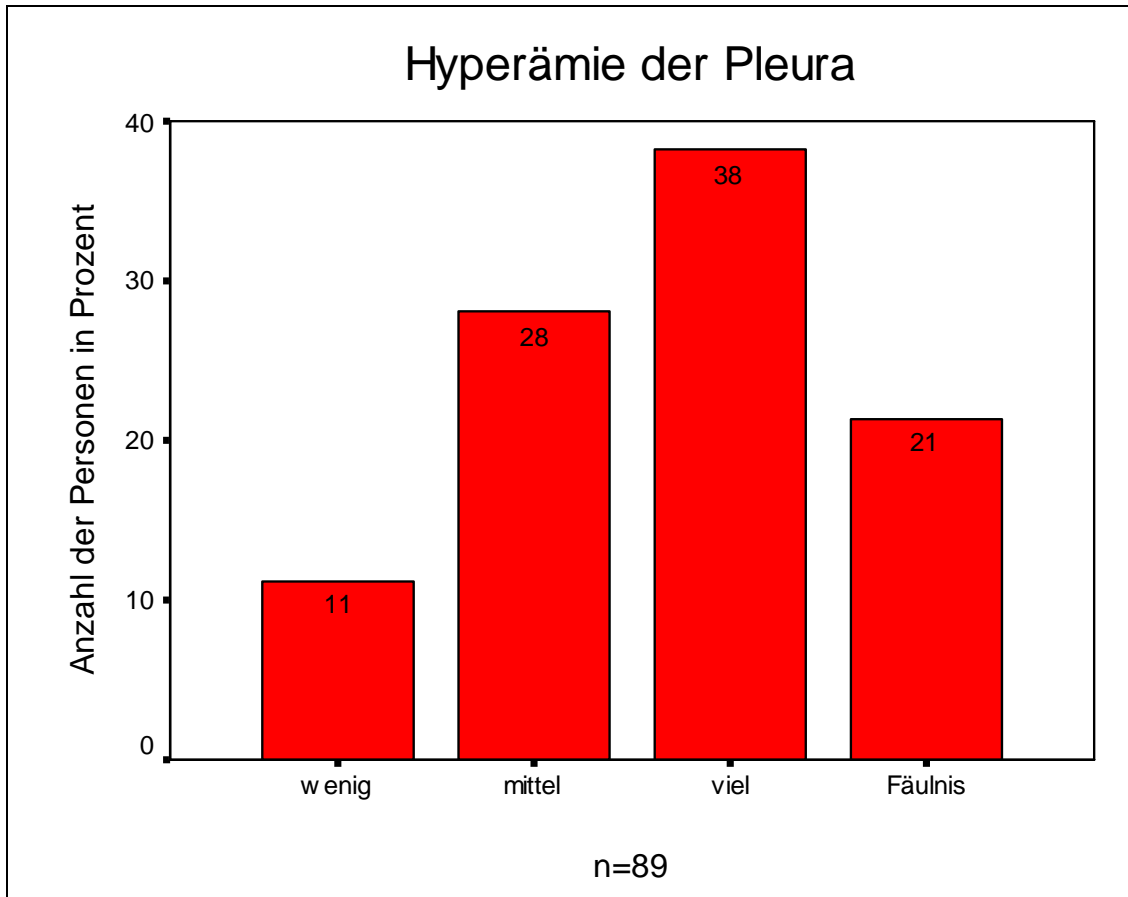


Abb. 3.12.1

In Abb. 3.12.1 ist das Vorkommen und die Schwere einer Hyperämie der Pleura dargestellt. In 11% der Fälle (n=10) lag eine leichte, in 28% der Fälle (n=25) eine mittelschwere und in 38% der Fälle (n=34) eine schwere Hyperämie vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen einer pleuralen Hyperämie aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.12.2 Hämorrhagien

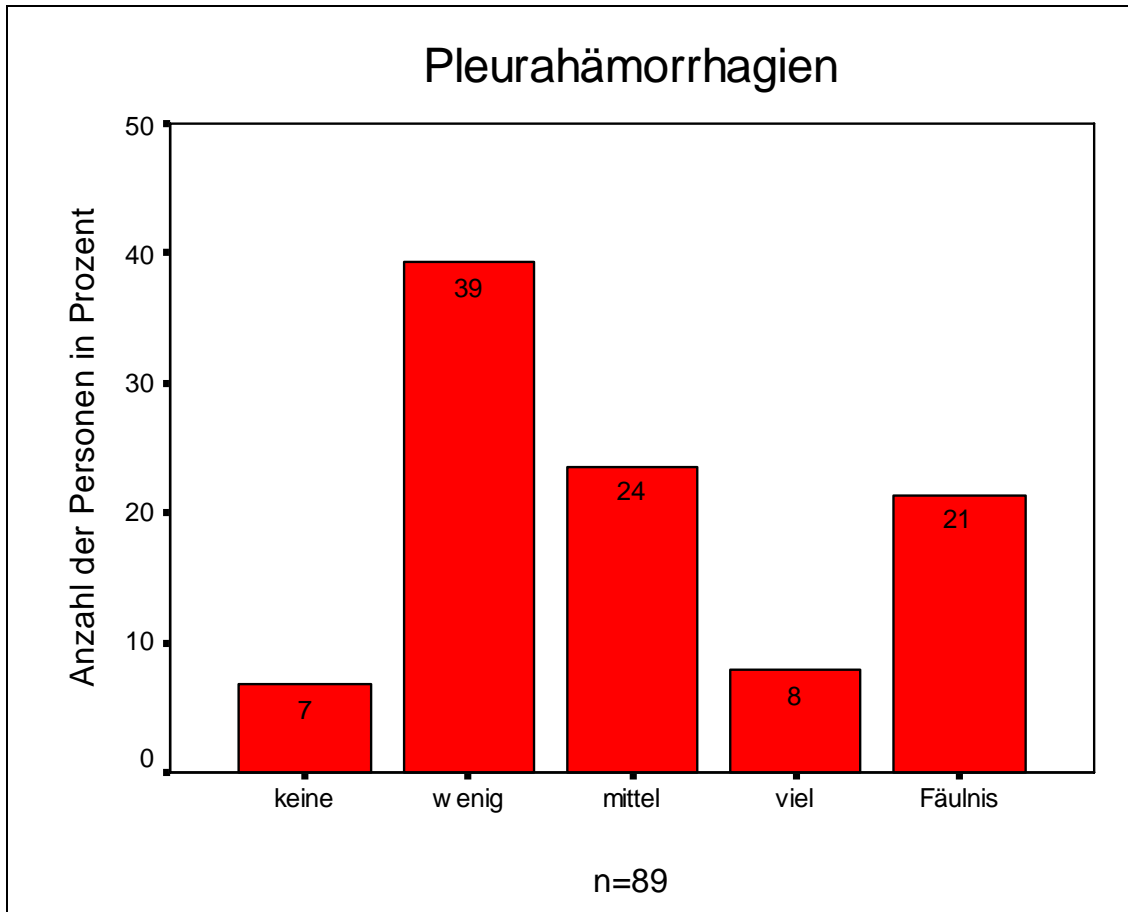


Abb. 3.12.2

In Abb. 3.12.2 ist das Vorkommen und die Schwere von Pleurahämorrhagien dargestellt. In 7% der Fälle (n=6) lagen keine Pleurahämorrhagien vor. In 39% der Fälle (n=35) lagen wenige, in 24% der Fälle (n=21) mittelgradige und in 8% der Fälle (n=7) viele Hämorrhagien in der Pleura vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von Hämorrhagien aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.12.3 Hämolyse

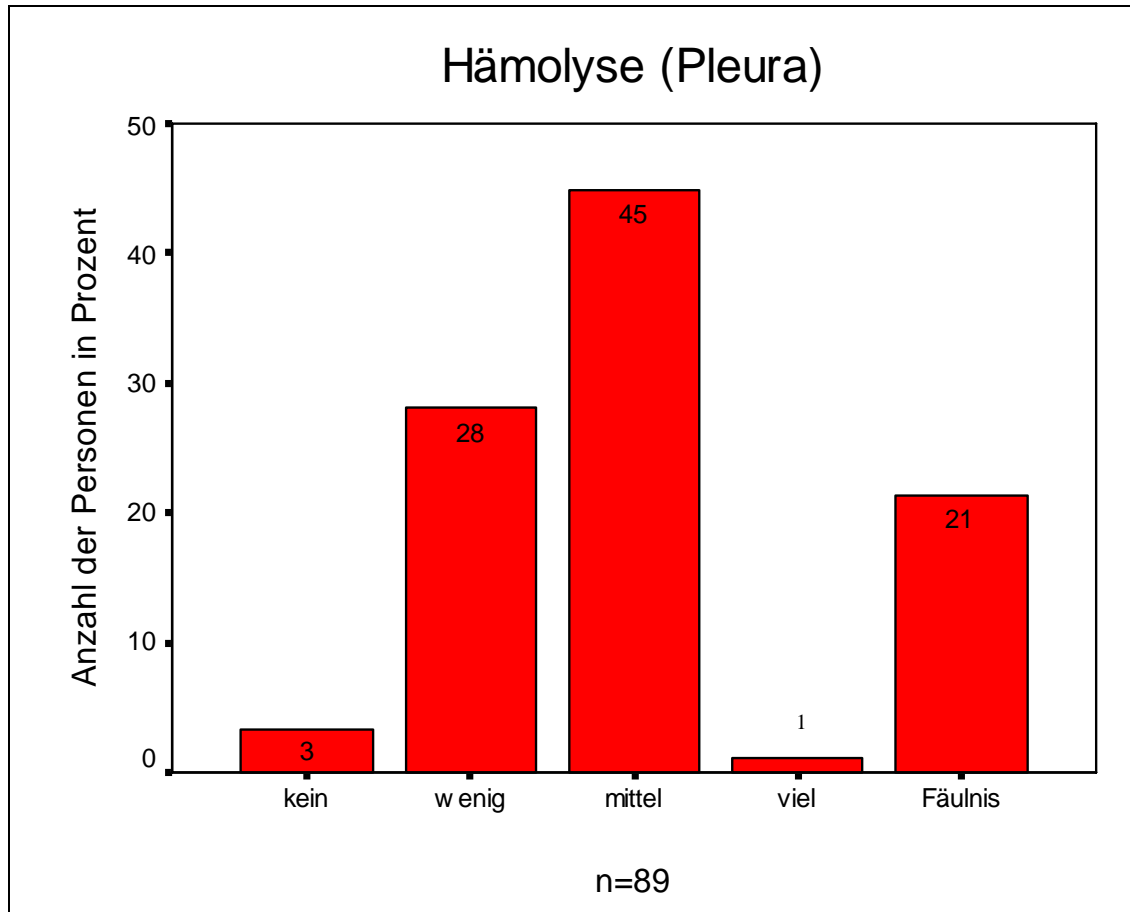


Abb. 3.12.3

In Abb. 3.12.3 ist das Vorkommen und die Schwere einer Hämolyse in der Pleura dargestellt. In 3% der Fälle (n=3) lag keine Hämolyse vor. In 28% der Fälle (n=25) lag eine leichte, in 45% der Fälle (n=40) eine mittelgradige und in 1% der Fälle (n=1) eine starke Hämolyse in der Pleura vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von Hämolyse aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.12.4 Erythrophagie

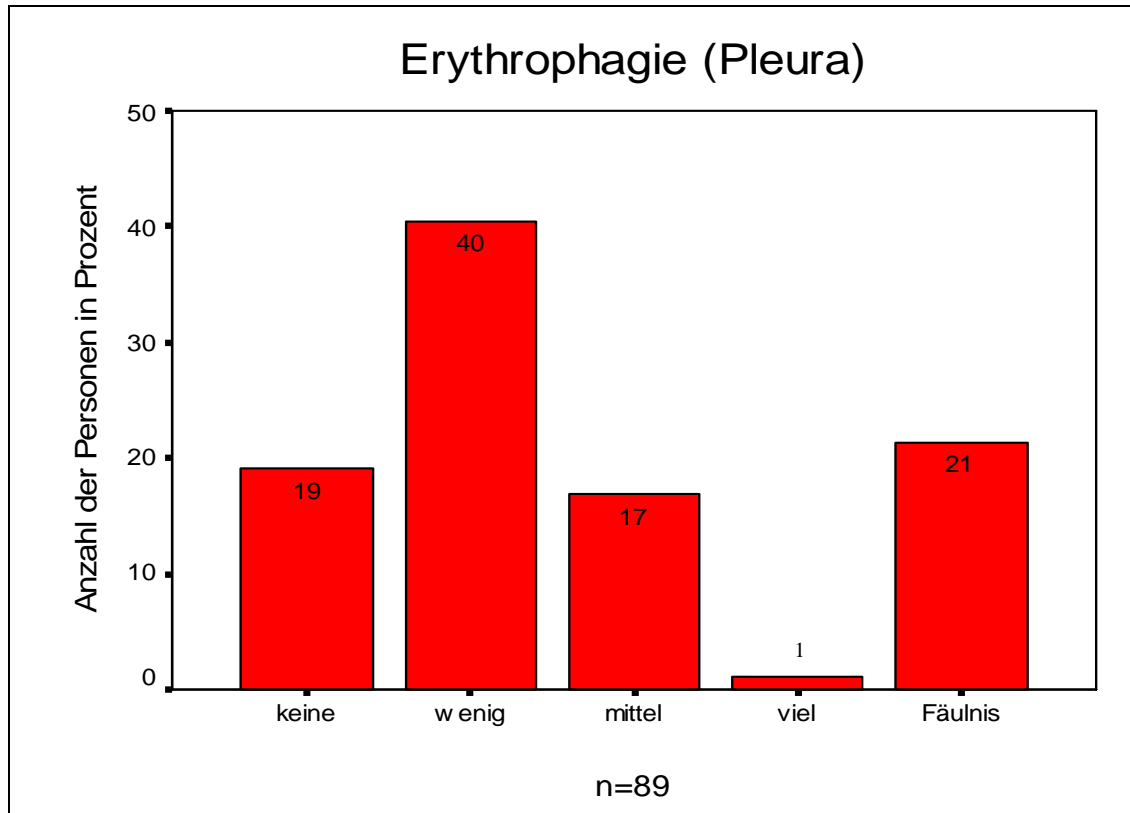


Abb. 3.12.4

In Abb. 3.12.4 ist das Vorkommen und die Schwere von Erythrophagie in der Pleura dargestellt. In 19% der Fälle (n=17) lag keine Erythrophagie vor. In 40% der Fälle (n=36) lag eine leichte, in 17% der Fälle (n=15) eine mittelgradige und in 1% der Fälle (n=1) eine schwere pleurale Erythrophagie vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen von Erythrophagie in der Pleura aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.12.5 Emphysem

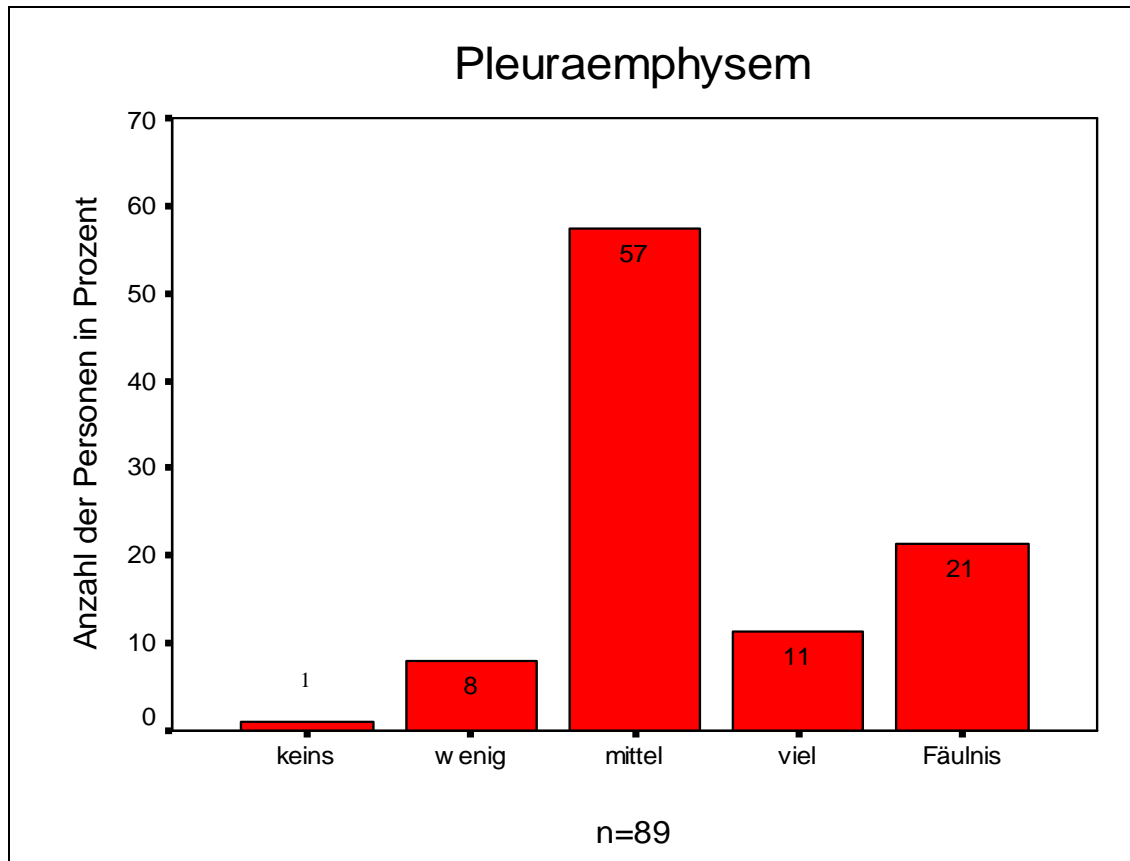


Abb. 3.12.5

Abb. 3.12.5 zeigt das Vorkommen und die Schwere eines Pleuraemphysems. In 1% der Fälle (n=1) lag kein Pleuraemphysem vor. In 8% der Fälle (n= 7) lag ein leichtes, in 57% der Fälle (n=51) ein mittelschweres und in 11% der Fälle (n=10) ein schweres Emphysem der Pleura vor. In 21% der Fälle (n=19) konnte das Vorkommen eines Pleuraemphysems aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

3.13 Gegenüberstellung BAK- Emphysema aquosum

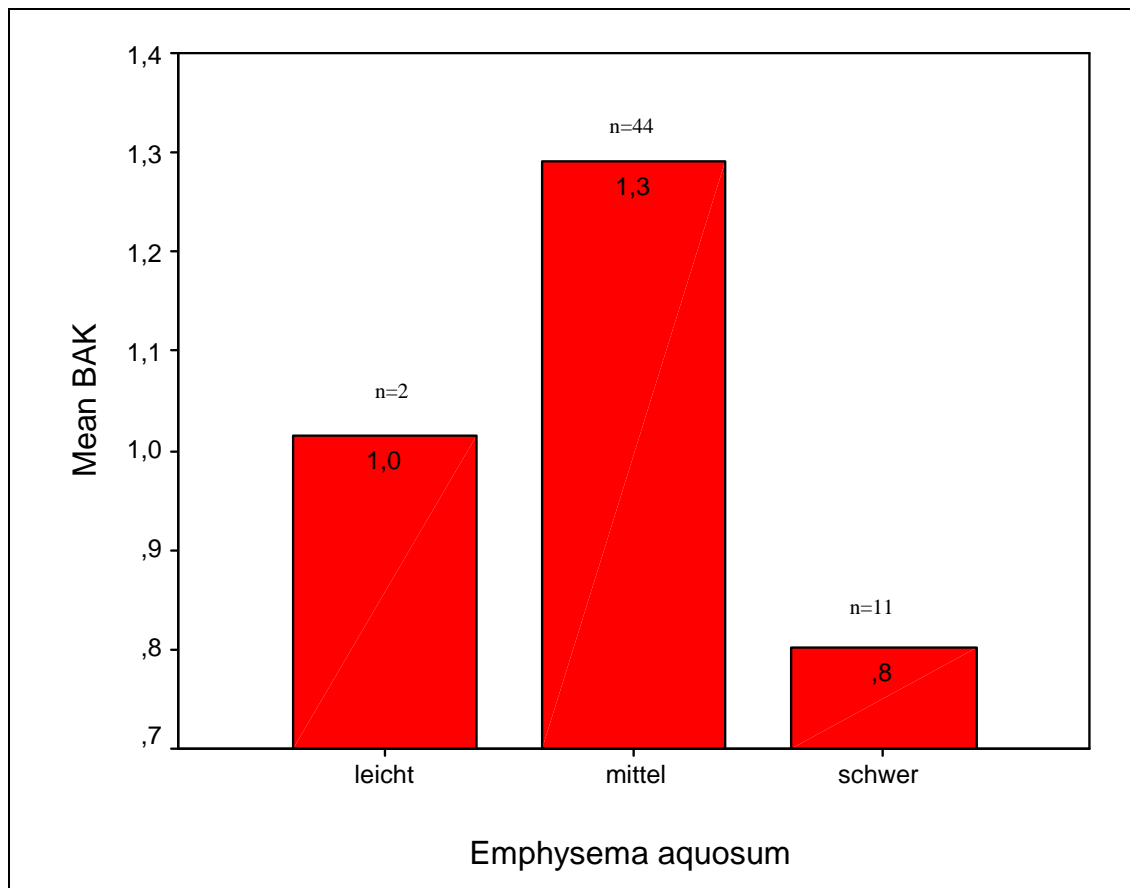


Abb. 3.13

In Abb. 3.13 sind die Stadien des Emphysema aquosum dem Mittelwert der Blutalkoholkonzentration (BAK) gegenübergestellt. Bei einem leichten Emphysem (n=2) fand sich eine mittlere Blutalkoholkonzentration von 1,0 Promille. Bei einem mittelschweren Emphysem (n=44) lag der Mittelwert der Blutalkoholkonzentration bei 1,3 Promille, bei einem schweren Emphysem (n=11) bei 0,8 Promille. Dabei findet sich kein signifikanter Unterschied (p=0,559).

3.14 Gegenüberstellung Emphysema aquosum- Alveoläres Ödem

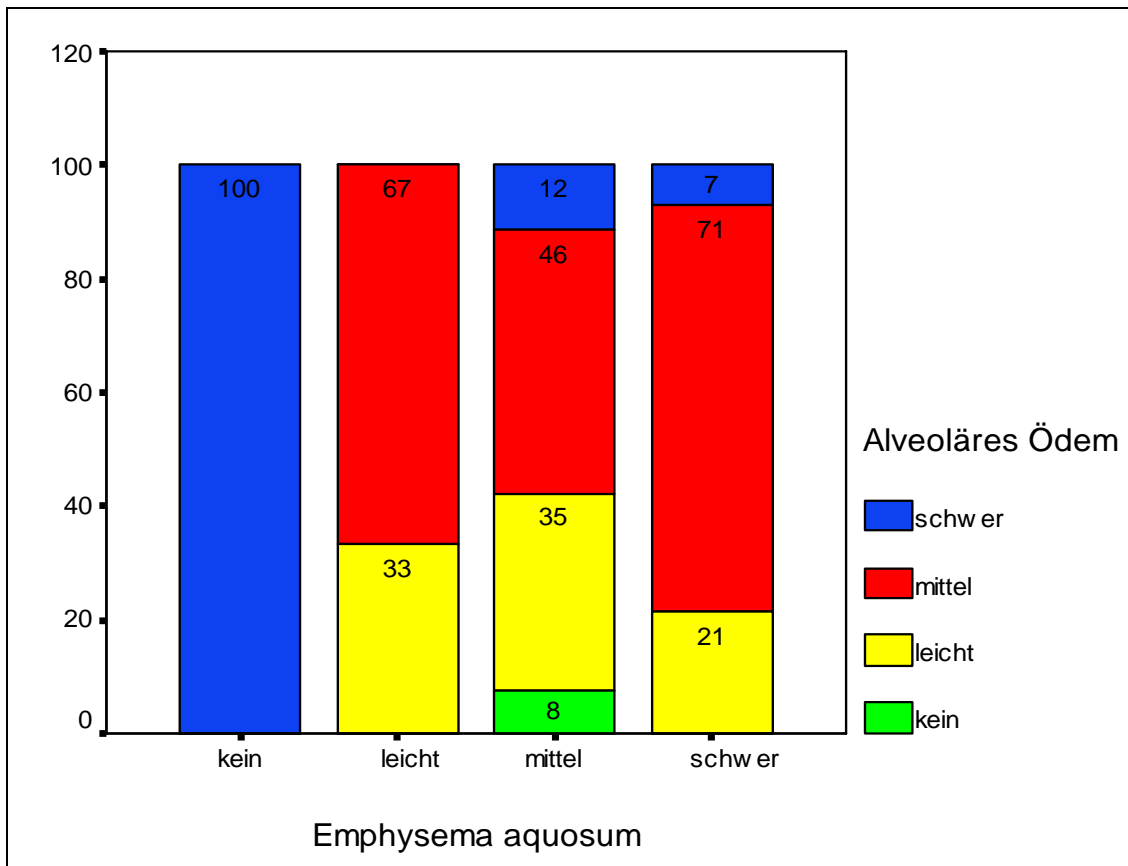


Abb. 3.14

In Abb. 3.14 ist die Schwere des Emphysema aquosum der Ausprägung des alveolären Ödems gegenübergestellt. Wo sich kein Emphysem (n=1) fand, lag in 100% der Fälle (n=1) ein schweres Ödem vor. Bei einem leichten Emphysem (n=3) fand sich in 33% der Fälle (n=1) ein leichtes und in 67% (n=2) ein mittelgradiges alveoläres Ödem. Bei einem mittelschweren Emphysem (n=52) lag in 8% der Fälle (n=4) kein Ödem vor, in 35% (n=18) ein leichtes, in 46% (n=24) ein mittelgradiges und in 12% (n=6) ein schweres Ödem. Bei den Präparaten mit einem schweren Emphysem (n=14) fand sich in 21% der Fälle (n=3) ein leichtes Ödem, in 71% (n=10) ein mittelgradiges und in 7% (n=1) ein schweres Ödem.

Dabei findet sich kein signifikanter Unterschied.

3.15 Gegenüberstellung Emphysema aquosum- Pleuraemphysem

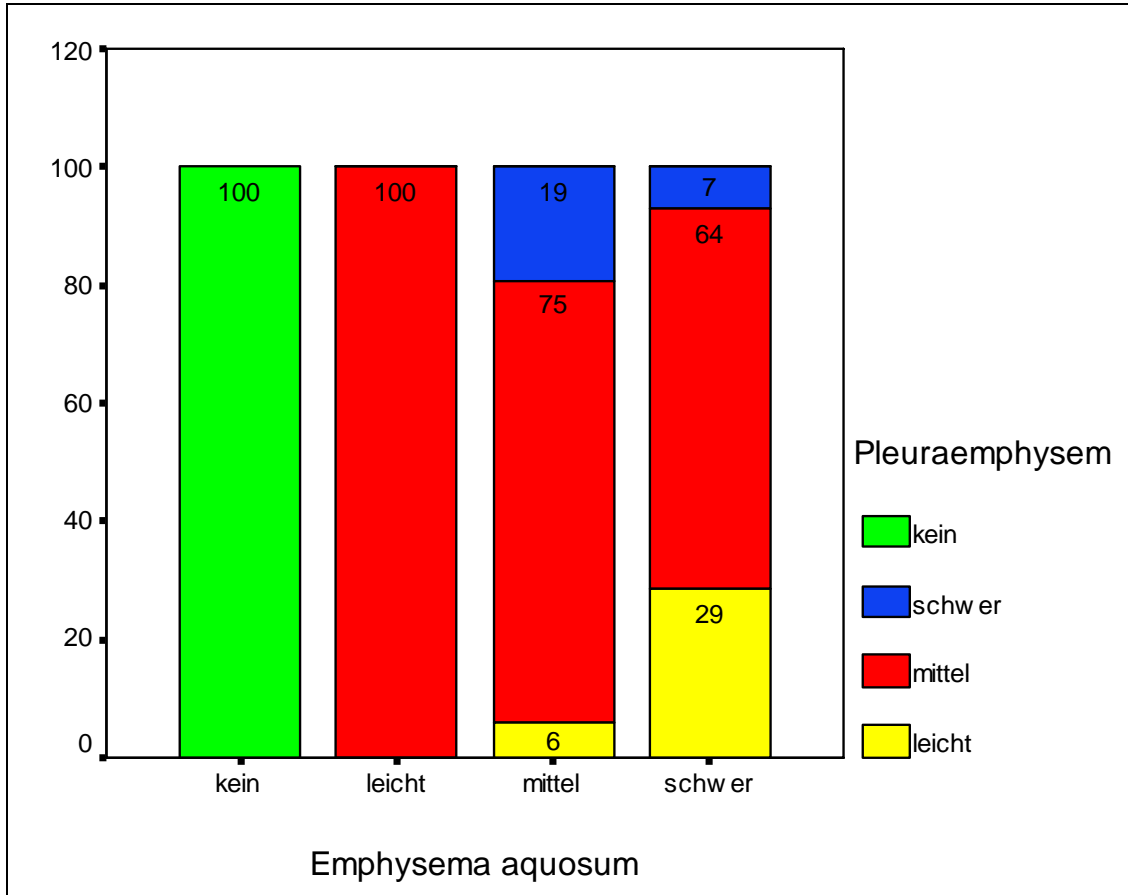


Abb. 3.15

In Abb. 3.15 ist das Vorkommen und die Schwere des Emphysema aquosum dem Vorkommen und der Ausprägung des Pleuraemphysems gegenübergestellt. In dem einen Fall, in dem kein Emphysema aquosum vorlag, lag auch kein Pleuraemphysem vor. Bei einem leichtem Emphysema aquosum (n=3) lag in 100% der Fälle (n=3) ein mittlegradiges Pleuraemphysem vor. Bei einem mittelgradigen Emphysema aquosum (n=52) lag in 6% der Fälle (n=3) ein leichtes, in 75% (n=39) ein mittelgradiges und in 19% (n=10) ein schweres Pleuraemphysem vor. Ein schweres Emphysema aquosum (n=14) war in 29% der Fällen (n=4) von einem leichten, in 64% (n=9) von einem mittelgradigen und in 7% (n=1) von einem schweren Pleuraemphysem begleitet.

3.16 Gegenüberstellung Lebensalter- Emphysema aquosum

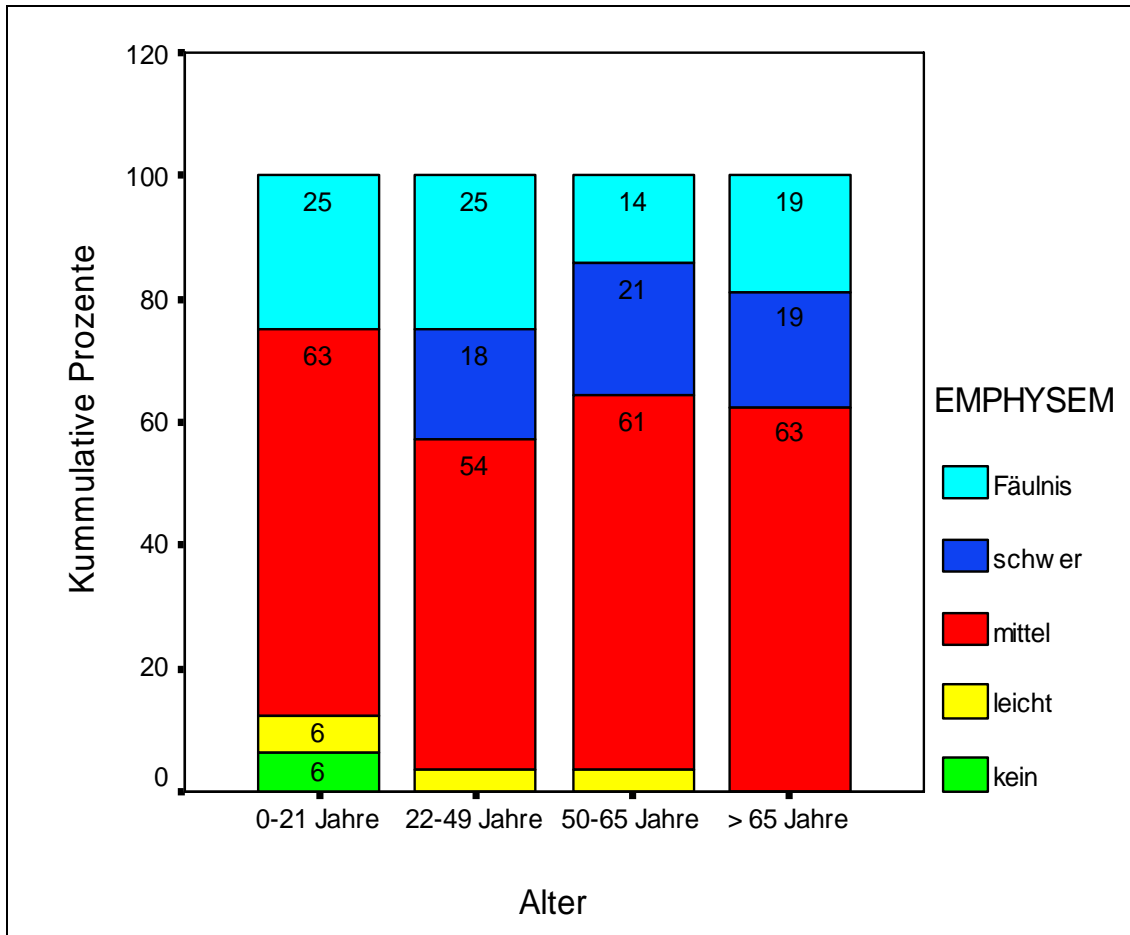


Abb. 1.16

In Abb. 1.16 ist das Alter der Ertrinkungsopfer dem Vorkommen und Grad des Emphysema aquosum gegenübergestellt. In der Altersgruppe von 0-21 Jahren lag in 6% (n=1) kein Emphysem vor. In 6% (n=1) fand sich ein leichtes und in 63% (n=10) ein mittelgradiges Emphysem. 25% der Fälle (n=4) konnten aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden. Schwere Emphyseme konnten in dieser Gruppe nicht beobachtet werden. In der Gruppe der 22-49 jährigen lag in 4% der Fälle (n=1) ein leichtes, in 54% (n=15) ein mittelgradiges und in 18% (n=5) ein schweres Emphysem vor. 25% der Fälle (n=7) konnten aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden. Bei den 50- 65 Jahre alten Ertrinkungsopfern fand sich in 4% der Fälle

(n=1) ein leichtes, in 61% (n=17) ein mittelgradiges und in 21% (n=6) ein schweres Emphysema aquosum. 14% der Fälle (n=4) konnten aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden. In der Gruppe der über 65 jährigen lag in 63% der Fälle (n=10) ein mittelgradiges und in 19% (n=3) ein schweres Emphysem vor. Ein leichtes Emphysem wurde in dieser Gruppe nicht gefunden. 19% der Fälle (n=3) konnten aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

4. Diskussion

Histologische Untersuchungen an Lungen von Ertrunkenen wurden bereits von vielen Autoren, teilweise mit sehr unterschiedlichen Fragestellungen, publiziert. Klassische Befunde aus der Literatur sind dabei in der Realität nicht immer überzeugend, da es Übergangsformen zwischen einem typischen Ertrinkungsvorgang und einem atypischen Ertrinken bzw. Badetod gibt. Zudem finden sich bei verschiedenen Autoren widersprüchliche Angaben zu den Befunden der Ertrinkungslunge.

In dieser Arbeit sollte eine histologische Aufarbeitung von Lungenbefunden bei Ertrinkungsfällen erfolgen. Insbesondere interessierte dabei die Häufigkeitsverteilung von klassischen histologischen Ertrinkungszeichen. Auch fand eine Gegenüberstellung einzelner histologischer Befunde statt mit der Fragestellung, ob ein Zusammenhang besteht.

Befunde, die nicht in die Diskussion einfließen, wurden lediglich an Ertrinkungslungen im Tierversuch festgestellt und wurden im Übrigen in der einschlägigen Literatur nicht beschrieben. Daher bestehen keine Vergleichsmöglichkeiten.

Das Emphysema aquosum und an zweiter Stelle die alveolären Hämorrhagien sind die signifikantesten histologischen Veränderungen bei Ertrunkenen und Asphyxie-Gruppen im Vergleich zu Nicht-Asphyxie-Kontroll-Gruppen (7).

Deswegen wurde in dieser Studie insbesondere das Emphysema aquosum in Bezug zu anderen histopathologischen Merkmalen bzw. zur Blutalkoholkonzentration und dem Lebensalter untersucht.

Die Fähigkeit zur Selbsthilfe ist bei dem Ertrinkungsoffer erheblich herabgesetzt, wenn der Unfall unter Alkoholeinfluss erfolgt.

Bei vielen Ertrinkungsoffern ist genau dies der Fall (5). Einige Studien besagen sogar, dass bis zu 50% der Fälle der erwachsenen Ertrinkungsoffer im Zusammenhang mit Alkoholkonsum stehen (9). Diese Aussagen treffen auch für das Kollektiv dieser Studie zu.

Ob ein Zusammenhang zwischen der Blutalkoholkonzentration und der Ausprägung des Emphysema aquosum besteht, wurde bislang in keiner Studie untersucht.

Interessant ist hierbei, ob der unterschiedliche Ertrinkungshergang bei alkoholisierten und nichtalkoholisierten Opfern (schnelleres Ertrinken bei Alkoholisierten) eine Auswirkung auf die Histopathologie der Lunge haben kann. Bekannt ist aus Tierversuchen, dass beim langsamen Ertrinken das Alveolarepithel geschädigt wird, verdickt ist und wie aufgeblasen erscheint. Die intraalveolären Makrophagen weisen dabei regressive Veränderungen und große Hohlräume auf.

Beim schnellen Ertrinken zeigen sich insbesondere regressive Veränderungen am Endothel der perialveolären Kapillaren mit Bläschen, die zum Teil in das Kapillarlumen hineinragen, zum Teil frei im Blutplasma schwimmen (17, 18). Ob das schnelle Ertrinken, welches bei einer hohen Blutalkoholkonzentration angenommen wird, auch Einfluss auf den Ausprägungsgrad des Emphysema aquosum haben kann, wurde bisher nicht untersucht.

In der vorliegenden Studie konnte kein signifikanter Unterschied zwischen der Höhe der Blutalkoholkonzentrationen und dem Grad der Ausprägung des Emphysema aquosum festgestellt werden. Bei leichtem, mittelgradigem und schwerem Emphysema aquosum besteht im Mittel eine Blutalkoholkonzentration von 0,8 bis 1,3 Promille.

Zu bedenken ist bei der Auswertung allerdings, dass bei den verschiedenen alkoholisierten Ertrinkungsopfern häufig keine genauen Angaben zum Tathergang vorliegen. Auch ist nicht bekannt, ob bei den Personen einmaliger oder jahrelanger Alkoholmissbrauch mit folgender Adaption an eine höhere Blutalkoholkonzentration vorliegt. In diesem Falle würden selbst stark alkoholisierte Personen ähnliche Reaktionen beim Ertrinken wie nicht alkoholisierte aufweisen.

Einige Autoren vermuten, dass beim Emphysema aquosum Durchblutungsstörungen im Bereich der Alveolen mit sekundärer Ausbildung eines Ödems auftreten (27). Die Inhalation von Wasser sei dabei wahrscheinlich nicht so massiv, dass größere Mengen von Flüssigkeit in die Alveolen gelangen würden, sondern vielmehr durch das Emphysema aquosum erklärbar.

In dieser Arbeit sollte untersucht werden, ob sich daraus ein direkter Zusammenhang zwischen dem Emphysema aquosum und dem alveolären Ödem ergibt, sowohl im Vorhandensein als auch in der Ausprägung.

Es konnte kein direkter Zusammenhang zwischen dem Emphysema aquosum und dem alveolären Ödem festgestellt werden. In nur einem Fall wurde kein Emphysema aquosum festgestellt. In diesem Fall war ein schweres Lungenödem ausgeprägt.

Ansonsten scheint das Vorkommen und die Schwere des Ödems bei einem leichten, mittelgradigen und schweren Emphysem eher zufällig zu sein, es lassen sich keine Regelmäßigkeiten oder signifikanten Unterschiede aus der graphischen Darstellung oder der mathematisch statistischen Auswertung ableiten.

Zu beachten ist hierbei, dass bereits mehrfach in der Literatur darauf hingewiesen wurde, dass das Vorliegen eines pulmonalen Ödems als unspezifischer Befund beim Ertrinken gilt. Es tritt nicht regelmäßig auf und wurde sowohl in den Untersuchungsgruppen als auch in den Kontrollgruppen festgestellt (7, 8, 16).

Die Ätiologie der intraalveolären Flüssigkeit ist also nicht immer auszumachen (4). Es kann sich um ein reaktives Ödem oder um die Ertrinkungsflüssigkeit selbst handeln. Desweiteren kommen auch postmortale Veränderungen in Betracht (31, 32). Hierzu stellte ein Autor fest, dass man an einer Leiche eine Ertrinkungslunge erzeugen kann, wenn man diese für mindestens 43 Stunden in 5 Meter Wassertiefe einbringt. Die makroskopischen und histologischen Veränderungen am Lungengewebe sollen dabei nicht mehr von einer echten Ertrinkungslunge zu unterscheiden sein (33).

Somit stellt sich die Frage, inwieweit die festgestellten Ödeme in dieser Studie auf Aspiration, ein reaktives Ödem infolge des Emphysema aquosum mit Durchblutungsstörungen oder auf postmortal eingetretene Flüssigkeit zurückzuführen sind.

Wie bereits erwähnt ist das Emphysema aquosum eine der signifikantesten histologischen Veränderungen bei Ertrunkenen. Zu bedenken ist hierbei allerdings, dass auch zu Lebzeiten ein Lungenemphysem bestehen kann. Die Ursachen sind vielfältig. Bei einem Gesunden besteht in der Lunge ein Gleichgewicht zwischen Proteasen und Proteaseninhibitoren (35). Bei einem Überwiegen der Proteasen kommt es zur Andauung der Lunge und damit zum Emphysem. Die Proteasenaktivität wird durch

bronchopulmonale Infekte, Pneumonien, chronische Bronchitits oder Asthma bronchiale erhöht. Der Proteaseninhibitor mit der höchsten Plasmakonzentration ist Alpha- 1- Antitrypsin. Es kann ein angeborener Alpha- 1- Antitrypsin- Mangel vorliegen, dieser ist jedoch lediglich bei 1-2% aller Patienten für ein Lungenemphysem ursächlich. Häufiger ist eine Inaktivierung des Alpha- 1- Antitrypsin durch Rauchen. Leider sind von den Ertrinkungsopfern in dieser Studie weder Vorerkrankungen noch Rauchverhalten bekannt.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Elastizität des Bindegewebes ab, so dass die interalveolären Septen auch altersbedingt ihre Elastizität verlieren, es entsteht das sogenannte Altersemphysem. Die Folge ist eine schlechtere, aber nicht krankhafte, körperliche Belastbarkeit des älteren Menschen.

Kohlhase versuchte die Bedeutung von Altersemphysemen bei der histologischen Diagnostik der Ertrinkungslunge zu untersuchen, indem er die Lungen von ertrunkenen und nicht ertrunkenen Personen über 70 Jahre miteinander verglich (36). Hierbei fixierte er alle linken Lungen bereits intrathorakal mit Formalin, um den Zustand der Überblähung zu erhalten. Alle rechten Lungen wurden wie gewohnt geschnitten und erst danach in Formalin fixiert. Die histologische Untersuchung zeigte eine stärkere Überblähung der intrathorakal fixierten Lungen beider Gruppen. Im Vergleich der linken Lungen beider Gruppen fand Kohlhase dünnere interalveoläre Septen bei den Ertrinkungsopfern. Daraus schließt er, dass das Altersemphysem durch postmortalen Kollaps der Lungen maskiert wird. Er sieht die intrathorakale Fixierung der Lungen bei älteren Ertrinkungsopfern als Hilfe zur Unterscheidung zwischen dem Emphysema aquosum und dem Altersemphysem.

In dieser Arbeit sollte untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen dem Lebensalter der Ertrinkungsopfer und dem Ausprägungsgrad des Emphysema aquosum gibt. Die graphische Gegenüberstellung zeigt durchaus einen Unterschied zwischen jungen und alten Ertrunkenen. In der Altersgruppe der 0-21 Jährigen konnten keine schweren Emphyseme gefunden werden. In je einem Fall lag kein bzw. nur ein leichtes Emphysem vor. Im Gegensatz dazu finden sich in den Gruppen der 22-49 Jährigen, der 50-65 Jährigen und der über 65 Jährigen schwere Emphyseme. Allerdings konnte kein Anstieg der Fallzahl der schweren Emphyseme ab einem Alter von 22 Jahren

festgestellt werden, das heißt es finden sich nicht überdurchschnittlich mehr schwere Emphyse bei den über 65 Jahre alten Ertrinkungsopfern. In letzterer Gruppe finden sich aber keine leichten Emphyse mehr. Somit lässt sich durch die Gegenüberstellung in dieser Arbeit die These verdeutlichen, dass bei der histologischen Untersuchung von Ertrinkungslungen das physiologische Altersemphysem eine Rolle spielt, da es zu einem stärkeren Ausprägungsgrad des Befundes führen kann. Ein signifikanter Unterschied lässt sich allerdings nicht abschließend beweisen.

Weitere klassische Ertrinkungszeichen sind Schaumpilz und Paltauf-Flecken. Bei der Häufigkeitsverteilung fanden sich in dieser Studie in 49% (n=44) der Ertrinkungsopfer Schaumpilz, in 51% der Fälle (n=45) konnte kein Schaumpilz vor bzw. im Mund und/oder der Trachea gefunden werden. Dieses Ergebnis stimmt annähernd mit der Literatur überein, in der die Häufigkeit des Vorhandenseins von Schaumpilz mit 40% angegeben wird (34). Man geht davon aus, dass jedes klassische Ertrinken mit Schaumpilzbildung einhergeht. Hierbei muss man allerdings bedenken, dass es auch Schaumpilze anderer Herkunft gibt, z.B. bei einem Lungenödem mit protrahiertem Herzversagen, bei Vergiftungen (z.B. E 605) oder Strangulationen (17). Auch wenn dieser Schaumpilz eher grobblasig und instabil ist, muss man bei der Häufigkeitsverteilung des Schaumpilzes durch Ertrinken bedenken, dass falsch positive Ergebnisse dabei sein können. Auch verliert der Schaumpilz dadurch an praktischer Bedeutung, dass er nur unmittelbar nach der Bergung frischer Ertrinkungsopfer vorhanden ist (und im Wasser abgespült wird, sobald er entsteht). An der Luft trocknet er aus, so dass nur ein Belag von ausgetrocknetem Schaum am Mund und an der Nase wahrzunehmen ist. Infolge des Druckes durch die Gasentwicklung im Bauch kann er allerdings nachquellen, auch bei künstlicher Beatmung (19).

Die Paltauf-Flecken waren in dieser Studie in 43% der Fälle (n=38) sichtbar, in 57% (n=51) waren diese nicht zu sehen. Die Häufigkeitsangabe der Paltauf-Flecken schwankt in der Literatur zwischen 5 und 60%. Ein Autor meint, dass man mikroskopisch fast immer subpleurale Blutungen feststellen kann (17). Allerdings seien die Badetodesfälle eine Ausnahme.

Zu bedenken ist, dass es Übergangsformen zwischen einem typischen Ertrinkungsvorgang und einem atypischen Ertrinken bzw. Badetod gibt, die nicht immer klar differenziert werden können. Somit erklärt sich die weite Streuung der Häufigkeitsverteilungen im Falle der Paltauf-Flecken.

Die Resultate dieser Studie entsprechen zum Teil den in der Literatur dokumentierten Ergebnissen. Sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch typische Zeichen des Ertrinkens fanden sich in den Präparaten dieser Arbeit wieder, teilweise mit ähnlichen Häufigkeitsverteilungen. Im Einzelfall ergeben sich allerdings große Unterschiede, sowohl im Vorhandensein der Merkmale als auch in der Häufigkeit. Dies lässt sich unter anderem dadurch erklären, dass die histologische Auswertung und insbesondere die Beurteilung der Schwere der einzelnen Merkmale unter subjektiven Bedingungen stattgefunden haben.

Desweiteren ist zu bedenken, dass beim Menschen von großen interindividuellen Unterschieden bezüglich des körperlichen Zustands und der Umstände, unter denen es zum Ertrinken kam, auszugehen ist. Daraus ergibt sich eine große Variationsbreite der makroskopischen und mikroskopischen Ertrinkungsbefunde. Auch habe ich einige der Ergebnisse mit Studien verglichen, die unter standardisierten Tierversuchen abgelaufen sind. Da der Ertrinkungstod im Tierversuch genau beobachtet wird, können die Lungenproben unmittelbar nach Todeseintritt entnommen werden. Die vorliegende Studie hat gegenüber Studien an Tieren den Nachteil, dass es sich bei den untersuchten Ertrinkungsfällen um Einzelschicksale handelt. Das bedeutet, der Ertrinkungsvorgang der einzelnen Personen lief nicht standardisiert ab. Augenzeugenberichte lagen nur zum Teil vor und auch eine detaillierte Vorgeschichte oder die Umstände, die zum Ertrinken geführt haben, waren nicht immer bekannt. Somit war teilweise keine Abgrenzung zwischen einem typischen Ertrinkungsvorgang und einem Badetod möglich. Auch histologisch konnten keine klaren Aussagen diesbezüglich getroffen werden. Weiterhin gelten vorbestehende Lungenerkrankungen (z.B. chronisches Lungenemphysem) als Störgröße für den histologischen Ertrinkungsbefund. Im Vergleich zu den Tierversuchen, in denen die Untersuchungen umgehend nach dem Ertrinken vorgenommen wurden, stammen in dieser Studie nicht alle Präparate von frühgeborenen und frisch obduzierten Ertrinkungstodesfällen. Auch wenn extreme

Fäulnisfälle aus der Wertung ausgeschlossen wurden, sind die Autolysezeiten bei allen Fällen unterschiedlich lang.

Ob ein Zusammenhang zwischen dem Emphysema aquosum und der Blutalkoholkonzentration bzw. dem alveolären Ödem besteht, konnte in dieser Studie nicht abschließend geklärt werden. Es zeigte sich hier kein direkter Zusammenhang. Bei der Gegenüberstellung des Emphysems mit dem Lebensalter zeigte sich ein Unterschied zwischen jungen und alten Ertrinkungsopfern.

Zu beachten sind die oben genannten Störgrößen und die niedrige Fallzahl dieser Single-Center-Studie. Hier sind im Anschluss weitere standardisierte Studien mit einer höheren Fallzahl von Nöten.

5. Zusammenfassung

Einleitung

Jährlich sterben weltweit etwa 450 000 Menschen durch Ertrinken. Dabei spielt insbesondere bei männlichen Jugendlichen und Erwachsenen der Alkoholeinfluss eine große Rolle.

Die Diagnose des Ertrinkens ist auch heute noch eine der schwierigsten in der forensischen Pathologie, da die Übergänge zwischen dem typischen und dem atypischen Ertrinken bzw. dem Badetod fließend sind. Histologisch löst das Ertrinken eine große Bandbreite an Veränderungen in der Lunge aus. Dabei sind die klassischen Befunde aus der Literatur in der Realität nicht immer überzeugend, bei verschiedenen Autoren finden sich sogar widersprüchliche Angaben.

Schwierig ist es einzuordnen, in wie weit z. B. ein Ödem oder Emphysem nur auf das Ertrinken zurückzuführen ist.

Zielsetzung

Das Ziel dieser Arbeit war eine Aufarbeitung der Ertrinkungstodesfälle, die im Zeitraum von 2000 bis 2006 am Institut für Rechtsmedizin Münster untersucht wurden, unter besonderer Berücksichtigung der Lungenhistologie.

Dabei sollte eine Übersicht über die Häufigkeit des Auftretens charakteristischer histomorphologischer Kriterien der Ertrinkungslunge erstellt werden.

Ferner wurde untersucht, ob ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten und der Ausprägung eines Emphysems und eines Ödems besteht. Auch sollte eine mögliche Beziehung zwischen dem Grad des Emphysema aquosum und der Blutalkoholkonzentration bzw. dem Lebensalter der Ertrunkenen untersucht werden.

Material und Methoden

Als Grundlage für die Arbeit dienten die Befunde von 89 Ertrinkungsfällen, die sich zwischen 2000 und 2006 in Münster, Dettmold, Bielefeld und Paderborn ereigneten.

Ausgeschlossen wurden die Fälle, bei denen der Ertrinkungstod durch die Sektion nicht abschließend bewiesen werden konnte. Nur von der histologischen Untersuchung

ausgeschlossen wurden Fälle, bei denen die Leichen Zeichen fortgeschrittenener Fäulnisveränderungen aufwiesen und damit eine histologische Auswertung der Lunge nicht mehr möglich war.

Es wurden allgemeine Daten wie Alter, Geschlecht, Art des Gewässers und Reanimation erfasst. Desweiteren wurden die Blutalkoholkonzentration und Intoxikationen erfasst sowie das Vorkommen von Schaumpilz und Paltauf-Flecken. Histologisch wurde das Ausmaß folgender Kriterien untersucht: Emphysema aquosum, septales Ödem, septale Infiltration, septale Zerreißungshöhlen, septale hydropische Zellschwellung, septale hydropische Erythrozyten, alveoläres Ödem, alveoläres hämorrhagisches Ödem, alveoläre Hämorrhagien, alveoläre Hämolyse, alveolärer Detritus, alveoläre Makrophagenaktivität, alveoläre Erythrophagie, pleurale Hyperämie, pleurale Hämorrhagien, pleurale Hämolyse, pleurale Erythrophagie sowie pleurales Emphysem. Bei der lichtmikroskopischen Beurteilung habe ich mit 40facher, 100facher, 200facher und 400facher Vergrößerung gearbeitet.

Die Ergebnisse dieser Arbeit werden sowohl in Textform als auch in graphischer Form dargestellt. Gesammelt und zugeordnet wurden die Daten in einer Excel-Tabelle und anschließend statistisch mit dem Programm SPSS Advanced Models ausgewertet.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der allgemeinen Daten zeigten ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts (66%). Kanäle und Flüsse sind mit 47% die häufigsten Ertrinkungsorte in dem Einzugsgebiet des Rechtsmedizinischen Institut Münster. Die Aufenthaltsdauer der Ertrinkungsopfer im Wasser variiert stark und reicht von 0,25 Stunden bis 9 Wochen. Eine Reanimation fand in 80% der Fälle nicht statt. Die Spannweite der Blutalkoholkonzentration reicht von 0 bis 4,53 Promille, die Messung war bei 46 von 89 Fällen positiv. Bei 17 Fällen konnte die Blutalkoholkonzentration aus den Akten nicht erhoben werden. Toxikologische Untersuchungen zeigten in 79% der Fälle ein negatives Ergebnis.

Schaumpilz fand sich bei 49% der Ertrunkenen, Paltauf-Flecken bei 43%.

Der häufigste Ausprägungsgrad des Emphysema aquosum war mit 58% mittelgradig. In nur einem Fall konnte kein Emphysem gefunden werden.

In 21% der Fälle konnte das Vorliegen aller histologischen Kriterien aufgrund von Fäulnisveränderungen nicht beurteilt werden.

In fast allen Präparaten konnte ein alveoläres Ödem vorgefunden werden, lediglich 4 von 89 Fällen machten eine Ausnahme. Hämorrhagische Ödeme und Hämorrhagien in den Alveolen waren dagegen etwas seltener, in 19 bzw. 16 Fällen konnten keine gefunden werden.

Die Pleura zeichnete sich im Mittel durch eine starke Hyperämie aus, Hämorrhagien fanden sich eher weniger. Pleuraemphyseme waren mit 57% meist mittelgradig.

Bei der Gegenüberstellung der Blutalkoholkonzentration mit dem Emphysema aquosum fand sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Ausprägungsgraden des Emphysems. Der Vergleich der Ausprägung des Emphysema aquosum mit der des alveolären Ödems zeigte eine eher zufällige Verteilung und ließ keinen signifikanten Unterschied ausmachen. Ebenso verhielt es sich bei der Gegenüberstellung des Emphysema aquosum und dem Pleuraemphysem.

Bei der Gegenüberstellung des Lebensalters der Ertrinkungsopfer mit dem Grad des Emphysema aquosum zeigte sich ein Unterschied zwischen jungen und alten Menschen. Bei den 0-21 Jährigen lag nie ein schweres Emphysem vor. Die Gruppe der über 65 Jährigen zeichnete sich durch schwere und mittelgradige Emphyseme aus, nie aber durch leichte wie sie bei den 0-65 Jährigen vorkamen.

Diskussion

Histologische Untersuchungen an Lungen von Ertrunkenen wurden bereits von vielen Autoren, teilweise mit sehr unterschiedlichen Fragestellungen, publiziert.

In dieser Arbeit sollte eine histologische Aufarbeitung von Lungenbefunden bei Ertrinkungsfällen erfolgen. Insbesondere interessierte dabei die Häufigkeitsverteilung von klassischen histologischen Ertrinkungszeichen. Auch fand eine Gegenüberstellung des Emphysema aquosum mit dem alveolären Ödem bzw. der Blutalkoholkonzentration und dem Lebensalter der Ertrinkungsopfer statt.

Ob ein Zusammenhang zwischen der Blutalkoholkonzentration und der Ausprägung des Emphysema aquosum besteht, wurde bislang in keiner Studie untersucht.

Interessant ist hierbei, ob der unterschiedliche Ertrinkungshergang bei alkoholisierten und nichtalkoholisierten Opfern (schnelleres Ertrinken bei Alkoholisierten) eine

Auswirkung auf die Histopathologie der Lunge haben kann. In der vorliegenden Studie konnte zwischen den Ausprägungsgraden des Emphysema aquosum im Verhältnis zur Blutalkoholkonzentration kein signifikanter Unterschied festgestellt werden. Bei leichtem, mittelgradigem und schwerem Emphysema aquosum besteht im Mittel eine Blutalkoholkonzentration von 0,8 bis 1,3 Promille.

Zu bedenken ist bei der Auswertung allerdings, dass bei den verschiedenen alkoholisierten Ertrinkungsopfern häufig keine genauen Angaben zum Tathergang vorliegen.

Einige Autoren vermuten, dass beim Emphysema aquosum Durchblutungsstörungen im Bereich der Alveolen mit sekundärer Ausbildung eines Ödems auftreten. In dieser Arbeit konnte kein direkter Zusammenhang zwischen dem Emphysema aquosum und dem alveolären Ödem festgestellt werden. Das Vorkommen und die Schwere des Ödems scheinen bei einem leichten, mittelgradigen und schweren Emphysem eher zufällig zu sein, es lassen sich keine Regelmäßigkeiten oder signifikanten Unterschiede ableiten. Zu beachten ist hierbei, dass bereits mehrfach in der Literatur darauf hingewiesen wurde, dass das Vorliegen eines pulmonalen Ödems als unspezifischer Befund beim Ertrinken gilt.

Das Emphysema aquosum ist eine der signifikantesten Veränderungen der Ertrinkungslunge. Zu bedenken ist hierbei, dass auch schon zu Lebzeiten ein Lungenemphysem bestehen kann. Physiologisch tritt es als sogenanntes Altersemphysem auf, welches durch Elastizitätsabnahme der interalveolären Septen entsteht. In dieser Arbeit sollte untersucht werden, ob sich daraus ein Zusammenhang zwischen dem Lebensalter der Ertrinkungsopfer und dem Ausprägungsgrad des Emphysema aquosum ergibt. Die graphische Gegenüberstellung zeigt durchaus einen Unterschied zwischen jungen und alten Ertrunkenen, im Alter scheinen häufiger schwere Emphyseme vorzukommen, gleichzeitig lassen sich bei den über 65 Jährigen keine leichten Emphyseme mehr ausmachen. Somit lässt sich durch die Gegenüberstellung in dieser Arbeit die These verdeutlichen, dass bei der histologischen Untersuchung von Ertrinkungslungen das physiologische Altersemphysem eine Rolle spielt, da es zu einem stärkerem Ausprägungsgrad des Befundes führen kann. Ein signifikanter Unterschied lässt sich allerdings nicht abschließend beweisen.

Die Häufigkeitsverteilungen des Schaumpilzes und der Paltauf-Flecken stimmen mit denen der Fachliteratur überein.

Insgesamt entsprechen die Resultate dieser Studie also zum Teil den in der Literatur dokumentierten Ergebnissen. Im Einzelfall ergeben sich allerdings große Unterschiede. Dies lässt sich unter anderem dadurch erklären, dass die histologische Auswertung und insbesondere die Beurteilung der Schwere der einzelnen Merkmale unter subjektiven Bedingungen stattgefunden haben. Desweiteren ist zu bedenken, dass beim Menschen von großen interindividuellen Unterschieden bezüglich des körperlichen Zustands und den Umstände, unter denen es zum Ertrinken kam, auszugehen ist. Daraus ergibt sich eine große Variationsbreite der makroskopischen und mikroskopischen Ertrinkungsbefunde. Zu beachten ist auch die niedrige Fallzahl dieser Single-Center-Studie. Hier sind im Anschluss weitere standardisierte Studien mit einer höheren Fallzahl von Nöten

6. Literaturverzeichnis

1. www.who.int
2. Fieguth A, Grimm U, Kleemann WJ, Troger HD. [Methods of suicide in an autopsy sample of the Institute of Forensic Medicine of the Hannover Medical School]. *Arch Kriminol* 199 (1-2): 13-20, 1997.
3. Gorniak JM, Jenkins AJ, Felo JA, Balraj E. Drug prevalence in drowning deaths in Cuyahoga County, Ohio: a ten-year retrospective study. *Am J Forensic Med Pathol* 26 (3): 240-3, 2005.
4. Driscoll TR, Harrison JE, Steenkamp M. Alcohol and drowning in Australia. *Inj Control Saf Promot* 11 (3): 175-81, 2004.
5. Patetta MJ, Biddinger PW. Characteristics of drowning deaths in North Carolina. *Public Health Rep* 103 (4): 406-11, 1988.
6. Plueckhahn VD. Alcohol and accidental drowning. A 25-year study. *Med J Aust* 141 (1): 22-5, 1984.
7. Kubo S, Dankwarth G, Puschel K. Blood alcohol concentrations of sudden unexpected deaths and non natural deaths. *Forensic Sci Int* 52 (1): 77-84, 1991.
8. Lunetta P, Smith GS, Penttila A, Sajantila A. Unintentional drowning in Finland 1970-2000: a population-based study. *Int J Epidemiol* 33 (5): 1053-63, 2004
9. Somers GR, Chiasson DA, Smith CR. Pediatric drowning: a 20-year review of autopsied cases: I. Demographic features. *Am J Forensic Med Pathol* 26 (4): 316-9, 2005
10. Joseph MM, King WD. Epidemiology of hospitalization for near-drowning. *South Med J* 91 (3): 253-5, 1998.
11. Byard R, de Koning C, Blackbourne B, Nadeau J, Krous HF. Shared bathing and drowning in infants and young children. *J Paediatr Child Health* 37 (6): 542-4, 2001
12. Kemp A, Sibert JR. Drowning and near drowning in children in the United Kingdom: lessons for prevention. *Bmj* 304 (6835): 1143-6, 1992.
13. Jansson B, De Leon AP, Ahmed N, Jansson V. Why does Sweden have the lowest childhood injury mortality in the world? The roles of architecture and public pre-school services. *J Public Health Policy* 27 (2): 146-65, 2006
14. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A new definition of drowning: towards documentation and prevention of a global public health problem. *Bull World Health Organ* 83 (11): 853-6, 2005
15. Lorin de la Grandmaison G, Paraire F. [Place of pathology in the forensic diagnosis of drowning]. *Ann Pathol* 23 (5): 400-7, 2003
16. Salomez F, Vincent JL. Drowning: a review of epidemiology, pathophysiology, treatment and prevention. *Resuscitation* 63 (3): 261-8, 2004.
17. Brinkmann B., Madea B. *Handbuch der gerichtlichen Medizin*: 797-814, Springer, 2004
18. Siebenhaar DFJ *Enzyklopädisches Handbuch der gerichtlichen Arzneykunde für Ärzte und Rechtsgelehrte* 1.Bd: 220-223, Engelmann Leipzig, 1838
19. Ponsold A. *Lehrbuch der gerichtlichen Medizin* (3): 320-329, Thieme Stuttgart, 1997

20. Falk JL, Escowitz HE. Submersion injuries in children and adults. *Semin Respir Crit Care Med* 23 (1): 47-55, 2002
21. Conn AW, Miyasaka K, Katayama M, Fujita M, Orima H, Barker G, Bohn D. A canine study of cold water drowning in fresh versus salt water. *Crit Care Med* 23 (12): 2029-37, 1995.
22. Aepli R. [Physiopathology of accidental drowning]. *Schweiz Med Wochenschr* 105 (6): 161-5, 1975.
23. Reinhardt G., Seidel H, Sonntag H, Gaus W, Hingst V, Mattern R. *Ökologisches Stoffgebiet*: 403-8, Stuttgart 1991
24. Fornes P, Pepin G, Heudes D, Lecomte D. Diagnosis of drowning by combined computer-assisted histomorphometry of lungs with blood strontium determination. *J Forensic Sci* 43 (4): 772-6, 1998.
25. Montaldo S. [Ultrastructural Pulmonary Findings in Experimental Asphyxia Caused by Drowning.]. *Zacchia* 26: 334-52, 1963
26. Montaldo S. [Ultrastructural findings in experimental asphyxia by drowning. I. Pulmonary findings]. *Minerva Medicoleg* 86 (4): 194-200, 1966
27. Krastev H, David H. Submikroskopische Alveolarwandveränderungen beim experimentellen Emphysema aquosum der Ratte. *Exp Pathol* 1: 158-164, 1967
28. Fuller RH. The clinical pathology of human near-drowning. *Proc R Soc Med* 56: 33-8, 1963.
29. Modell JH. Drowning. *N Engl J Med* 328 (4): 253-6, 1993.
30. Davis JH. Bodies found in the water. An investigative approach. *Am J Forensic Med Pathol* 7 (4): 291-7, 1986
31. Brinkmann B, Fechner G, Puschel K. [Ultrastructural pathology of the alveolar apparatus in experimental drowning]. *Z Rechtsmed* 91 (1): 47-60, 1983.
32. Müller B. Experimentelle Untersuchungen über den Ertrinkungstod. *Z Ges Gerichtl Med* 37: 218-230, 1943
33. Reh H. [Experimental animal studies on pleural transudates in drowned dead bodies.]. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 51: 403-9, 1961.
34. Böhmer, K. Tod durch Ertrinken. In: *Handbuch der gerichtlichen Medizin und naturwissenschaftlichen Kriminalistik*. Neureiter, Pietrusky&Schütt, Berlin, 1940
35. Herold, G. *Innere Medizin*: 293-6, 2003
36. Kohlhase, C. Morphometric Investigation of emphysema aquosum in the elderly. *Forensic Sci Int*: 93-8, 2003

8. Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. med. Heidi Pfeiffer für die engagierte und kontinuierliche Betreuung. Die stets freundliche und konstruktive Zusammenarbeit war entscheidender Bestandteil für das Gelingen der Dissertation.

Ebenfalls danken möchte ich Prof. Dr. med. Bernd Brinkmann für die Bereitstellung des Themas der vorliegenden Doktorarbeit.

Ein großer Dank gilt insbesondere meiner Familie, die mich bei meinem beruflichen Werdegang stets unterstützt hat.

Das überaus freundliche Arbeitsklima und die Hilfsbereitschaft sämtlicher Mitarbeiter des Instituts für Rechtsmedizin Münster werden mir immer positiv in Erinnerung bleiben.