

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

*Thema: Zum Beweiswert des histologischen und analytischen
Nachweises des erweiterten Disse ´schen Raumes bei
Ertrunkenen unter Berücksichtigung des Wassergehaltes der
Leber*

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Maria Katharina Heine

aus Berlin

Gutachter/in: 1. Priv.-Doz. Dr. med. habil. B. Bockholdt
 2. Prof. Dr. med. R. Meyer
 3. Prof. Dr. med. Dr. h.c. V. Schneider

Datum der Promotion: 04.Februar 2011

Inhalt

1	<i>Einleitung</i>	1
1.1	Allgemeines	1
1.2	Systematik und Pathophysiologie des Ertrinkens	1
1.3	Makroskopische Befunde beim Ertrinken	3
1.3.1	Äußere Befunde	3
1.3.2	Innere Befunde	4
1.4	Untersuchungsmethoden zum Nachweis des typischen Ertrinkens	6
1.4.1	Histologische Untersuchungen	6
1.4.2	Biochemische Methoden	7
1.4.3	Mikrobiologische Untersuchungen	7
1.5	Untersuchungen der Leber	8
2	<i>Fragestellungen</i>	9
3	<i>Eigene Untersuchungen</i>	10
3.1	Darstellung der Materialentnahme und der angewandten Methoden	10
3.1.1	Entnahme der Proben	10
3.1.2	Phosphorpentoxid-Methode	11
3.1.3	Seesand-Methode	13
3.1.4	Histologische Untersuchungen	15
3.2	Darstellung des Untersuchungsgutes	16
3.2.1	Ertrunkene	16
3.2.2	Kontrollgruppe	19
3.3	Statistik	23
4	<i>Ergebnisse</i>	24
4.1	Auswertung der Wassermessungen	24
4.1.1	Vergleich der Wasserwerte, gemessen mit der Phosphorpentoxid-Methode	24
4.1.2	Vergleich der Wasserwerte, gemessen mit der Seesandmethode	27
4.1.3	Methodenvergleich bei Ertrinkungsfällen und Kontrollgruppe	30
4.1.4	Vergleich der Wasserwerte der Proben aus dem Institut der Freien Universität in Dahlem mit denen des Landesinstituts	32
4.2	Auswertung der histologischen Präparate	34
4.2.1	Auswertung der histologischen Präparate der Ertrinkungsfälle	34
4.2.2	Auswertung der histologischen Präparate der Kontrollgruppe	38
4.2.3	Vergleich der histologischen Befunde der Ertrunkenen mit Befunden der Kontrollgruppe	42
5	<i>Diskussion</i>	48
5.1	Allgemeines	48
5.2	Wassermessungen	49

5.2.1	Phosphorpentoxid-Methode	49
5.2.2	Seesandmethode	52
5.2.3	Methodenvergleich und Kritik an den Methoden.....	53
5.3	Histologie	54
5.3.1	Pathophysiologie des Leberödems beim Ertrinken	54
5.3.2	Gruppe der Ertrunkenen	56
5.3.3	Kontrollgruppe	57
5.3.4	Kritik an der Histologie.....	59
5.4	Schlussfolgerungen	59
6	Zusammenfassung	61
7	Literaturverzeichnis	62
8	Anhang	68
9	Lebenslauf	71
10	Danksagung	72
11	Erklärung	73

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 3-1	Alters-und Geschlechterverteilung in der Gruppe der Ertrunkenen	17
Abbildung 3-2	Body-Mass Index in der Gruppe der Ertrunkenen	18
Abbildung 3-3	Alters-und Geschlechterverteilung in der Kontrollgruppe	20
Abbildung 3-4	Body-Mass Index in der Kontrollgruppe	21
Abbildung 3-5	Todesursachen in der Kontrollgruppe und deren Häufigkeit	22
Abbildung 4-1	Phosphorpentoxid-Methode- Vergleich der Mittelwerte	24
Abbildung 4-2	Boxplot-Wasserwerte der Phosphorpentoxid-Methode beider Gruppen	26
Abbildung 4-3	Seesandmethode- Vergleich der Mittelwerte	27
Abbildung 4-4	Boxplot-Wasserwerte der Seesandmethode beider Gruppen	29
Abbildung 4-5	Methodenvergleich nach Mittelwerten	30
Abbildung 4-6	Wasserwerte beider Methoden- Boxplot	31
Abbildung 4-7	Vergleich der Wasserwerte der Proben aus dem Institut der Freien Universität in Dahlem mit denen aus dem Landesinstitut	32
Abbildung 4-8	Vergleich der Wasserwerte beider Institute- Boxplot	33
Abbildung 4-9	Vergleich der Lokalisationen hinsichtlich erweiterter Disse´scher Räume-Ertrunkene	36
Abbildung 4-10	Mikroskopaufnahme der Leber- Ertrinkungsfall	37
Abbildung 4-11	Vergleich der Lokalisationen Hinsichtlich erweiterter Disse´scher Räume-Kontrollgruppe	40
Abbildung 4-12	Mikroskopaufnahme der Leber- Kontrollgruppe	41
Abbildung 4-13	Erweiterte Disse´sche Räume rechts vorn- Vergleich Ertrunkene und Kontrollgruppe	42
Abbildung 4-14	Erweiterte Disse´sche Räume links vorn- Vergleich Ertrunkene und Kontrollgruppe	43
Abbildung 4-15	Erweiterte Disse´sche Räume rechts hinten- Vergleich Ertrunkene und Kontrollgruppe	44
Abbildung 4-16	Erweiterte Disse´sche Räume links hinten- Vergleich Ertrunkene und Kontrollgruppe	45
Abbildung 4-17	Erweiterte Disse´sche Räume insgesamt- Vergleich Ertrunkene und Kontrollgruppe	46
Abbildung 4-18	Odds Ratio mit Konfidenzintervall	47

Tabellenverzeichnis

Tabelle 3-1	Beurteilung der histologischen Präparate	15
Tabelle 4-1	Histologische Befunde in der Gruppe der Ertrunkenen	34
Tabelle 4-2	Histologische Befunde in der Kontrollgruppe	38
Tabelle 8-1	Wasserwerte der Abbildungen 4-1 und 4-3 (P2O5- und Seesandmethode)	68
Tabelle 8-2	Wasserwerte der Abbildung 4-5 (Methodenvergleich)	69
Tabelle 8-3	Wasserwerte der Abbildung 4-7 (Institutsvergleich)	70

Abkürzungsverzeichnis

BMI	Body-Mass Index
bzw.	beziehungsweise
cm	Zentimeter
D	Dahlem
DNA	Desoxyribonuclein Acid
HE	Hämatoxylin Eosin
kg	Kilogramm
LI	Landesinstitut
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mm	Millimeter
µm	Mikrometer
MW	Mittelwert
p	probability
PCR	Polymerase Chain Reaction
P2O5	Phosphorpentoxid
SIDS	Sudden Infant Death Syndrome
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

1.1 Allgemeines

Die Diagnose des Ertrinkungstodes stellt hohe Anforderungen an den Obduzenten. Trotz jahrelanger, bis heute anhaltender Forschung, existiert nach wie vor keine diagnostische Methode, die einen Ertrinkungstod ohne Zweifel beweisen kann.

Dabei gehört die Untersuchung von aus dem Wasser geborgenen Leichen zu den regelmäßigen Aufgaben in der gerichtlichen Medizin. Statistiken der WHO zählen weltweit etwa 400 000 Todesfälle im Jahr durch Ertrinken (60). In Deutschland ertrinken jährlich circa 450 Menschen (2).

1.2 Systematik und Pathophysiologie des Ertrinkens

Der Tod durch Ertrinken gehört neben dem Tod durch Erwürgen, Erdrosseln und Erhängen, zu den äußeren Erstickungsformen (10). Pathophysiologisch liegt asphyktisches Ersticken vor, das heißt es kommt sowohl zur Behinderung der Sauerstoffaufnahme, als auch Abgabe des Kohlenstoffdioxids. Ursache ist die Verlegung der Atemwege durch das Ertrinkungsmedium sowie Aspiration, wobei es sich hierbei keinesfalls immer um Wasser handelt. In der Literatur finden sich Todesfälle durch Ertrinken in Petroleum, Kunsthonig, Säure (3), Schlamm (48) etc.

Todesfälle im Wasser werden in drei Gruppen unterteilt - in typisches und atypisches Ertrinken sowie den Badetod. Der typische bzw. klassische Ertrinkungsvorgang läuft in charakteristischen, ineinander übergehenden Stadien ab. Nach Müller (34) werden sechs Stadien unterschieden. In Stadium I kommt es zu tiefen Inspirationen, als Reaktion auf den vom Ertrinkungsmedium ausgehenden Kältereiz. Es folgt ein Stadium der Apnoe mit einer Dauer von 30-120 Sekunden, um das Eindringen der Flüssigkeit in die Atemwege zu verhindern. Durch Hyperkapnie kommt es in Stadium III zur Dyspnoe. Dabei kommt es zu heftigen Inspirationen mit Flüssigkeitsaspiration und anschließenden hustenartigen Expirationen. Der Sauerstoffmangel führt zu beginnender Bewusstlosigkeit, so dass am Ende dieses Stadiums keine Reflexe mehr ausgelöst werden, was wiederum ein regelmäßiges Einatmen der Flüssigkeit zur Folge hat. Das Stadium der Dyspnoe kann circa 60- 150 Sekunden dauern. In Stadium IV kommt es zu Krämpfen sowie zum kompletten Bewusstseinsverlust bei noch stattfindender Atmung mit einer Dauer von circa 30- 90 Sekunden. Stadium V ist gekennzeichnet durch präterminale Apnoe. Die Atmung sistiert bei noch vorhandener Kreislauftätigkeit. Im letzten Stadium kommt es zu einer

terminalen Schnappatmung. Atmung und Kreislauffähigkeit sistieren und der mechanische Herzstillstand tritt ein.

Der Ertrinkungsvorgang in Süßwasser dauert zwischen circa 3-5 Minuten. Gelingt es dem Ertrinkenden aufzutauchen und Luft zu atmen, kann der Vorgang länger andauern. Studien an narkotisierten Hunden ergaben eine doppelt so lange Überlebenszeit in Salzwasser, im Vergleich zu Süßwasser (45). Im Kontrast zu tierexperimentellen Studien, in welchen Aspirationsvolumina von 80 ml/kg Körpergewicht bei Süßwasserertrinken festgestellt wurden (45), scheint die Menge der aspirierten Ertrinkungsflüssigkeit beim Menschen relativ klein (23, 26, 34). Anhand retrospektiver Studien wird ein Aspirationsvolumen von 2-4 ml/kg Körpergewicht angenommen (4, 40). Allerdings führen bereits aspirierte Flüssigkeitsmengen von 1-2,2 ml/kg Körpergewicht zu Veränderungen der arteriellen Oxygenierung (26). Während der Ertrinkungsvorgang initial zu Bradykardie und Hypotonie im großen Kreislauf führt, kommt der Gasaustausch in der Lunge, bedingt durch pulmonale Hypertonie, Mikroangiopathie, Vasokonstriktion und Surfactant-Verlust, zum Erliegen. Terminal kommt es zum Herzstillstand mit konsekutivem Multiorganversagen, was in allererster Hinsicht Resultat der Gewebehypoxie ist (26).

Auch der Einfluss der Osmolarität des Ertrinkungsmediums auf den Pathomechanismus wird kontrovers diskutiert. In Abhängigkeit von der Zusammensetzung der Flüssigkeit, kommt es zur hypotonen Hypervolämie oder zur hypertonen Hypovolämie. Laut Brinkmann besteht das Blutserum, Schätzungen zufolge, bereits nach einer Minute zur Hälfte aus Ertrinkungsflüssigkeit (8). Brinkmann und Vennemann (8, 62) beschreiben weiterhin einen erheblichen Anstieg des Serumkaliums in beiden Milieus. Wenngleich es in kurzer Zeit zu Flüssigkeitsverschiebungen über die Alveolen kommt, zeigen Studien an Beinahe - Ertrunkenen jedoch keine relevanten Verschiebungen der Serumelektrolyte (4, 23, 26, 50), was wiederum gegen eine ausgeprägte Diffusion aspirierter Flüssigkeit spricht (4, 23).

Beim atypischen Ertrinken gelingt es dem Untergehenden nicht, zwischenzeitlich Luft zu holen. Er geht meist unbemerkt unter und aspiriert dabei ununterbrochen Wasser. Die Folge ist ein verkürzter Erstickungsablauf, das heißt die Stadieneinteilung des typischen Ertrinkens trifft hier nicht zu. Trotzdem können durchaus Ertrinkungszeichen in starker Ausprägung vorhanden sein, dies ist allerdings nicht die Regel. Charakteristischerweise sind die Zeichen des typischen Ertrinkens schwach oder gar nicht ausgeprägt.

Die Ursachen für atypisches Ertrinken sind vielfältig, zum Beispiel ein Herzinfarkt oder Schlaganfall im Wasser. Das heißt, es liegt primär eine andere Todesursache vor. Aber auch gewaltsames Untertauchen, Intoxikation sowie verschiedene durch das Wasser ausgelöste nervöse Schockzustände gehören als Ursachen in die Rubrik des atypischen Ertrinkens.

Der so genannte Badetod wird auch zum atypischen Ertrinken gezählt. Hierbei handelt es sich um plötzliche Todesfälle, die durch das Wasser hervorgerufen wurden. Als Todesursachen werden verschiedene Reflexmechanismen mit vagalen Synkopen als Folge diskutiert, sowie die anaphylaktische Kältereaktion, Vasolabilität, z.B. bei Überhitzung oder Kollapszustände nach reichlicher Nahrungsaufnahme (8, 23, 62).

1.3 Makroskopische Befunde beim Ertrinken

1.3.1 Äußere Befunde

Eine Wasserleiche, die geborgen wird, kann als Folge des Aufenthaltes im Wasser eine ganze Reihe äußerer Befunde aufweisen. Dazu zählen Waschhautbildung, Fettwachsbildung, Treibverletzungen, Weichteilverletzungen durch Tierfraß bis hin zur Mazeration, Verfärbungen der Haut durch Bakterien und Algen und natürlich Fäulnis. Diese treten unabhängig von der Todesursache auf und sind in erster Linie abhängig von der Liegezeit im Wasser und der Umgebungstemperatur.

In 13,5 % bis 40,0 % (46) der Fälle findet sich nach der Bergung eines Ertrunkenen ein Schaumpilz vor der Mund- und Nasenöffnung. Der feinblasige, stabile Schaum entsteht während des Ertrinkungsvorgangs, durch die Vermischung von Ertrinkungsflüssigkeit und Muzinabsonderungen der Bronchialschleimhaut mit der ausgeatmeten Luft. Entstehungsort sind die tieferen Luftwege. Der Schaumpilz ist der einzige äußere Befund, dem ein hoher Beweiswert zugemessen wird. Er kann allerdings nach Bergen der Leiche sehr schnell verschwinden oder bei längerer Leichenliegezeit im Wasser gar nicht mehr erkennbar sein.

Petechien der Gesichtshaut und Konjunktiven werden selten beobachtet (8, 9). Eine Retrospektive Studie an ertrunkenen Kindern weist in speziell dieser Population auf einen signifikanten Anteil von petechialen Blutungen in den Konjunktiven und im periorbitalen Bereich hin (51).

1.3.2 Innere Befunde

Um einen Ertrinkungstod nachzuweisen, ist die innere Leichenschau unerlässlich. Maßgebend sind dabei die Obduktionsbefunde der Lungen und Atemwege. Neben einer geröteten Bronchialschleimhaut findet sich Schaum in Bronchien und Trachea.

Die Befunde einer Ertrinkungslunge können sich in Abhängigkeit von der Osmolarität des Ertrinkungsmediums unterscheiden. Süßwasser hat eine geringere Osmolarität als Blut. Das eingeatmete Wasser wird somit aus den Alveolen resorbiert und tritt in die Blutbahn über. Daraus resultieren trockene Lungen, die lediglich Schaum auf einer anämischen Schnittfläche aufweisen können. Beim Betasten fühlt sich das Gewebe schaumstoffartig an und als Ausdruck der verlorenen Elastizität bleiben Rippenabdrücke oder zugefügte Abdrücke durch Finger bestehen. Charakteristisch ist die hochgradige, gleichmäßige Ballonierung der Lungen, ein Emphysem, hervorgerufen durch die wasserbedingte Obstruktion der Atemwege. Herz und Mediastinum können hierbei von den medialen Lungenrändern komplett verdeckt sein. Diese Befunde umschreiben das so genannte Emphysema aquosum der Ertrinkungslunge. Im Gegensatz zu alten Lehrmeinungen, kommt es auch in Süßwasser häufig gleichzeitig zum akuten Lungenödem, was den Abfluss von Flüssigkeit auf der Schnittfläche nach sich zieht (14, 23). Begründet wird dies zum einen mit Surfactant-Verlust, was die Alveolen permeabel werden lässt, zum anderen wird die akute Hypervolämie diskutiert (14, 26).

Früher wurde das Oedema aquosum in erster Linie dem Salzwasserertrinken zugeordnet. Dieses hat eine höhere Osmolarität als Blut, was zum Übertritt von Blutplasma in die Lunge, und somit zum Lungenödem führt. Die Blähung der Lunge kann ähnliche Ausmaße erreichen wie beim Ertrinken in Süßwasser, daher der Begriff Emphysema oedematosum.

In beiden Fällen können Paltauf'sche Flecken auftreten. Sie imponieren als rötlich-braune, verwaschene Flecken unter der Pleura, mit einem Durchmesser von 1-2 Zentimetern. Es handelt sich dabei um oberflächliche Kapillarblutungen, bedingt durch das Zerreißen der Alveolarwände. Das Herz zeigt eine akute Rechtsherzdilatation, resultierend aus der Stauung der Lungenstrombahn. Die Intima der Gefäße zeigt rote Imbibitionen als Folge der stattfindenden Hämolyse (50, 59).

Im Magen können beachtliche Mengen an verschlucktem Wasser und Schaum zu finden sein. Eine Magenüberdehnung sowie damit verbundenes Erbrechen kann radiäre Risse, sogenannte Sehrtsche Magenschleimhautrisse, bedingen. Füllt man den Mageninhalt in ein Glas, kann man eine Dreischichtung, das Wydler'sche Zeichen beobachten. Unten befinden sich die festen Bestandteile, mittig wässrige Flüssigkeit und oben Schaum. Keil weist den Befunden am Magen

einen hohen Beweiswert zu (23). Ertrinkungsflüssigkeit kann jedoch auch postmortal in den Magen gelangen (8, 30). Auch im Duodenum befindet sich sporadisch wässrige Flüssigkeit. Madea und Dettmeyer werten den Nachweis von Ertrinkungsflüssigkeit im Dünndarm als Beweis für einen Ertrinkungstod (30). Auch Schönberg weist darauf hin, dass der Pylorus nur vital passiert werden kann (9). Nach Lösung der Totenstarre kann allerdings auch hier postmortem Flüssigkeit in den Dünndarm gelangen (9).

Eine anämische, kleine Milz ist ein typischer, wenn auch unspezifischer Befund bei Ertrunkenen. Pathophysiologisch wird eine Zentralisation mit gleichzeitiger peripherer vaskulärer Kontraktion angenommen. Hadley und Fowler (14) postulieren, dass dieser Befund nicht im direkten Zusammenhang mit Ertrinken steht, sondern allgemein ein Effekt des asphyktischen Erstickens ist. Ferner suggerieren sie, dass es sich auch um eine postmortale Erscheinung handeln könnte. Ebenso unspezifisch sind, besonders im Bereich der Rinde, akut hyperämische Nieren. Auch die regelmäßig zu beobachtende Hyperämie der Leber (50) mit gelegentlichen Einblutungen wird als nicht charakteristisch beschrieben (46).

Vor allem in der Halsmuskulatur, aber auch in Brust- und Rückenmuskulatur können streifenförmige subfasziale Einblutungen vorhanden sein. Kausal werden heftige Kopfbewegungen und Inspirationen, Konvulsionen sowie Artefakte diskutiert (8).

Als weiterer Hinweis auf Ertrinken dient das Svehnikov-Zeichen. Durchsticht man die Sella hypophysialis mit einer Kanüle kann man bis zu fünf ml Ertrinkungsflüssigkeit aspirieren, welche jedoch wiederum postmortal eindringen kann. Bei eröffnetem Warzenfortsatz lassen sich Einblutungen der Cellulae mastoideae feststellen. Sie entstehen durch starke Druckschwankungen im Tympanon während des dritten Stadiums, eine postmortale Entstehung durch Hypostase ist aber auch hier möglich.

Das Leichenblut Ertrunkener wird allgemein als flüssig beschrieben. Es handelt sich allerdings um einen Befund, der allgemein beim Ersticken erhoben werden kann. Ein Erklärungsversuch wäre die hypotone Flüssigkeit beim Süßwasser - Ertrinken, die entlang des osmotischen Gradienten, in die Blutbahn diffundiert. Tierexperimentelle Studien bewiesen, dass die aspirierte Wassermenge mit abnehmender Osmolarität, steigt (45). Studien am Menschen zeigten jedoch eine geringere Aspiration sowie Diffusion von Ertrinkungsflüssigkeit (4, 26).

1.4 Untersuchungsmethoden zum Nachweis des typischen Ertrinkens

1.4.1 Histologische Untersuchungen

Das mikroskopische Bild der Ertrinkungslunge ist recht spezifisch und laut Brinkmann (8) etwa zwei Tage postmortem erkennbar. Es kann eine ganze Reihe von Befunden erhoben werden, die hier nicht vollständig aufgeführt werden können. Erweiterte Alveolen mit schmalen Wänden und zerrissene Septen sind Ausdruck des akuten obstruktiven Emphysems. Als wichtiges vitales Zeichen für Süßwasserertrinken wird zudem der Wechsel im Blutgehalt der Azini gewertet (8, 62). Mit der Gomori-Färbung lässt sich die Gitterfasertextur darstellen, die charakteristischerweise Faserzerreißen unterschiedlichen Ausmaßes aufweist (46). Vorteil dieses Verfahrens ist die hohe Resistenz der Gitterfasern gegenüber postmortalen Einflüssen. Man kann es selbst bei hochgradig verfaulten Leichen anwenden, liefert aber letztendlich keinen sicheren Beweis. Das Befundmuster der Salzwasserlunge ist weitaus weniger untersucht. Zu erkennen sind abgeschnürte, deformierte Epithelien mit Freilegung der Balsalmembran, eine allgemeine Matrixverdichtung sowie deformierte und aggregierte Erythrozyten. Der Wechsel im Blutgehalt der Azini ist schwächer ausgeprägt. Paltauf- Flecke können mikroskopisch fast immer gefunden werden (8), eine postmortale Entstehung muss jedoch bedacht werden (46).

Einen weiteren histomorphologischen Hinweis liefert das Surfactant Protein A, denn Ertrinken führt zu Strukturveränderungen des Proteins. Unter Anwendung immunhistochemisch gefärbten Lungengewebes, ist möglicherweise die Differenzierung zwischen einem Ertrinkungstod und postmortaler Wasserbeibringung (53) bzw. anderen Todesursachen möglich (41). Allerdings führen auch andere akute pathologische Veränderungen der Lunge zu Struktur- und Funktionsveränderungen des Proteins (31).

Der histologische Nachweis von Diatomeen liefert seit mehr als 100 Jahren Anlass zur Diskussion. Kieselalgen, die beim Ertrinken in den großen Kreislauf gelangen, lassen sich nach chemischer oder enzymatischer Veraschung vor allem in Lebergewebe, Nierengewebe, Herzblut und Knochenmark nachweisen. Laut Farrugia und Ludes kann der quantitative und qualitative Nachweis von Diatomeen, bei positivem Abgleich von Gewebe und Ertrinkungsmedium, die Diagnose des typischen Ertrinkens zulassen (11). Der Vorteil liegt auch hier in der extremen Fäulnisresistenz. Diatomeen kommen jedoch nicht nur im Wasser, sondern ubiquitär vor und wurden ebenso im Gewebe nicht Ertrunkener nachgewiesen (36, 52). Gleichzeitig bedeutet ein negativer Befund nicht den Ausschluss eines Ertrinkungstodes (8, 29). Zur endgültigen

Bewertung des Diatomeennachweises bedarf es nach wie vor weiterer Untersuchungen. Neue Studien beschäftigen sich mit biochemischen Methoden zum Nachweis von Diatomeen. In der täglichen forensischen Praxis wird der Diatomeennachweis heute nicht mehr angewandt.

1.4.2 Biochemische Methoden

Ergänzend zu den morphologischen Untersuchungen, kann Plankton auch mit Hilfe von DNA-Analysen nachgewiesen werden. Mittels PCR und Gel-Elektrophorese wurden verschiedene im Wasser lebende Bakterien, Grünalgen und Diatomeen in Blutproben sowie Gewebeproben aus Lunge, Leber, Nieren und Gehirn nachgewiesen (17, 21, 22, 55). Nach Abgleich mit entsprechenden Wasserproben, kann der DNA-Nachweis durchaus nützliche Hinweise auf einen Ertrinkungstod geben. Brinkmann (8) sieht den Vorteil der Methode in der Unabhängigkeit von der Morphologie der Diatomeen, nachteilig erwähnt er jedoch die geringe Fäulnisresistenz von DNA.

Biochemische bzw. biophysikalische Blutuntersuchungen, hinsichtlich des Hämatokrits, der Hämolyse, des Trockenrückstandes, spezifischen Gewichts, der Blutfette, der Elektrolyte, des Hämoglobingehaltes (8, 44, 48,) oder der Eisenwerte (28, 34) beruhen auf dem Vergleich von Blut aus dem rechten und linken Ventrikel, da Blut des linken Ventrikels durch Resorptionsvorgänge mit Ertrinkungsflüssigkeit verdünnt wird. Weiterhin wurden Unterschiede im Gefrierpunkt im linken Herzblut mit Anstieg bei Süßwasserertrinken und Abfall bei Salzwasserertrinken gefunden. Die elektrische Leitfähigkeit des Blutes wiederum steigt bei Ertrinken in Salzwasser und fällt bei Ertrinken in Süßwasser.

Der forensische Beweiswert ist bei allen genannten Untersuchungen gering, da Studien keine eindeutigen und zuverlässigen Ergebnisse lieferten. Es handelt sich maximal um Hinweise auf Ertrinken, die bei frischen, wenige Stunden alten Wasserleichen gefunden werden können (8).

Elektrolyte werden nach wie vor auf ihre Tauglichkeit als biochemische Marker für den Tod im Wasser untersucht (32, 61).

1.4.3 Mikrobiologische Untersuchungen

Neben dem genetischen Nachweis, befassen sich weitere Studien mit dem mikrobiologischen Nachweis von im Wasser lebenden Bakterien, die während des Ertrinkungsvorgangs in den Blutkreislauf gelangen. Diese werden aus Blutproben auf selektiven Nährmedien kultiviert und isoliert und mit entsprechenden Wasserproben abgeglichen (21)

1.5 Untersuchungen der Leber

Neben der makroskopischen Beurteilung, konzentrieren sich weitere Methoden zur Untersuchung der Leber im Wesentlichen auf histologische Untersuchungen. In entsprechenden wissenschaftlichen Arbeiten geht es selten ausschließlich um den Ertrinkungstod und seine Folgen für einzelne Organe, sondern allgemein um Folgen von Hypoxie auf zellulärer Ebene.

Untersuchungen zu Beginn des 20. Jahrhunderts besagen, dass die Leber bei reichlicher Wasserzufuhr, mehr Wasser aufnimmt als die übrigen Organe. Mikroskopische Untersuchungen nach pathologischer intravenöser Wasserzufuhr, zeigten geschwollene, diffus aufgehellte Hepatozyten sowie Vakuolen (12). Zahlreiche Autoren beschrieben das Leberzellödem bzw. den Leberzellhydrops und die Vakuolenbildung in erster Linie als allgemeine Zeichen von Hypoxie (1, 6, 20, 27, 35, 43, 63). Beim schnellen Ertrinkungstod wurden stark erweiterte Lebersinusoide festgestellt (20). Das in dieser Arbeit zu untersuchende ertrinkungsbedingte Leberödem, das heißt eine Wasseransammlung in den Disse'schen Räumen, wurde in der Literatur nicht beschrieben, jedoch als theoretische Ursache für das umschriebene Zellödem sowie Folge einer Wasservergiftung diskutiert (12). Lediglich tier- und humanexperimentelle Studien mit Unterdruckversuchen in großen Höhen in der Mitte des letzten Jahrhunderts, ergaben entfaltete Disse'sche Räume, als deren Ursache ein akuter Sauerstoffmangel vermutet wurde (1).

Einen weiteren Untersuchungsansatz lieferte das postmortale Gewicht der Leber. Haffner, Graw und Erdelkamp (15) verglichen die Lebergewichte einer Asphyxie-Kontrollgruppe mit Ertrunkenen. Das Ergebnis war ein erhöhtes Lebergewicht auf Seiten der Ertrunkenen, allerdings ohne statistische Signifikanz. Hadly und Fowler kamen in ihren Untersuchungen zum gleichen Ergebnis (14). Ein Vergleich der Asphyxie-Gruppe mit einer Trauma-Gruppe zeigte jedoch einen signifikanten Gewichtsunterschied. Hadly und Fowler schlussfolgern daraus, dass eine vergrößerte und schwerere Leber keine spezifische Auswirkung der Aspiration von Ertrinkungsmedium ist, sondern allein ein Effekt der Asphyxie (14).

2 Fragestellungen

Im eigenen Sektionsgut fiel bei Ertrinkungsfällen makroskopisch regelmäßig ein Leberödem auf. Im Rahmen dieser Arbeit wird untersucht, ob der Befund histologisch sowie analytisch nachweisbar ist und sich von nicht Ertrunkenen unterscheidet.

Zur Analyse werden Wassermessungen von Leberproben anhand zweier Methoden vorgenommen und auf Unterschiede untersucht.

Abschließend soll die Bedeutung des Leberödems bei Ertrunkenen, hinsichtlich des Beweiswertes geklärt werden.

3 Eigene Untersuchungen

3.1 Darstellung der Materialentnahme und der angewandten Methoden

3.1.1 Entnahme der Proben

Die Leberproben wurden im Rechtsmedizinischen Institut der Freien Universität Berlin in Dahlem, sowie im Landesinstitut Berlin entnommen. Die Probenentnahme erfolgte hauptsächlich durch die Autorin selbst sowie zum Teil durch an den jeweiligen Instituten tätige Obduzenten. Analysiert wurden alle Proben am Institut in Dahlem. Die Versuchsdurchführung erfolgte ab September 2003 durch die Autorin. Wassermessungen aus den Jahren 1997 bis August 2003 wurden von wissenschaftlichen Mitarbeitern des Rechtsmedizinischen Instituts der Freien Universität Berlin vorgenommen.

Die Leber wurde zunächst mit dem Parenchymmesser lamelliert. Anschließend wurden Organproben aus dem ventralen Teil der Leber entnommen, davon drei Proben rechts im Bereich des Segmentes VIII und drei Proben links im Bereich des Segmentes II. Danach wurde das Organ gewendet und aus dem dorsalen Bereich, rechts aus dem Segment VII und links aus dem Segment I, je drei Proben entnommen. Alle Proben wurden je nach Größe des Organs 0,5 bis einen Zentimeter unterhalb der Leberkapsel mit einem Skalpell herausgeschnitten. Insgesamt wurden pro Organ 12 Proben entnommen. Acht davon für Wassermessungen, das heißt vier pro Methode und weitere vier für histologische Untersuchungen.

Für die Messungen anhand der Phosphorpentoxid-Methode wurden längliche Gewebestücken von circa zwei Zentimeter Länge, sowie einem Zentimeter Breite und Dicke herausgeschnitten. Die Proben wurden in vorher gekennzeichnete Behälter getan, fest verschlossen und sofort eingefroren. Als Behälter wurden Abstrich-Röhrchen zweckentfremdet. Material aus dem Landesinstitut wurde in einer Kühltasche zum Rechtsmedizinischen Institut nach Dahlem gefahren und dort mit einer Verzögerung von circa einer Stunde eingefroren. War der sofortige Transport nicht möglich, wurden die Proben zunächst in Landesinstitut eingefroren, später gekühlt transportiert, um dann im Institut in Dahlem sofort weiterverarbeitet zu werden.

Für die Wassermessung anhand der Seesand-Methode wurden Gewebeprobe von 100-200 Milligramm Gewicht per Augenmaß herausgeschnitten und direkt in die vorbereiteten Headspace-Gefäße gegeben, in denen anschließend auch die Messung erfolgte. Die Headspace-Gefäße wurden umgehend, bis zur Weiterverarbeitung der Proben, fest verschlossen.

Für histologische Untersuchungen, wurden jeweils nahe der Entnahmestelle für die Wassermessungen, Gewebeblöcke von ein mal einem Zentimeter Größe entnommen und fixiert.

3.1.2 Phosphorpentoxid-Methode

3.1.2.1 Versuchsaufbau

Von den vier tief gefrorenen Leberproben pro Fall wurden immer zunächst zwei Proben bei Zimmertemperatur für fünf Minuten angetaut. Danach war die äußere Schicht der Proben aufgetaut und ließ sich leicht aus dem Röhrchen entfernen. Knapp unterhalb dieser Schicht war das Gewebe noch gefroren und somit gut zu schneiden. Mit Hilfe einer chirurgischen Pinzette und einem Skalpell wurden mehrere Scheiben von der länglichen Probe abgeschnitten. Ziel war es, ein minimal 100 Milligramm und maximal 200 Milligramm schweres Stück Leber von etwa drei Millimeter Dicke, aus der Mitte der Probe zuzuschneiden. Dazu wurden die vier äußeren Seiten, die bereits getaut waren und Wasser verloren hatten, abgeschnitten. Schien das Leberstück auf das richtige Gewicht geschnitten zu sein, wurde es in eine kleine Form aus Aluminiumfolie gelegt und mit einer Torsionswaage gemessen. Gegebenenfalls wurde erneut geschnitten, um das gewünschte Gewicht zu erreichen. Beim Zuschneiden wurde darauf geachtet, dass die zu messenden Proben nicht in Kontakt mit dem abgeflossenen Wasser auf dem Schneidebrett oder anderen Proben kamen.

Bei der Aluminiumfolie handelt es sich um eine für Laborzwecke hergestellte Folie der Firma Merck. Mit einer Stanze wurden runde, mit circa 1,5 Zentimeter Durchmesser große Folien hergestellt. Nach oben gebogen, dienten sie als Behälter für die Leberproben zum Wiegen und Trocknen. Die genormte Stanze produziert runde Folien mit einem Gewicht von 20 Milligramm. Dieses Gewicht wurde durch ein in der Waage angebrachtes Gewicht berücksichtigt und somit nicht mit gemessen.

Es wurden jeweils zwei Leberstücken pro Leberlokalisierung zugeschnitten und deren Wassergehalt anschließend anhand der der Phosphorpentoxid-Methode analysiert.

3.1.2.2 Methodik

Die Methodik orientiert sich am Widmark-Verfahren, das Anfang des 20. Jahrhunderts zur Bestimmung des Blutalkohols eingesetzt wurde. Das Verfahren wurde seitdem vielfach modifiziert und in wiederum abgewandelter Form zur Bestimmung der Wassermenge in Lebergewebe herangezogen (7).

Die gewogenen Leberstücken wurden mitsamt der Folie in ein Weyrich-Kölbchen gesteckt und verschlossen. Am Boden des Gefäßes befand sich Phosphorpentoxid. Dabei handelt es sich um ein farbloses, äußerst hydrophiles Pulver, das Gasen, Flüssigkeiten und Feststoffen in einer stark exothermen Reaktion, unter Bildung von Phosphorsäure, Wasser entziehen kann. Um die Sättigung des Oxids mit Wasser zu erkennen, enthält es einen Indikator. Bei blauem Farbumschlag wurde das Phosphorpentoxid dementsprechend gewechselt.

Die Weyrich-Kölbchen wurden für 16 Stunden in einen Trockenschrank gestellt und bei 60° Celsius getrocknet. Nachdem die Glaskölbchen abgekühlt waren, wurden die Leberproben erneut gemessen. Mit der Formel $\frac{(\text{Einwaage} - \text{Auswaage}) \times 100}{\text{Einwaage}}$ wurde der prozentuale Wasseranteil der einzelnen Proben berechnet. Das endgültige Ergebnis ergab das arithmetische Mittel zweier Bestimmungen aus der gleichen Probe.

Dieses Trocknungsverfahren beruht also zum einen auf der thermischen Trocknung durch eine Temperatur von 60°Celsius, und zum anderen auf der chemischen Trocknung durch Phosphorpentoxid.

3.1.3 Seesand-Methode

3.1.3.1 Versuchsaufbau

Die Seesand-Methode ist ein chemisches Verfahren, das in der Lebensmittelchemie zur Wasserbestimmung angewandt wird (58).

Zunächst wurden Gefäße für die Probenentnahme vorbereitet. Benutzt wurden Headspace-Gefäße, die zur Identifikation der jeweiligen Probe, mit laufenden Nummern versehen wurden. Danach wurde das Bruttogewicht jedes Gefäßes mit einer verschließbaren Analysenwaage, bis zum zehntel Milligramm-Bereich bestimmt. Von diesem Zeitpunkt an wurden die Headspace-Gefäße nur noch mit einer Tiegelzange angefasst, um zu verhindern, dass Substanzen von den Händen auf die Gefäße gelangen und somit ihr Bruttogewicht verändern. Mit folgendem Vorgehen wurde versucht, den Einfluss der Luftfeuchtigkeit auf die Analyse zu verringern.

Den Headspace- Gefäßen wurde in einem Trockenschrank für 16 Stunden, bei 140°Celsius, Wasser entzogen. Danach wurden sie in einem Exsikkator, an dessen Boden sich Phosphorpentoxid befand, auf Raumtemperatur herunter gekühlt. Es erfolgte die zweite Messung der Gefäße mit Augenmerk auf die Gewichtsänderung. Ziel war es, ein konstantes Taragewicht mit einer Maximaldifferenz von 1mg zu erreichen. Bei Überschreiten dieser Maximaldifferenz wurden die Gefäße erneut getrocknet.

Jetzt konnten die Gefäße mit Seesand gefüllt werden. Beim verwendeten Seesand handelte es sich um chemisch gereinigten Sand, mit der Eigenschaft Wasser zu binden. Nach Zugabe von circa 5 Milligramm Seesand in die Headspace-Gefäße wurden die Gewichte der Gefäße erneut bestimmt. Die gefüllten Gefäße wurden dann zweimal, an zwei aufeinander folgenden Tagen, bei 140°Celsius getrocknet und anschließend im Exsikkator auf Raumtemperatur herunter gekühlt. Diese Trocknungen dienten dazu, im Seesand gebundene Feuchtigkeit zu entziehen und Massekonstanz zu erreichen.

Nach einer abschließenden Messung wurden die Headspace- Gefäße mit einem Gummistopfen verschlossen, der einmalig bei 140°Celsius für 16 Stunden im Trockenschrank war. Auf den Stopfen wurde eine Bördelkappe aus Teflon gesetzt, die mit einer Bördelzange fest um den oberen Rand des Gefäßes gedrückt wurde. Die fertigen Gefäße wurden entweder im Exsikkator aufbewahrt oder, bei nötigem Transport ins Landesinstitut, in Folie eingeschweißt.

3.1.3.2 Methodik

Die Zugabe von Leberproben, in die Headspace- Gefäße erfolgte direkt im Sektionssaal. Dazu wurden die Gefäße unmittelbar vorher mit einer speziellen Zange geöffnet. Nach Zugabe der Leberprobe wurden die Gefäße sofort wieder mit einem neuen Gummistopfen und einer Bördelkappe verschlossen. Je nachdem, in welchem Institut die Proben entnommen wurden, erfolgte zehn Minuten oder eine Stunde nach Entnahme, die weitere Verarbeitung im Labor. Dazu wurden die Gefäße wieder geöffnet und mit dem Lebergewebe gewogen. Abzüglich des vorher bestimmten Gewichts des Gefäßes mit Sand, ergab sich das Gewicht der Leberprobe. Idealerweise sollten die Proben zwischen 100 und 200 Milligramm wiegen. Es erwies sich jedoch als schwierig, per Augenmaß, die 200 mg nicht zu überschreiten.

Zur Trocknung wurden die offenen Gefäße für 16 Stunden bei 140°Celsius in einen Trockenschrank gestellt, danach im Exsikkator abgekühlt und dann gewogen. Mit der Formel $\frac{(\text{Einwaage} - \text{Auswaage}) \times 100}{\text{Einwaage}}$ wurde der prozentuale Wassergehalt der Leberproben errechnet.

Auch diese Methode beruht auf thermischer und chemischer Trocknung. Im Vergleich zur Phosphorpentoxid-Methode kommt jedoch Seesand als wasserbindende Substanz dazu.

3.1.4 Histologische Untersuchungen

3.1.4.1 Hämatoxylin-Eosin-Färbung

Für die histologische Untersuchung wurden jeweils vier Gewebeproben pro Fall entnommen und in, entsprechend der Entnahmestelle, gekennzeichnete Behälter getan. Dort verblieben die Proben mindestens sieben Tage in zehnprozentigem Formalin. Im fixierten Zustand wurde von jeder Gewebeprobe eine circa 3 mm dicke Scheibe zugeschnitten, in eine Kassette gelegt und entwässert. Die anschließende Einbettung erfolgte in Paraffin. Nach Erkaltung der Paraffinblöcke wurden 3µm dicke Schnitte angefertigt und auf Objektträger aufgebracht. Die Färbung der Schnitte erfolgte mit Hämatoxylin und Eosin.

3.1.4.2 Bewertung der histologischen Präparate

Die mikroskopische Beurteilung der Präparate erfolgte zunächst grob mit 2,3-facher sowie 10-facher Vergrößerung. Die präzise Beurteilung erfolgte in 40-facher Vergrößerung. In erster Linie wurden die Schnitte in Hinblick auf ein Leberödem, also auf erweiterte Disse'sche Räume hin untersucht. Jeder Schnitt wurde anhand 20 regelmäßig, über das gesamte Präparat verteilte Gesichtsfelder, in 40-facher Vergrößerung beurteilt. Waren ein oder mehrere erweiterte Disse'sche Räume in einem Gesichtsfeld vorhanden, wurde dies mit einem Wert von eins gewertet. Somit konnte jedes Präparat einen Punktwert von null bis maximal 20 erreichen.

negativer Befund	geringe Ausprägung	intermediäre Ausprägung	starke Ausprägung
0 Gesichtsfelder	1-5 Gesichtsfelder	6-15 Gesichtsfelder	16-20 Gesichtsfelder

Tabelle 3-1

Um die histologische Beurteilung übersichtlicher zu gestalten wurden drei Ausprägungsgrade definiert. Tabelle 3-1 stellt die Korrelation der einzelnen Ausprägungsgrade mit der möglichen Anzahl der Gesichtsfelder dar.

Im Anschluss an die Beurteilung des Leberödems wurden alle weiterhin aufgetretenen Befunde anhand des oben beschriebenen Verfahrens erfasst.

3.2 Darstellung des Untersuchungsgutes

3.2.1 Ertrunkene

3.2.1.1 Allgemeines

Als Grundlage dienen Leberproben, die zwischen September 2003 bis Januar 2005 von Ertrunkenen entnommen wurden. Unter Berücksichtigung der Ein- und Ausschlusskriterien wurden 17 der 27 zusammengetragenen Fälle in diese Arbeit eingeschlossen.

Weiterhin wurden protokollierte Wassermessungen und Sektionsprotokolle des Rechtsmedizinischen Instituts der Freien Universität Berlin in Dahlem aus den Jahren 1997 bis 2003 herangezogen. Aus diesen Jahren wurden 23 von insgesamt 32 analysierten Fällen, mit der Todesursache Ertrinken, in die Analyse einbezogen.

Für die Herstellung histologischer Präparate wurden ab September 2003 systematisch Gewebeproben entnommen. Für elf der 23 eingeschlossenen Ertrinkungsopfer aus den Jahren 1997 bis 2003 konnten asservierte Gewebeproben aus den Jahren 2000 bis 2002 gesichert werden.

Bei den Ertrinkungsopfern handelt sich ausschließlich um in Süßwasser Ertrunkene. Dabei sind sieben der 40 Fälle in der Badewanne ertrunken, die übrigen 33 Personen ertranken in Berliner Gewässern.

3.2.1.2 Einschlusskriterien

In der Gruppe der Ertrunkenen wurden männliche und weibliche Ertrinkungsopfer jeder Altersgruppe, unabhängig vom Body-Mass Index eingeschlossen. Die Diagnose Ertrinken wurde durch die Obduktion gestellt.

3.2.1.3 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden alle Leichen mit Zeichen von Fäulnis, Ertrinkungsopfer mit zunächst erfolgreicher Reanimation, sowie Leichen mit makroskopisch erkennbaren pathologischen Veränderungen der Leber, wie Leberzirrhosen oder Fettlebern.

3.2.1.4 Darstellung der Alters- und Geschlechterverteilung in der Gruppe der Ertrunkenen

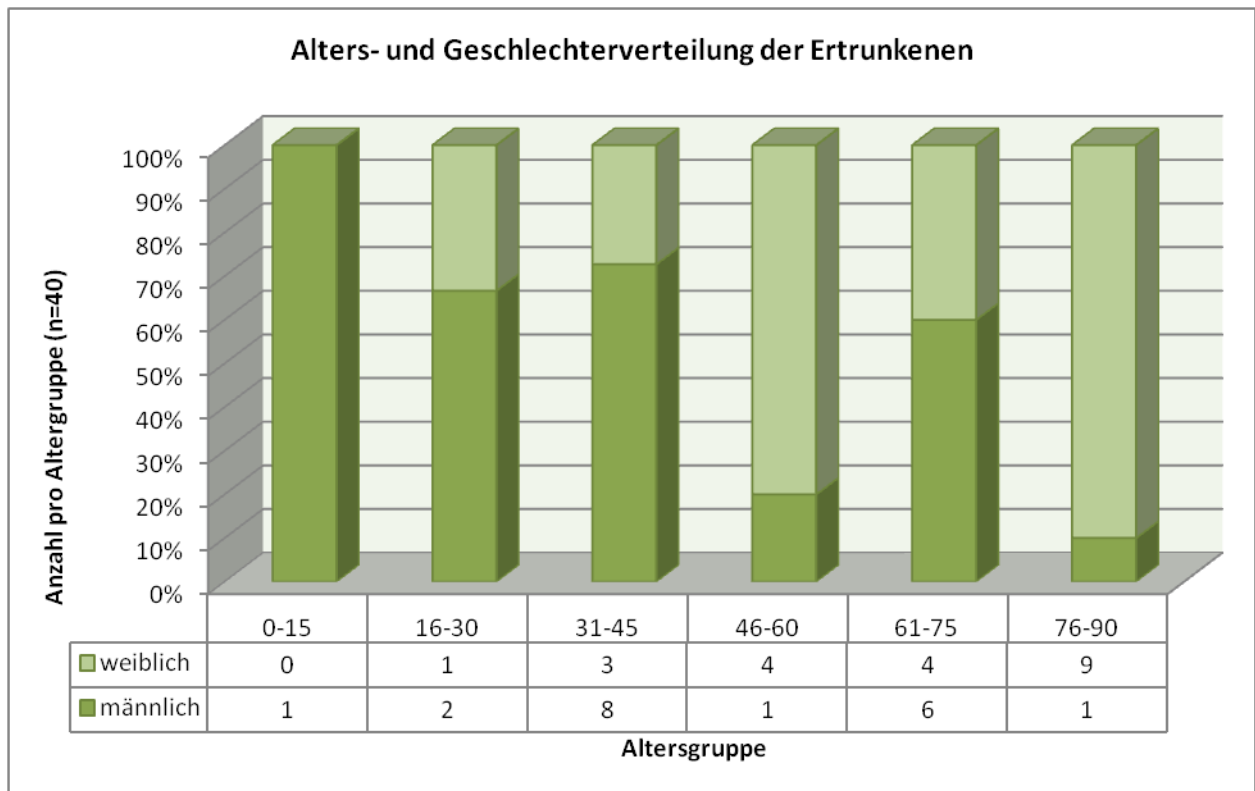


Abbildung 3-1

Abbildung 3-1 zeigt die Anzahl der in diese Arbeit eingeschlossenen männlichen und weiblichen Ertrunkenen, gruppiert nach Lebensalter zum Zeitpunkt des Todes.

Insgesamt wurden Leberproben von 19 männlichen und 21 weiblichen Ertrunkenen analysiert.

In der jüngsten Gruppe von 0-15 Jahren ist ein Kind männlichen Geschlechts betroffen. Die nächste Gruppe betrifft zwei Männer und eine Frau im Alter von 16-30 Jahren. In der Altersgruppe der 31-45jährigen erreichen die männlichen Ertrunkenen mit einer Anzahl von acht ihr Maximum. Frauen sind in dieser Gruppe nur drei betroffen. Die folgende Gruppe der 46-60jährigen weist einen ertrunkenen Mann und vier ertrunkene Frauen auf. In der folgenden Gruppe steigt der Wert der Ertrunkenen wieder mit sechs ertrunkenen Männern und vier ertrunkenen Frauen im Alter von 61-75 Jahren. Die weiblichen Ertrunkenen erreichen ihr Maximum mit neun in der Altersgruppe von 76-90. Hier wurde weiterhin ein männlicher Betroffener analysiert.

3.2.1.5 Darstellung des Body-Mass Index in der Gruppe der Ertrunkenen

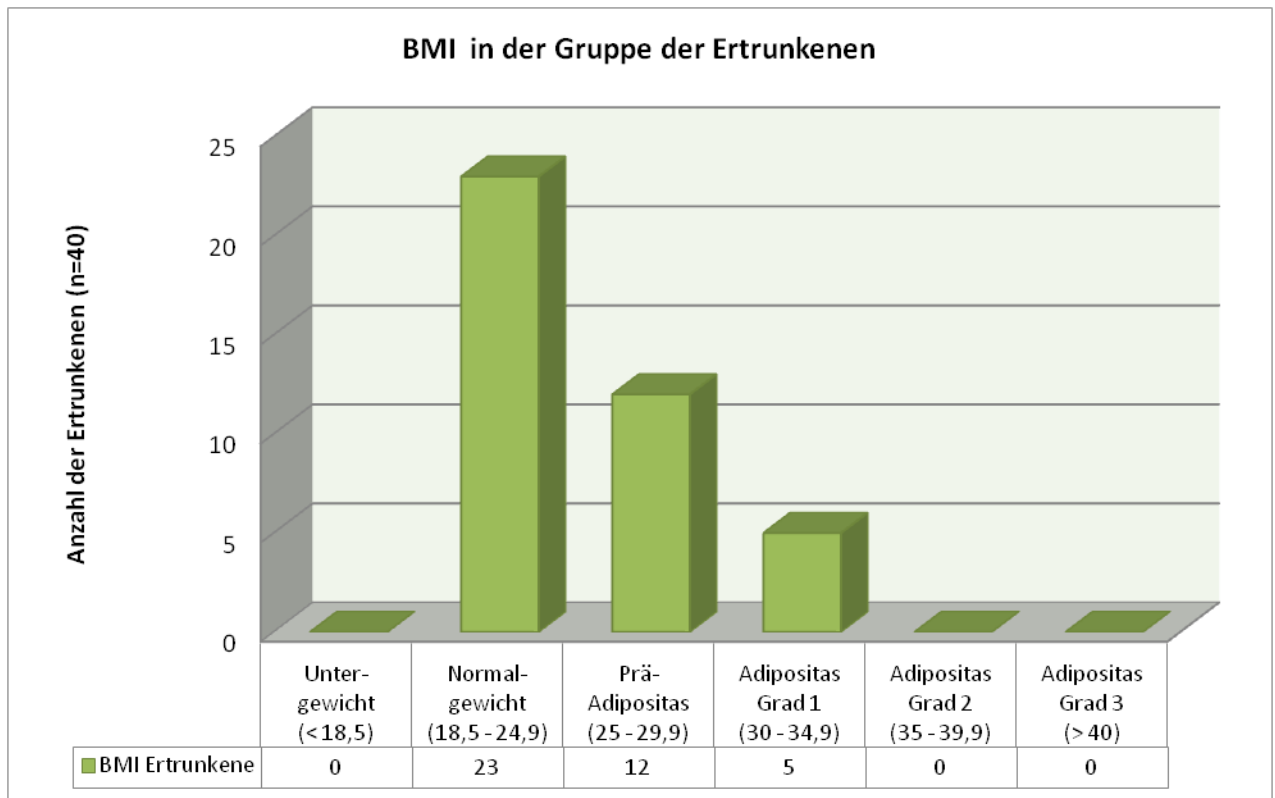


Abbildung 3-2

Abbildung 3-2 zeigt, dass die Normalgewichtigen in der Gruppe der Ertrunkenen mit einer Anzahl von 23 dominieren. 12 der Betroffenen weisen Werte einer Prä-Adipositas und fünf eine Adipositas ersten Grades auf. Betroffene mit Untergewicht sowie Adipositas zweiten und dritten Grades kommen in der Gruppe der Ertrunkenen nicht vor.

3.2.2 Kontrollgruppe

3.2.2.1 Allgemeines

Da der Ertrinkungstod mit drei bis fünf Minuten ein schnell eintretender Tod ist, wurden für die Kontrollgruppe vergleichbar akute Todesfälle gewählt. Untersucht wurden Leberproben, die zwischen September 2003 und Januar 2005 von akut Verstorbenen entnommen wurden.

Aus den insgesamt 88 gesammelten Fällen für die Kontrollgruppe, wurden 25 für die Analyse gewählt. Außerdem wurden aus 46 analysierten Fällen der Jahre 1997 bis 2003 des Rechtsmedizinischen Instituts der Freien Universität Berlin in Dahlem weitere 15 Fälle ausgesucht.

Für die Herstellung histologischer Präparate wurden ab September 2003 systematisch Gewebeproben entnommen. Für elf der 15 eingeschlossenen Kontrollfälle aus den Jahren 1997 bis 2003 konnten asservierte Gewebeproben aus den Jahren 1999 bis 2001 gesichert werden.

3.2.2.2 Einschlusskriterien

In die Kontrollgruppe wurden akut Verstorbene eingeschlossen, bei denen das Geschlecht mit einem Fall aus der Gruppe der Ertrunkenen übereinstimmte, gleichzeitig der Altersunterschied nicht mehr als sieben Jahre betrug und der Body-Mass Index um maximal eine Gewichtskategorie differierte. In einem Fall konnten die Einschlusskriterien nicht eingehalten werden. Dabei handelt es sich um eine ertrunkene Frau mit einem Body-Mass Index von 30,4, entsprechend einer Adipositas Grad 1. Verglichen wurde hier mit einem Kontrollfall, mit einem Body-Mass Index von 40,1, entsprechend einer Adipositas Grad 3.

3.2.2.3 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden alle Leichen mit Zeichen von Fäulnis, akut Verstorbene mit zunächst erfolgreicher Reanimation, sowie Leichen mit makroskopisch erkennbaren pathologischen Veränderungen der Leber, wie Leberzirrhosen oder Fettlebern.

3.2.2.4 Darstellung der Alters-und Geschlechterverteilung in der Kontrollgruppe

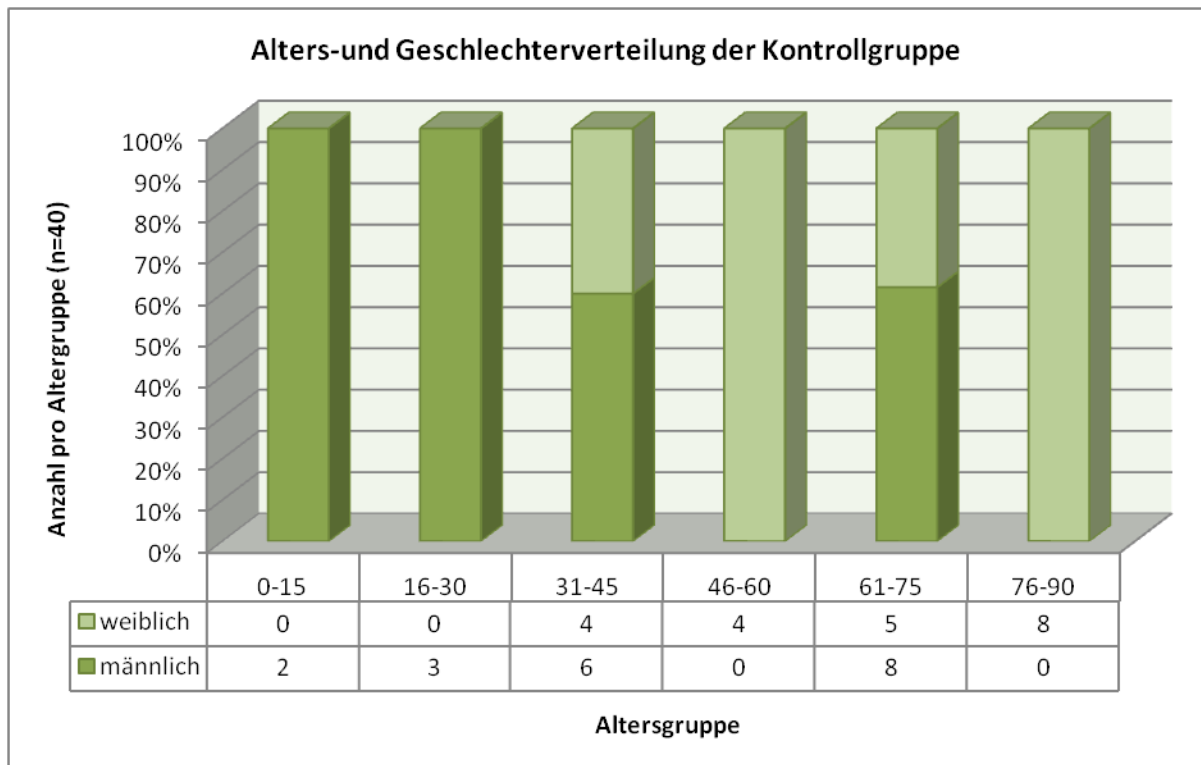


Abbildung 3-3

Abbildung 3-3 zeigt die Anzahl der in diese Arbeit eingeschlossenen männlichen und weiblichen Kontrollfälle, gruppiert nach Lebensalter zum Zeitpunkt des Todes.

Entsprechend der Geschlechterverteilung der Ertrunkenen wurden in der Kontrollgruppe die Leberproben von 19 Männern und 21 Frauen analysiert. Die Altersgruppe 0-15 weist dabei zwei männliche Betroffene auf. In der nächsten Gruppe von 16-30 Jahren, wurden auch ausschließlich Männer analysiert, insgesamt drei. Die folgende Altersgruppe von 31-45 Jahren beinhaltet sechs Männer und vier Frauen. Weiterhin wurden vier akut verstorbene Frauen zwischen 46-60 Jahren eingeschlossen. In der Altersgruppe der 61-75jährigen sind die meisten Männer der Kontrollgruppe mit einer Anzahl von acht vertreten. Frauen sind hier insgesamt fünf vertreten. Die weiblichen Betroffenen erreichen ihr Maximum mit acht in der Altersgruppe 76-90 Jahre. Männer dieses Alters hingegen wurden nicht analysiert.

3.2.2.5 Darstellung des Body-Mass Index in der Kontrollgruppe

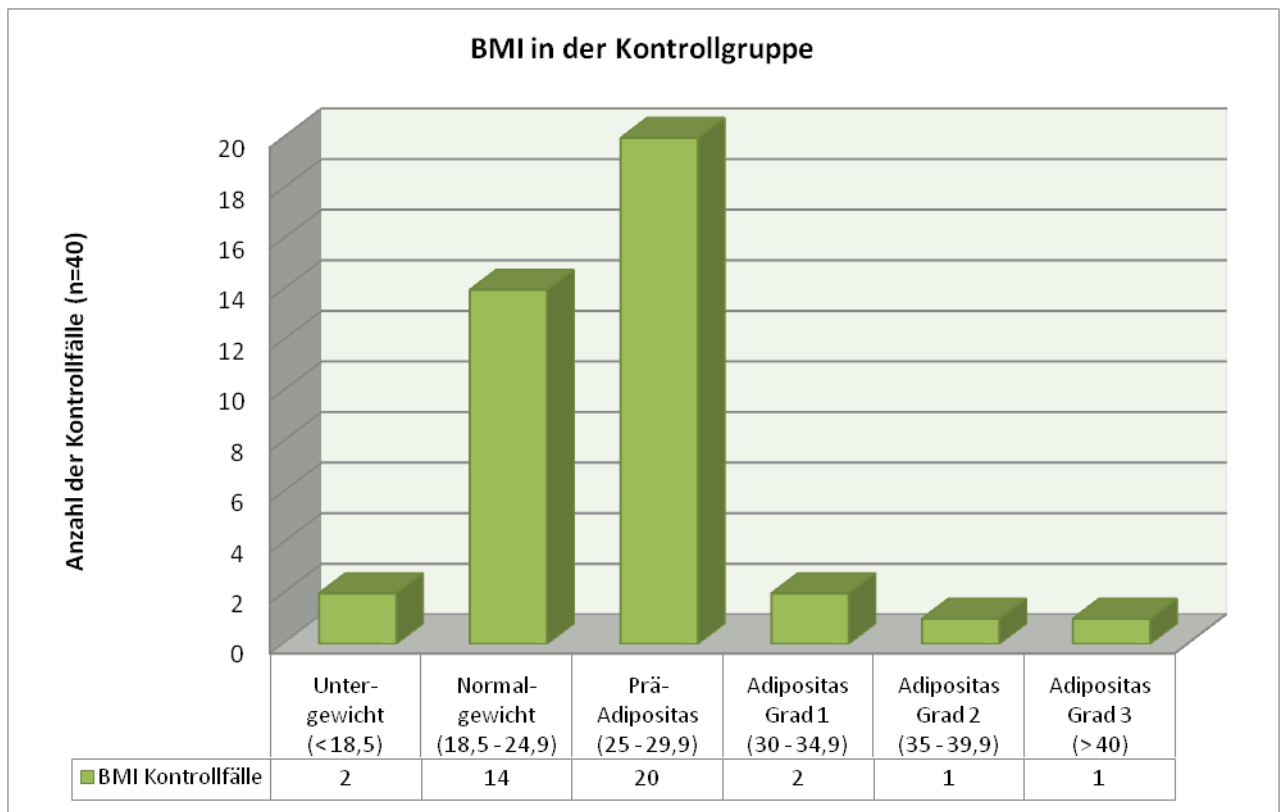


Abbildung 3-4

Abbildung 3-4 erfasst den Body-Mass Index der einzelnen Kontrollfälle. In dieser Gruppe sind alle Gewichtsklassen vertreten. Zwei der Betroffenen sind untergewichtig. Normalgewicht hatten lediglich 14 Personen. Die meisten Betroffenen hatten ein Körpergewicht, das einer Prä-Adipositas entspricht, insgesamt mit einer Anzahl von 20. In zwei Fällen bestand weiterhin eine Adipositas ersten Grades, bei einem Kontrollfall eine Adipositas zweiten Grades. Mit einem BMI von 41,1 wurde ein Kontrollfall mit einer Adipositas dritten Grades in die Arbeit eingeschlossen.

3.2.2.6 Todesursachen in der Kontrollgruppe und deren Häufigkeit

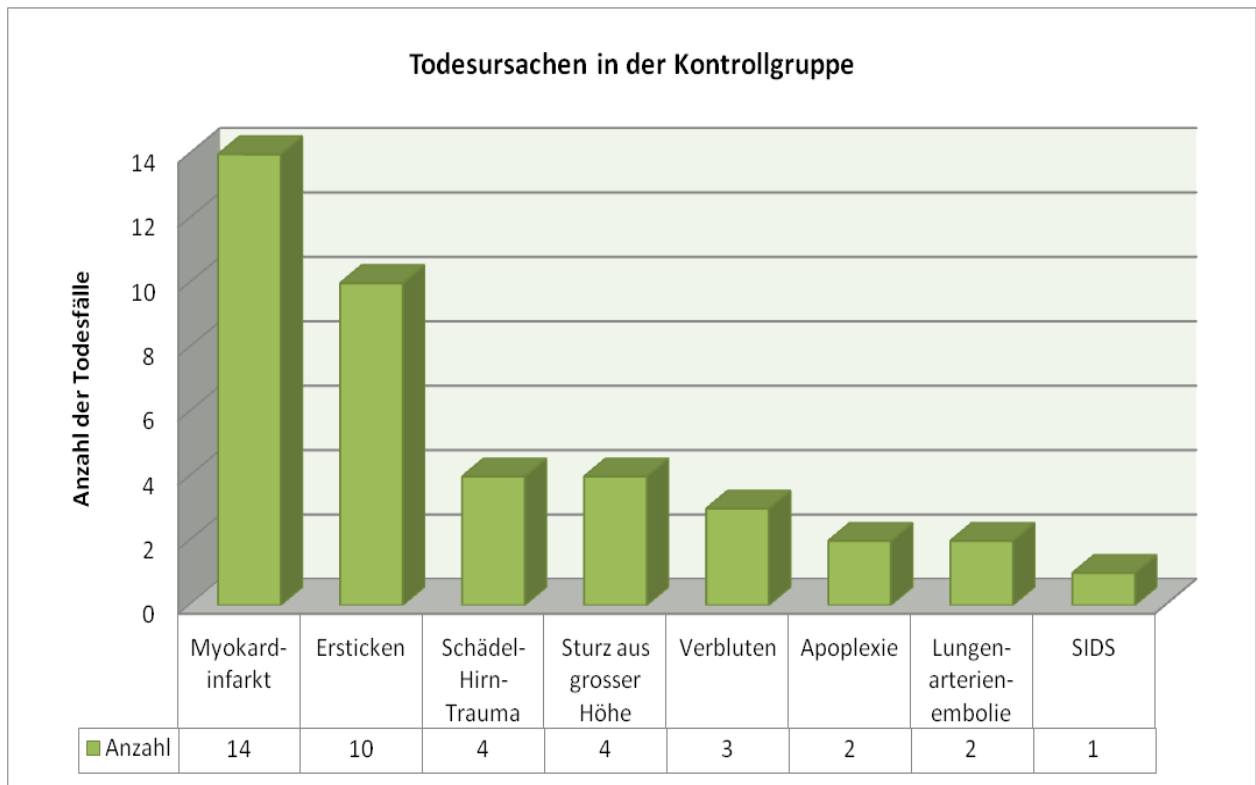


Abbildung 3-5

Das Diagramm 3-5 zeigt die verschiedenen Todesursachen der Kontrollfälle. Von den insgesamt 40 Betroffenen erlitten 14 einen akuten Myokardinfarkt. Die zweithäufigste Todesursache innerhalb der Kontrollgruppe ist Erstickten. Hierbei lag in acht Fällen Erhängen und in zwei Fällen Erdrosseln vor. An dritter Stelle stehen der Sturz aus großer Höhe mit konsekutivem Polytrauma und das Schädel-Hirn-Trauma als Todesursache. Hier wurden jeweils vier Betroffene in die Kontrollgruppe eingeschlossen.

Weitere drei Kontrollfälle starben durch Verbluten, wobei eine Person selbst beigebrachten Halsstichverletzungen erlag und zwei Personen an massiven inneren Blutungen, verursacht durch Verkehrsunfälle, verstarben. Zwei Personen der Kontrollgruppe starben an Apoplexie. Hier wurden ein zerebraler Infarkt und eine Hirnmassenblutung diagnostiziert. Desweiteren wurden zwei Fälle mit letaler Lungenarterienembolie eingeschlossen. Bei dem einzeln stehenden Fall handelt es sich um einen plötzlichen Kindstod, das sogenannte Sudden Infant Death Syndrome (SIDS).

3.3 Statistik

Alle statistischen Berechnungen erfolgten mit dem Programm R 2.10.1 (The R Foundation for Statistical Computing).

Die Überprüfung auf Signifikanz zwischen den Mittelwerten der Wasserwerte beider Gruppen, erfolgte bei ungleicher Varianz und nicht normal verteilten Daten, anhand des Mann-Whitney-U-Tests ($p \leq 0,05$ = signifikanter Unterschied). Für die Wasserwerte beider Gruppen wurden weiterhin Mittelwerte und Mediane errechnet.

Für die Überprüfung der Häufigkeitsverteilung der histologisch gesicherten Ödeme auf Signifikanz wurden die Odds Ratio sowie ein 95 %-Konfidenzintervall berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Auswertung der Wassermessungen

4.1.1 Vergleich der Wasserwerte, gemessen mit der Phosphorpentoxid-Methode

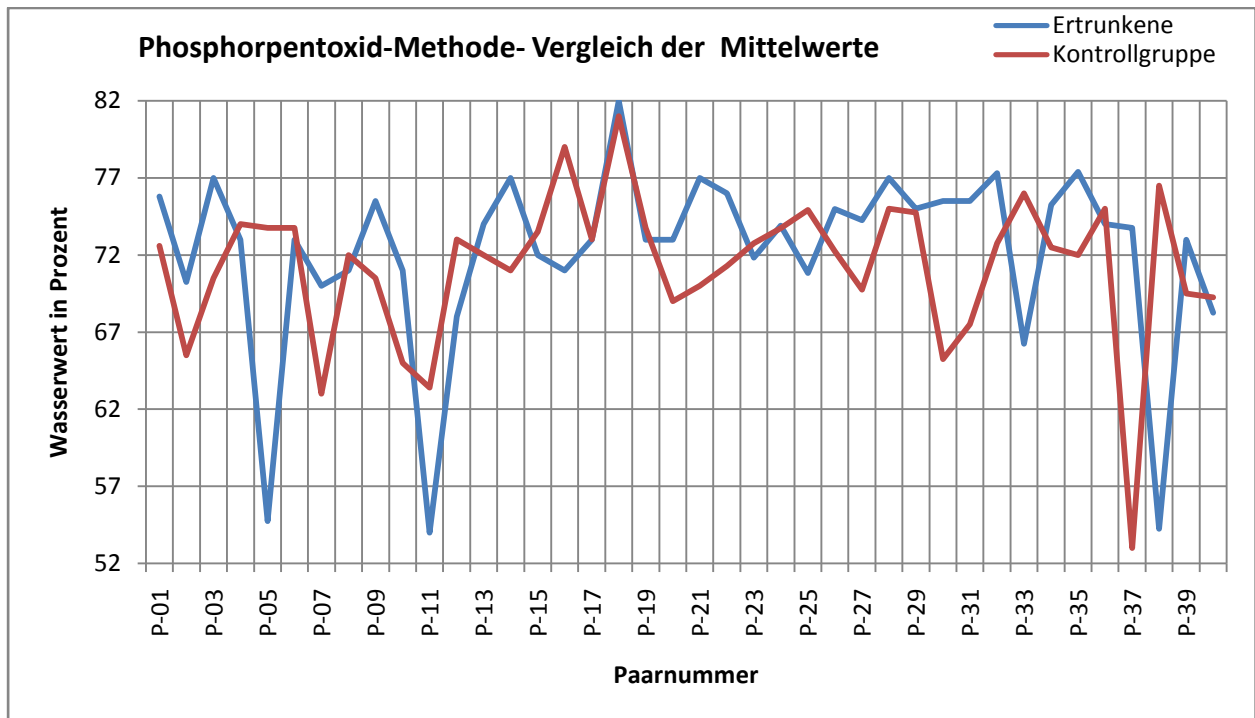


Abbildung 4-1

In der Abbildung 4-1 ist jeweils ein Ertrinkungsfall im Vergleich zu einem Fall aus der Kontrollgruppe dargestellt. Insgesamt wurden 40 Paare mit gleichem Geschlecht gebildet, deren Altersunterschied nicht mehr als sieben Jahre betrug und deren Body-Mass Index um maximal eine Gewichtskategorie differierte.

Die Wasserwerte wurden anhand der Phosphorpentoxid-Methode ermittelt. Verglichen werden jeweils die Mittelwerte des Wassergehalts, die aus den vier Entnahmestellen errechnet wurden bzw. Einzelwerte bei Fällen mit nur einer Entnahmestelle.

Der Wassergehalt in der Gruppe der Ertrunkenen liegt zwischen 54,0 % und 82,0 %, der durchschnittliche Wassergehalt liegt bei 72,2 %.

In der Kontrollgruppe liegen die Mittelwerte des Wassergehalts zwischen 53,0 % und 81,0 %, der durchschnittliche Wassergehalt liegt bei 71,3 %.

Der direkte Vergleich der Paare zeigt, dass in 24 von 40 Paaren, der Ertrinkungsfall höhere Wasserwerte als der jeweilige Kontrollfall aufweist. Umgekehrt weist bei 15 Paaren der

Kontrollfall höhere Wasserwerte auf. Bei einem Paarvergleich wurden exakt gleiche Wasserwerte gemessen.

In 19 von den 40 Vergleichsfällen wurden Wassermessungen an vier unterschiedlichen Lokalisationen der Leber anhand der Phosphorpentoxid-Methode gemacht. Die Einzelbetrachtung der vier Lokalisationen ergab von den Mittelwerten abweichende Ergebnisse.

Rechts vorn gemessene Wasserwerte ergaben in zehn Fällen höhere Werte bei den Ertrunkenen.

Bei den verbleibenden neun Fällen wies die Kontrollgruppe höhere Werte auf.

Links vorn zeigte sich ein ähnlich ausgeglichenes Verhältnis. In neun Fällen wies die Gruppe der Ertrunkenen höhere Werte auf, ebenfalls in neun Fällen die Kontrollgruppe und in einem Fall wurde bei beiden Gruppen der gleiche Wasserwert gemessen.

Die Lokalisation rechts hinten ergab in elf Fällen höhere Werte bei den Ertrunkenen, während in drei Fällen die Kontrollgruppe höhere Wasserwerte erzielte. Bei fünf Paarvergleichen wurden gleiche Wasserwerte gemessen.

Wassermessungen links hinten zeigten in zehn Fällen höhere Wasserwerte bei den Ertrunkenen, in sieben Fällen bei der Vergleichsgruppe und in zwei Fällen gleiche Wassermessungen.

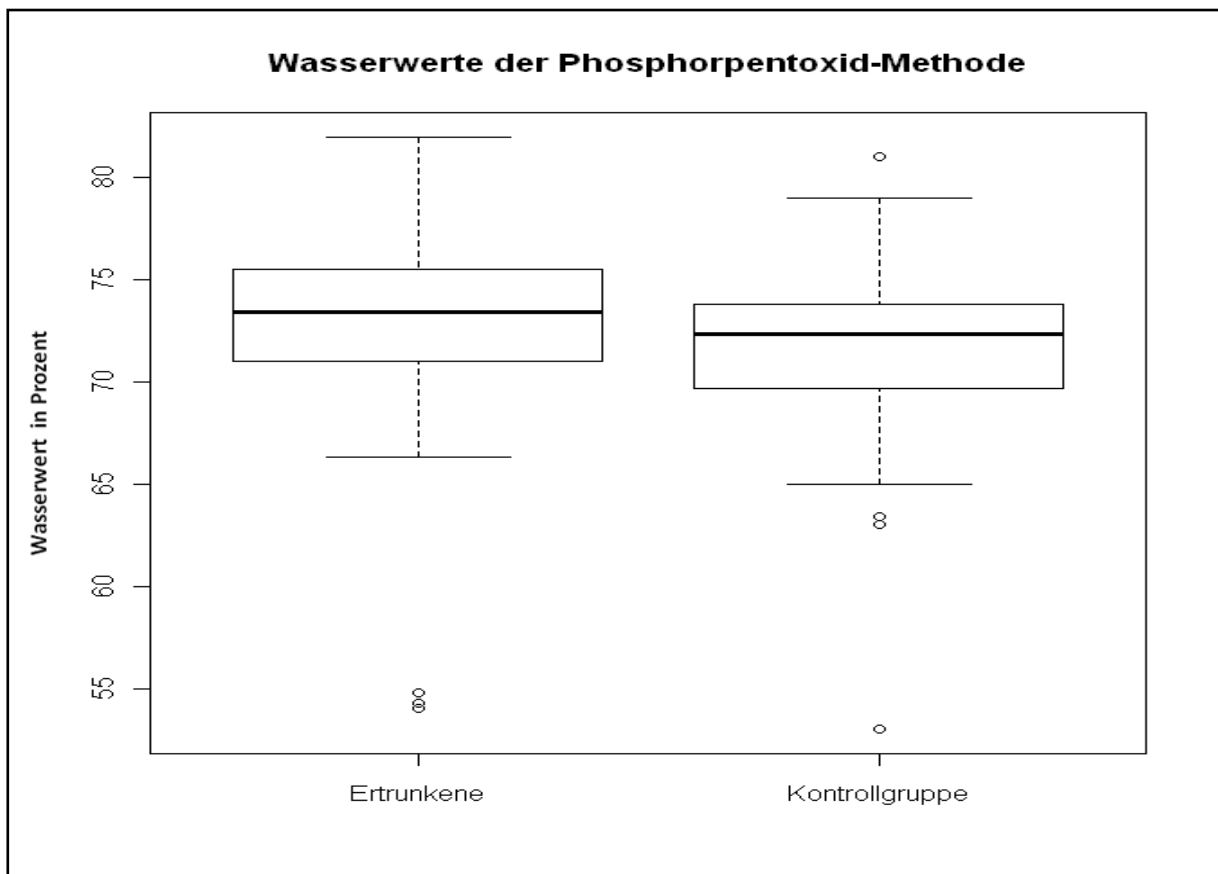


Abbildung 4-2

Abbildung 4-2 zeigt die Verteilung der Wasserwerte der beiden Gruppen, die anhand der Phosphorpentoxid-Methode ermittelt wurden. Der Minimalwert in der Gruppe der Ertrunkenen liegt bei 54,0 %, in der Kontrollgruppe bei 53,0 %. Beide Werte sind liegen außerhalb der Whiskers, welche bis zu einer Länge des 1,5-fachen Interquartilsabstandes erstellt wurden und sind somit als Ausreißer zu betrachten. Die Maximalwerte liegen in der Gruppe der Ertrunkenen bei 82,0 % und in der Kontrollgruppe bei 81,0 %. Der Maximalwert der Ertrunkenen liegt innerhalb des oberen Whiskers, während es sich beim Maximalwert der Kontrollgruppe um einen Ausreißer handelt. Der Medianwert liegt bei 73,4 % für die Ertrunkenen und bei 72,4 % für die Kontrollgruppe. Im Boxplot bereits angedeutet, konnte für beide Gruppen eine Linksschiefe sowie ungleiche Varianz der Daten ermittelt werden. In der Abbildung zu erkennen, konnten in der Gruppe der Ertrunkenen häufiger höhere Werte gemessen werden, als in der Kontrollgruppe. Dennoch ergab die Durchführung eines Mann-Whitney-U-Tests keinen signifikanten Unterschied zwischen den Wasserwerten beider Gruppen ($p=0.053$).

4.1.2 Vergleich der Wasserwerte, gemessen mit der Seesandmethode

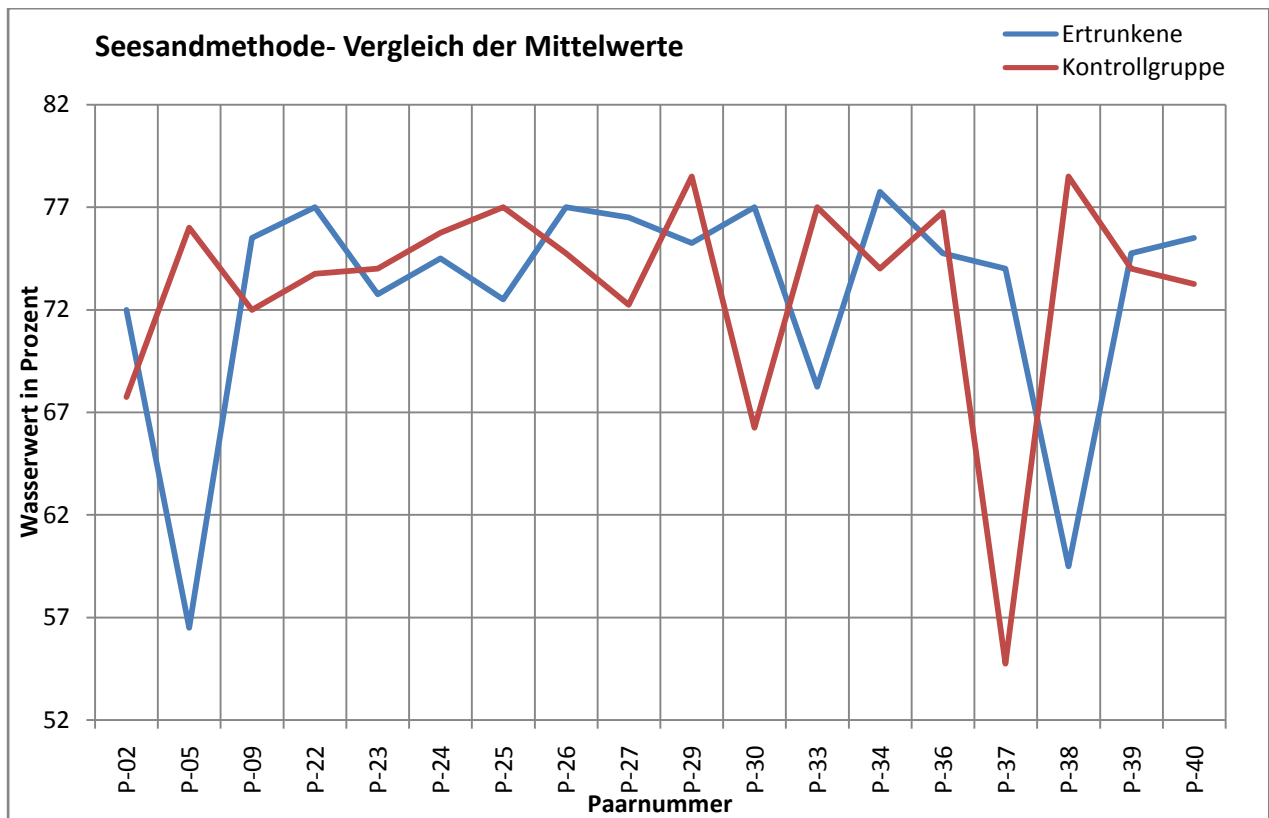


Abbildung 4-3

Dargestellt in Abbildung 4-3, ist jeweils ein Ertrinkungsfall im Vergleich zu einem Fall aus der Kontrollgruppe. Von 18 der insgesamt 40 gebildeten Paare, wurden zusätzlich Wasserwerte anhand der Seesandmethode ermittelt. Verglichen werden jeweils die Mittelwerte des Wassergehalts, die aus den vier Entnahmestellen errechnet wurden.

Der Wassergehalt in der Gruppe der Ertrunkenen liegt zwischen 56,5 % und 77,8 %, der durchschnittliche Wassergehalt liegt bei 72,8 %.

In der Kontrollgruppe liegen die Mittelwerte des Wassergehalts zwischen 54,8 % und 78,5 %, der durchschnittliche Wassergehalt liegt bei 73,1 %.

Der direkte Vergleich der Paare zeigt, dass in zehn von 18 Paaren, der Ertrinkungsfall höhere Wasserwerte als der jeweilige Kontrollfall aufweist. Umgekehrt weist bei anderen acht Paaren der Kontrollfall höhere Wasserwerte auf.

In der Einzelbetrachtung der vier Lokalisationen, wies jedoch an drei Lokalisationen, die Gruppe der Ertrunkenen häufiger höhere Wasserwerte auf. Rechts vorn gemessene Wasserwerte ergaben in zehn von 18 Fällen höhere Werte bei den Ertrunkenen, in sechs Fällen zeigte die Kontrollgruppe höhere Werte und in zwei Fällen wurden gleiche Wasserwerte gemessen. Die

Lokalisationen links vorn wies in elf Fällen höhere Werte auf Seiten der Ertrunkenen auf und dementsprechend sieben Fälle mit höheren Werten in der Kontrollgruppe. Auch rechts hinten wurde in elf Ertrinkungsfällen ein höherer Wasserwert registriert, in sechs Fällen ergaben die Messungen höhere Werte in der Kontrollgruppe und in einem Fall wurden gleiche Wasserwerte gemessen. Anders ergaben Wassermessungen im Bereich der Leber links hinten in jeweils neun von 18 Fällen höhere Werte bei den Ertrunkenen und in den weiteren neun Fällen höhere Werte bei der Kontrollgruppe.

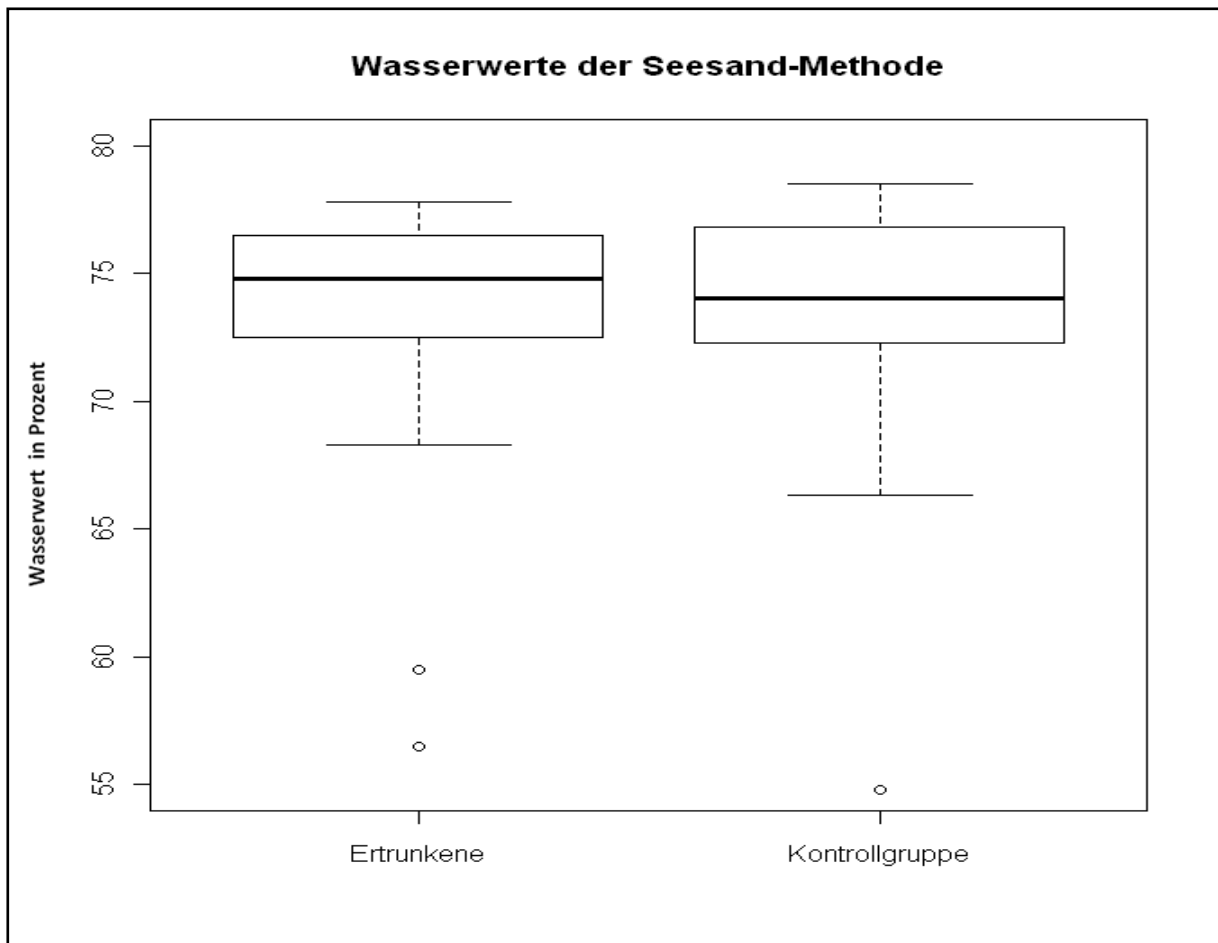


Abbildung 4-4

Abbildung 4-4 zeigt die Verteilung der Wasserwerte beider Gruppen, die anhand der Seesandmethode ermittelt wurden. Der Minimalwert der Ertrunkenen liegt bei 56,5 %, in der Kontrollgruppe bei 54,8 %. Beide Werte sind im Boxplot als Ausreißer dargestellt. Die Maximalwerte befinden sich in beiden Gruppen innerhalb der Whiskers und liegen in der Gruppe der Ertrunkenen bei 77,8 % und in der Kontrollgruppe bei 78,5 %. Der Medianwert liegt bei 74,8 % für die Ertrunkenen und bei 74,0 % für die Kontrollgruppe. Die Durchführung eines Mann-Whitney-U-Tests ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Wasserwerten beider Gruppen ($p=0,936$).

4.1.3 Methodenvergleich bei Ertrinkungsfällen und Kontrollgruppe

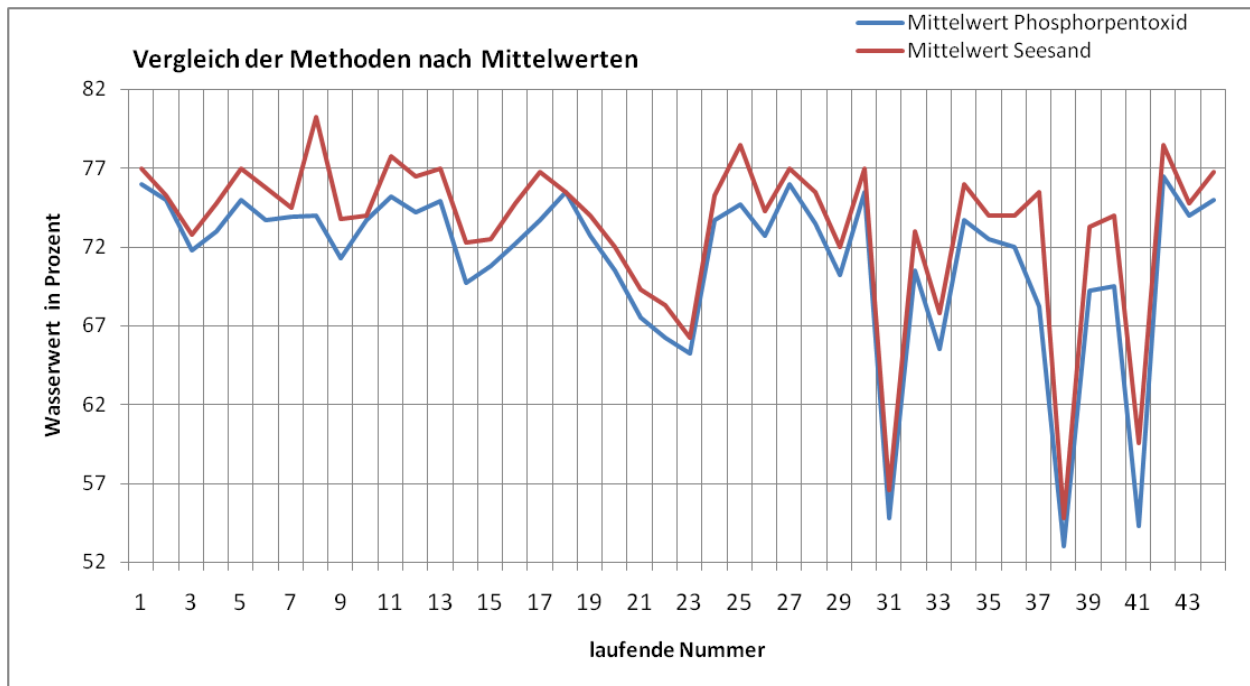


Abbildung 4-5

In Abbildung 4-5 werden die angewandten Methoden zur Messung des Wassergehalts in den Leberproben verglichen. Gegenübergestellt sind die Mittelwerte des Wassergehalts, die mit der Phosphorpentoxid-Methode und der Seesandmethode ermittelt wurden. Die Graphik enthält sowohl die Werte von Ertrunkenen als auch von Kontrollfällen. Die Gruppenzugehörigkeit ist an dieser Stelle unmaßgeblich und anhand der Graphik nicht ersichtlich, da ausschließlich der Methodenvergleich dargestellt werden soll. Sie kann jedoch im Anhang in Tabelle 8-2 eingesehen werden.

Der Mittelwert wurde jeweils aus den vier Lokalisationen errechnet, aus denen Gewebeproben entnommen wurden. Insgesamt wurden bei 44 Ertrinkungs- und Kontrollfällen beide Methoden mit jeweils vier Messungen angewandt. Mit Hilfe der Seesandmethode wurden bei 43 der 44 Analysen höhere Werte gemessen, als mit der Phosphorpentoxid-Methode. In einem Fall zeigte sich keine Differenz zwischen beiden Methoden. Dieser Unterschied zeigt sich auch in der getrennten Einzelbetrachtung aller vier Lokalisationen. Der Durchschnittswert aller anhand der Phosphorpentoxid-Methode ermittelten Werte beträgt 71,2 % und für die Seesandmethode 73,3 %. Die größte Abweichung innerhalb einer Probe lag bei 7,3 Prozentpunkten, die kleinste bei 0,2.

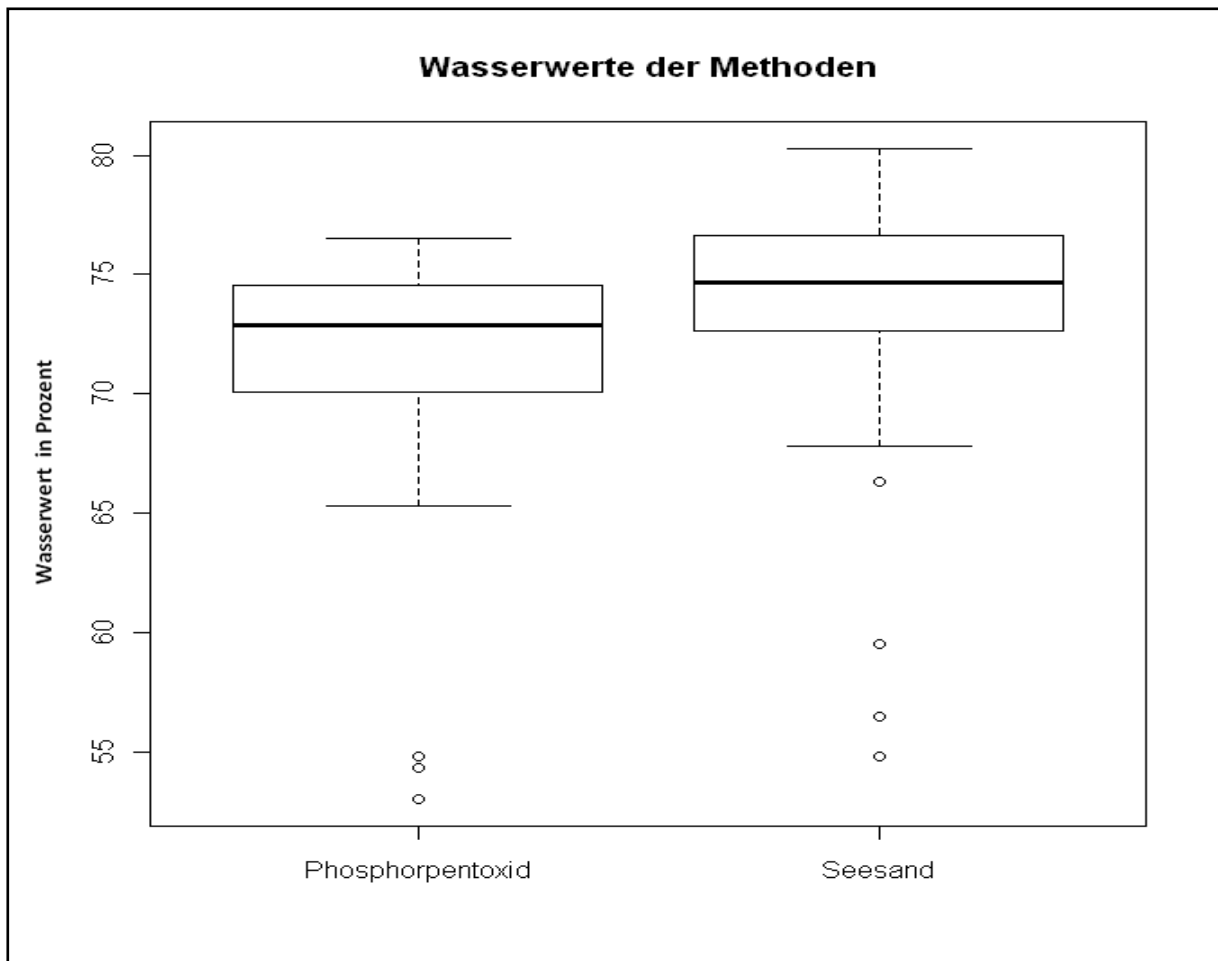


Abbildung 4-6

Abbildung 4-6 zeigt die Verteilung der Wasserwerte der 44 Ertrinkungs- und Kontrollfälle, die anhand der zwei verschiedenen Methoden ermittelt wurden. Mit Hilfe der Phosphorpentoxid-Methode wurde ein Minimalwert von 53,0 %, anhand der Seesandmethode von 54,8 % ermittelt. Beide Werte sind im Boxplot als Ausreißer dargestellt. Die Maximalwerte beider Methoden befinden sich innerhalb der Whiskers bei 76,5 % und 80,3 %. Auch der errechnete Median für die Wasserwerte der Seesandmethode liegt mit 74,6 % höher als der Medienwert der Phosphorpentoxid-Methode mit 72,9 %. Bei der Durchführung eines Mann-Whitney-U-Tests wurde festgestellt, dass die Wasserwerte, die anhand der Seesandmethode ermittelt wurden signifikant höher sind, als die anhand der Phosphorpentoxid-Methode bestimmten Wasserwerte ($p=0,002$).

4.1.4 Vergleich der Wasserwerte der Proben aus dem Institut der Freien Universität in Dahlem mit denen des Landesinstituts

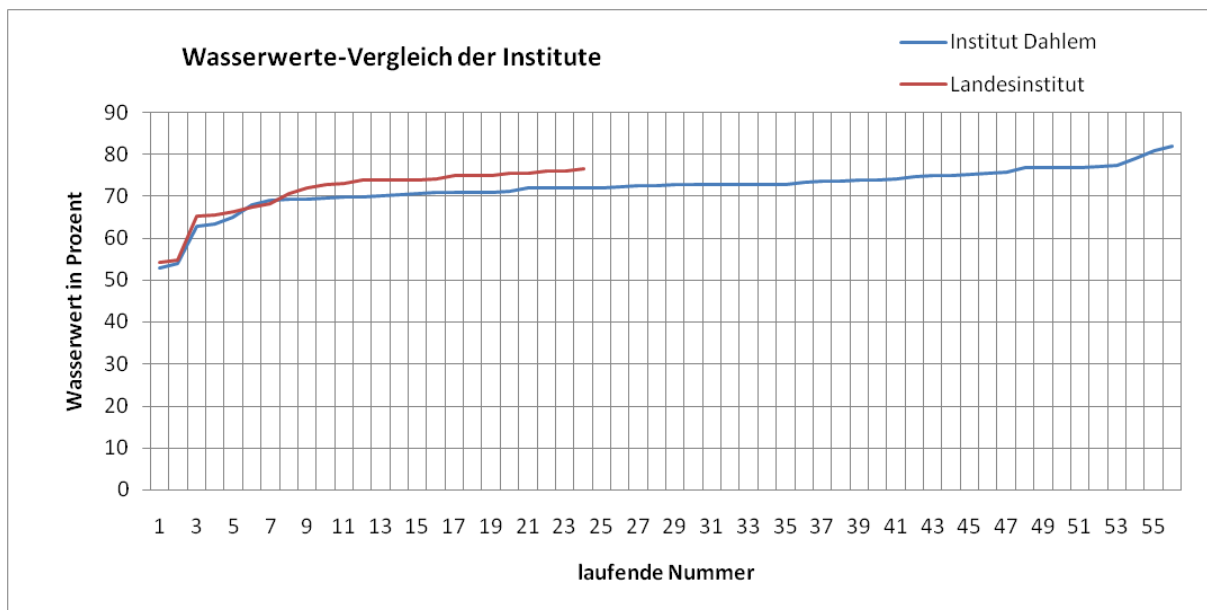


Abbildung 4-7

In Abbildung 4-7 werden die Wasserwerte der Proben, die am Institut der Freien Universität in Dahlem entnommen wurden mit denen die im Landesinstitut für Gerichtliche Medizin entnommen wurden, verglichen. Gegenübergestellt sind die Mittelwerte des Wassergehalts, die mit der Phosphorpentoxid-Methode ermittelt wurden. Die Graphik enthält sowohl die Werte von Ertrunkenen als auch von Kontrollfällen. Die Gruppenzugehörigkeit ist an dieser Stelle unmaßgeblich und anhand der Graphik nicht ersichtlich, da ausschließlich die Wasserwerte beider Institute verglichen werden. Sie kann jedoch im Anhang Tabelle 8-3 eingesehen werden. Verglichen werden jeweils die Mittelwerte des Wassergehalts, die aus den vier Entnahmestellen errechnet wurden bzw. Einzelwerte bei Fällen mit nur einer Entnahmestelle.

Von den insgesamt 80 Leberproben wurden 56 Ertrinkungs- und Kontrollfälle in Dahlem abgenommen, während die verbleibenden 24 Proben im Landesinstitut entnommen wurden. Der durchschnittliche Wasserwert aller Proben aus Dahlem beträgt 72,1 %. Für die Proben aus dem Landesinstitut wurde ein durchschnittlicher Wasserwert von 71,0 % ermittelt.

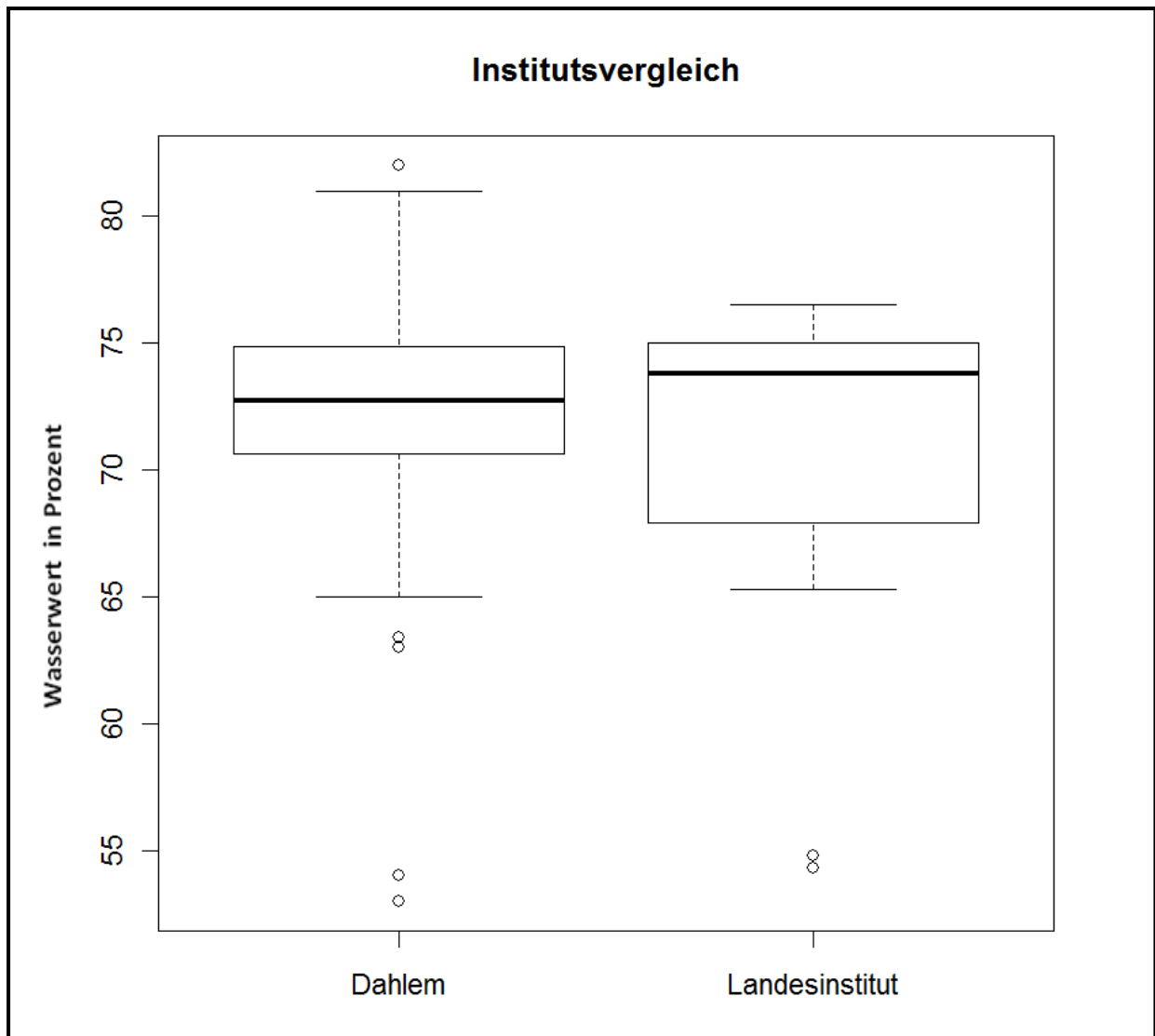


Abbildung 4-8

Abbildung 4-8 zeigt die Verteilung der Wasserwerte der 56 Ertrinkungs- und Kontrollfälle aus Dahlem und der 24 Ertrinkungs- und Kontrollfälle aus dem Landesinstitut, die anhand der Phosphorperoxid-Methode ermittelt wurden. Für die Leberproben aus Dahlem wurde ein Minimalwert von 53,0 % und für die Leberproben aus dem Landesinstitut von 54,3 % ermittelt. Beide Werte sind im Boxplot als Ausreißer dargestellt. Die Maximalwerte liegen bei 82,0 % für die Proben des Instituts Dahlem und 76,5 % für das Landesinstitut. Der Maximalwert des Instituts Dahlem befindet sich außerhalb, der des Landesinstituts innerhalb des Whiskers. Der errechnete Median für die Wasserwerte des Landesinstituts liegt mit 73,8 % höher als der Medianwert der Wasserwerte des Instituts in Dahlem mit 72,7 %. Die Durchführung eines Mann-Whitney-U-Tests ergab keinen signifikanten Unterschied zwischen den Wasserwerten beider Institute ($p=0.967$).

4.2 Auswertung der histologischen Präparate

4.2.1 Auswertung der histologischen Präparate der Ertrinkungsfälle

4.2.1.1 Befunde in der Gruppe der Ertrunkenen

Ausprägung	neg. Befund	gering	intermediär	stark
Befund				
erweiterter Disse'scher Raum	14%	21%	62%	3%
Leberzellödem	18%	0%	10%	72%
optisch leere Räume	34%	14%	14%	38%
erweiterte Sinusoide	35%	10%	41%	14%
Entzündungs-zellen	66%	21%	10%	3%
Bindegewebs-proliferation	76%	10%	14%	0%
Gallengang-proliferation	100%	0%	0%	0%
Leberzellbalken-Atrophie	94%	3%	3%	0%
Nekrosen	73%	10%	10%	7%
Autolyse	93%	7%	0%	0%
Fäulnis	97%	0%	3%	0%

Tabelle 4-1

Tabelle 4-1 zeigt Befunde, die bei der Durchsicht der histologischen Präparate von Ertrunkenen erhoben wurden. Dargestellt sind die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Lokalisation rechts vorn. In dieser Lokalisation wurde die Histologie der Leber in insgesamt 29 Ertrinkungsfällen untersucht.

Erweiterte Disse'sche Räume zeigten sich in 62,0 % der Ertrinkungsfälle in intermediärer Ausprägung und zu 21,0 % in geringer Ausprägung. Stark ausgeprägte Erweiterungen der Disse'schen Räume fanden sich in 3,0 % der Fälle. Weitere 14,0 % der untersuchten Ertrinkungs- Fälle wiesen in der Lokalisation rechts vorn keine Veränderungen im Bereich der Disse'schen Räume auf.

In 82,0 % der Fälle wurde ein Leberzellödem festgestellt, welches sich zu 72,0 % stark ausgeprägt und zu 10,0 % in intermediärer Ausprägung darstellte.

Optisch leere Räume fanden sich zu 38,0 % in starker Ausprägung, sowie in 14,0 % in intermediärer bzw. geringer Ausprägung. Hierbei zeigten sich im Zytoplasma der Hepatozyten unterschiedlich große Vakuolen.

Weiterhin wiesen 41,0 % der Ertrinkungsfälle mittelmäßig ausgeprägte Erweiterungen der Sinusoide auf, weitere 14,0 % zeigten diesen Befund stark ausgeprägt und 10,0 % geringfügig.

Entzündliche Infiltrate waren in 21,0 % der histologischen Präparate in geringer Ausprägung zu finden. In 10,0 % waren Entzündungszellen intermediärer und in 3,0 % in starker Ausprägung zu sehen.

Mittelmäßig ausgeprägte Bindegewebsproliferationen fanden sich in 14,0 % der Ertrinkungsfälle, während 10,0 % einen geringfügigen Ausprägungsgrad hinsichtlich dieses Befundes aufwiesen.

Bei zwei der 29 untersuchten Ertrinkungsfälle zeigte sich jeweils eine geringfügige und eine intermediär ausgeprägte Leberzellbalken- Atrophie, was einem relativen Anteil von je 3,0 % entspricht.

Insgesamt 27,0 % der Fälle wiesen nekrotische Veränderungen auf, davon jeweils 10,0 % in geringem und intermediärem Ausprägungsgrad und 7,0 % in starker Ausprägung.

Zwei Ertrinkungsfälle zeigten unter dem Mikroskop autolytische Veränderungen von geringem Ausprägungsgrad.

Makroskopisch nicht sichtbar, jedoch mikroskopisch, fiel ein Ertrinkungsfall in intermediärer Ausprägung mit Zeichen von Fäulnis auf.

4.2.1.2 Vergleich der Lokalisationen hinsichtlich erweiterter Disse'scher Räume

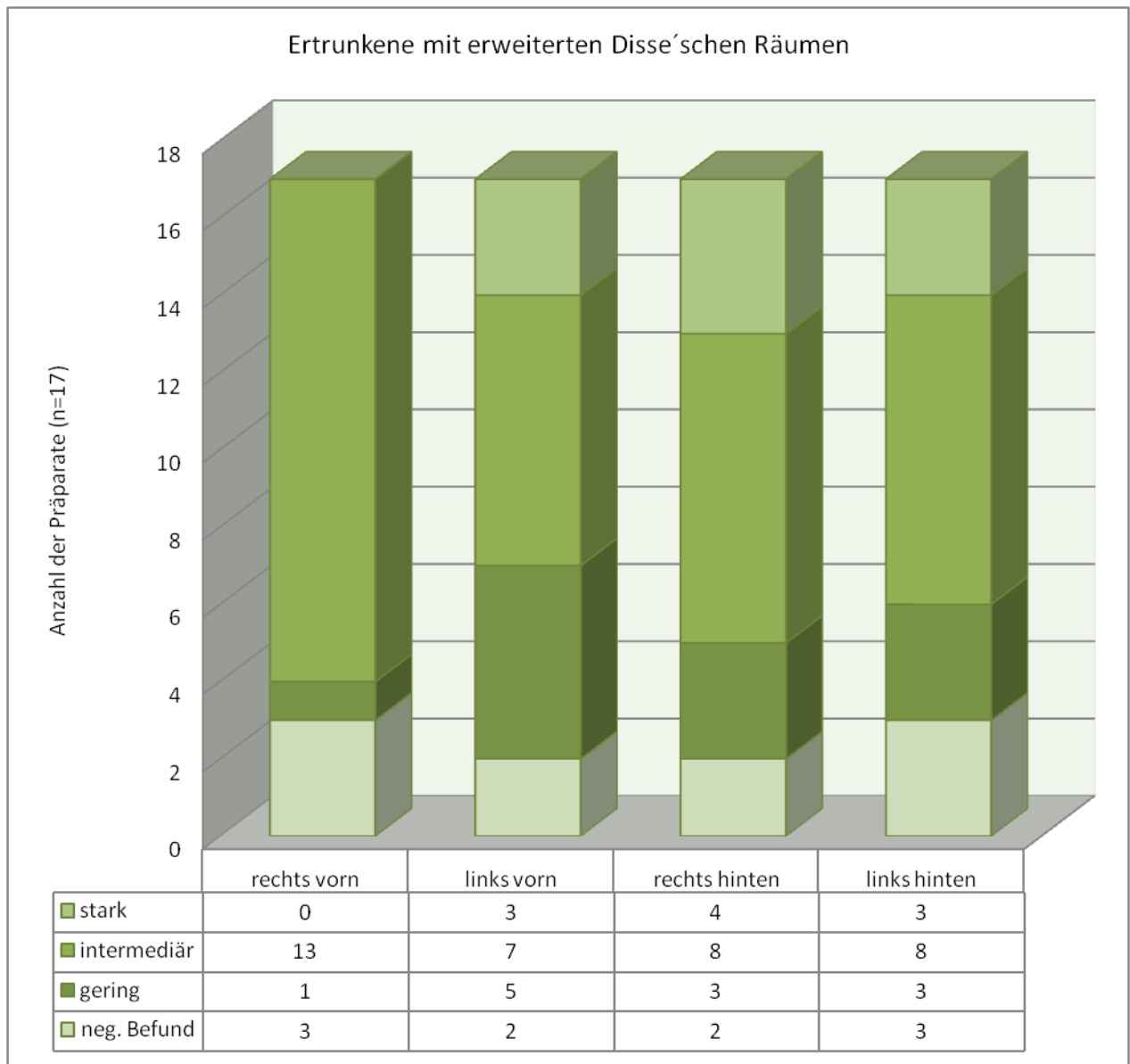


Abbildung 4-9

In 17 der insgesamt 29 histologisch untersuchten Ertrinkungsfälle wurden, zusätzlich zur Leberlokalisationen rechts vorn, die Lokalisationen links vorn, rechts hinten und links hinten untersucht. Die Abbildung 4-9 stellt die absolute Häufigkeit und den Ausprägungsgrad der Disse'schen Räume innerhalb der verschiedenen Lokalisationen vergleichend dar. Ein Ertrinkungsfall zeigte in keinem der vier histologischen Schnitte erweiterte Disse'sche Räume. Zwei Fälle, mit einem negativen Befund in der Lokalisation rechts vorn, zeigten jedoch Erweiterungen in geringer bzw. intermediärer Ausprägung in anderen Lokalisationen. Somit wurde in 14 der 17 weiterführend untersuchten Ertrinkungsfälle eine Erweiterung der

Disse'schen Räume in der Lokalisation rechts vorn erhoben, wobei in keinem Fall eine starke Ausprägung des Befundes vorhanden war. 13 der vorhandenen Erweiterungen lagen im intermediären Bereich und ein Fall zeigte geringe Erweiterungen. In den drei anderen Lokalisationen verschoben sich die Häufigkeiten hinsichtlich des Ausprägungsgrades in beide Richtungen. Links vorn sowie links hinten fanden sich jeweils drei Fälle, und rechts hinten vier Fälle mit stark erweiterten Disse'schen Räumen. Intermediär erweiterte Disse'sche Räume zeigten sich links vorn in sieben Fällen, rechts hinten in acht Fällen und links hinten in ebenfalls acht der 17 Ertrinkungsfälle. Weiterhin fanden sich links vorn in fünf Fällen geringfügige Erweiterungen. Im dorsalen Bereich der Leber zeigten sich sowohl links als auch rechts in drei Fällen geringfügig erweiterte Disse'sche Räume.

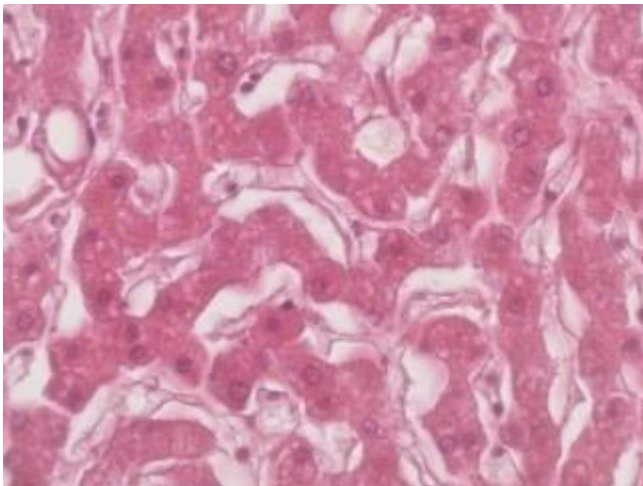


Abbildung 4-10

Abbildung 4-10 zeigt stark erweiterte Disse'sche Räume. HE-Färbung, Tod durch Ertrinken, 31 Jahre, männlich, 190-fache Vergrößerung.

4.2.1.3 Vergleich der Lokalisationen hinsichtlich weiterer erhobener Befunde in der Gruppe der Ertrunkenen

Im Einzelvergleich der vier Lokalisationen hinsichtlich der weiteren Befunde (siehe Tabelle 4-1) zeigten sich nur geringfügige Unterschiede im Ausprägungsgrad. Es fiel lediglich ein zweiter Fall mit Zeichen von Autolyse auf, die in der Lokalisation rechts vorn nicht vorhanden waren.

4.2.2 Auswertung der histologischen Präparate der Kontrollgruppe

4.2.2.1 Befunde in der Kontrollgruppe

Befund \ Ausprägung	neg. Befund	gering	intermediär	stark
erweiterter Disse´scher Raum	22%	14%	33%	31%
Leberzellödem	20%	0%	11%	69%
optisch leere Räume	41%	6%	22%	31%
erweiterte Sinusoide	39%	11%	28%	22%
Entzündungs-zellen	44%	50%	6%	0%
Bindegewebs-proliferation	63%	31%	6%	0%
Gallengangs-proliferation	91%	6%	3%	0%
Leberzellbalken-Atrophie	94%	0%	3%	3%
Nekrosen	71%	6%	6%	17%
Autolyse	94%	0%	3%	3%
Fäulnis	100%	0%	0%	0%

Tabelle 4-2

Tabelle 4-2 zeigt Befunde, die bei der Durchsicht der histologischen Präparate der Kontrollgruppe erhoben wurden. Dargestellt sind die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Lokalisation rechts vorn. In dieser Lokalisation wurde die Histologie der Leber in insgesamt 36 Kontrollfällen untersucht.

Erweiterte Disse´sche Räume fanden sich mit 33,0 % hauptsächlich in intermediärer Ausprägung. Stark ausgeprägte Erweiterungen der Disse´schen Räume fanden sich in 31,0 % der Kontrollfälle, während 14,0 % geringfügige Erweiterungen zeigten. 22,0 % der untersuchten Kontrollfälle wiesen keine Veränderungen im Bereich der Disse´schen Räume auf.

Vor allem bei den plötzlichen Todesfällen durch Myokardinfarkt traten verbreiterte Disse´sche Räume auf. In sechs von zehn untersuchten Fällen zeigte sich dieser Befund in intermediärer Ausprägung, die verbleibenden vier Fälle wiesen stark erweiterte Disse´sche Räume auf.

Auch die Leber von durch Erhängen Verstorbenen zeigte mikroskopisch in allen acht Fällen vergrößerte Disse´sche Räume, vier davon in starker, drei Fälle in intermediärer und ein Fall in geringer Ausprägung. Zwei untersuchte Todesfälle durch Erdrosseln hingegen zeigten gegensätzliche Befunde. Im ersten Fall zeigten sich keine Veränderungen der Disse´schen Räume, während der zweite Fall starke Erweiterungen erkennen lies. Jeweils stark erweiterte Disse´sche Räume fanden sich im Fall einer zerebralen Massenblutung sowie eines zerebralen Infarktes. Die Histologie der Leber zweier Todesfälle durch fulminante Lungenarterienembolie zeigte in einem Fall gering und im anderen Fall intermediär ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume. Weiterhin zeigte der einzige untersuchte Fall eines Kindes mit SIDS Erweiterungen

mittleren Grades. Vier untersuchte Fälle von Suizid durch Sturz aus großer Höhe wiesen in drei Fällen geringe Erweiterungen auf, während ein Fall keine Veränderung der Disse'schen Räume zeigte. Auch drei Todesfälle durch Verbluten sowie drei Verstorbene durch Schädel-Hirn-Trauma zeigten keinerlei Abweichungen vom histologischen Normalbefund hinsichtlich der Disse'schen Räume. Ein vierter Fall von Schädel-Hirn-Trauma lieferte mit stark erweiterten Disse'schen Räumen jedoch einen gegensätzlichen Befund zu den ersten drei Fällen.

Ein Leberzellödem fand sich in der Kontrollgruppe in insgesamt 80,0 % der Fälle, 69,0 % davon stark ausgeprägt und 11,0 % intermediär. Insbesondere bei den Todesfällen durch Myokardinfarkt und Erstickten waren intrazelluläre Ödeme deutlich im gesamten Präparat zu sehen.

Optisch leere Räume waren mit Ausnahme des SIDS- Falls bei allen Todesursachen der Kontrollgruppe zu finden. Mit 31,0 % war dieser Befund vor allem in starker Ausprägung vorhanden, 22,0 % der Kontrollfälle zeigten optisch leere Räume in intermediärer und 6,0 % in geringer Ausprägung. Vermutlich handelt es sich hierbei um intrazelluläre Fettvakuolen. Weiterhin wiesen 28,0 % der Kontrollfälle mittelmäßig ausgeprägte Erweiterungen der Sinusoide auf, weitere 22,0 % zeigten diesen Befund stark ausgeprägt und 11,0 % geringfügig. Mit Ausnahme der drei Todesfälle durch Verbluten zeigte sich der Befund bei allen untersuchten Todesarten.

Mit 50,0 % wurde in der Hälfte aller Kontrollfälle entzündliches Infiltrat in geringer Ausprägung gefunden und zu 6,0 % in intermediärer Ausprägung.

Gering ausgeprägte Bindegewebsproliferationen fanden sich in 31,0 % der Fälle, während sich der Befund in 6,0 % in intermediärer Ausprägung darstellte.

Als Zufallsbefund zeigten sich in der Kontrollgruppe Gallengangproliferationen. Ein Fall von Erhängen und ein Myokardinfarkt- Fall wiesen atypische Gallengänge in geringer Ausprägung auf, während der Fall des zerebralen Infarktes, den Befund in intermediärer Ausprägung aufwies. Bei zwei der 36 untersuchten Kontrollfälle zeigte sich eine Leberzellbalkenatrophie, wobei jeweils ein geringer und ein starker Ausprägungsgrad gefunden wurde.

Insgesamt wiesen 29,0 % der Fälle nekrotische Zellveränderungen auf, davon 17,0 % in starker, 6,0 % in geringer und ebenso 6,0 % in intermediärer Ausprägung.

In zwei Fällen trat in der Lokalisation rechts vorn Autolyse auf. Ein Suizid durch Sturz aus großer Höhe zeigte autolytische Veränderungen in intermediärer Ausprägung. Ein Myokardinfarkt- Fall wies starke Zeichen von Autolyse auf. Fäulnis trat in der Kontrollgruppe nicht auf.

4.2.2.2 Vergleich der Lokalisationen hinsichtlich erweiterter Disse'scher Räume

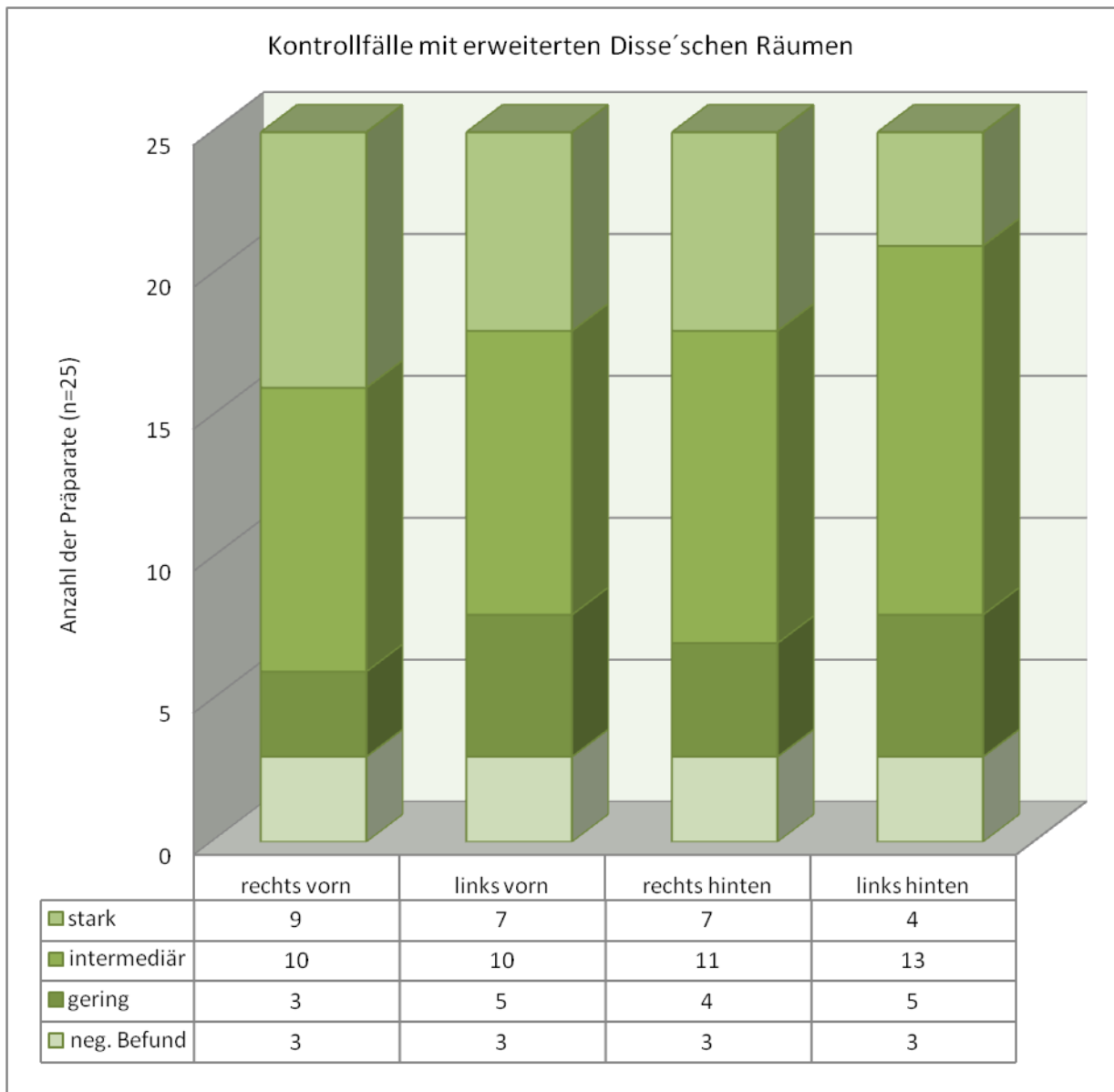


Abbildung 4-11

Die Abbildung 4-11 stellt 25 von insgesamt 36 histologisch untersuchten Kontrollfällen dar, bei denen zusätzlich zur Lokalisation rechts vorn, die Leberlokalisationen links vorn, rechts hinten und links hinten untersucht wurden. Drei dieser Fälle zeigten in keinem der vier Präparate erweiterte Disse'sche Räume. In der Einzelbetrachtung der vier Leberlokalisationen, spiegeln sich die Ergebnisse der Lokalisation rechts vorn, auch in den weiteren Lokalisationen wieder. Stark ausgeprägte Disse'sche Räume zeigten sich rechts vorn in neun Fällen, links vorn und rechts hinten in sieben Fällen. Geringe Abweichungen hinsichtlich der Disse'schen Räume fanden sich im Bereich links hinten. Hier fanden sich in lediglich vier Fällen starke

Erweiterungen. In 13 Fällen traten links hinten erweiterte Disse'sche Räume in intermediärer Ausprägung auf. Rechts hinten trat der intermediäre Befund in elf Fällen auf, während die vorderen Lokalisationen diesen Befund in jeweils zehn Fällen zeigten. Geringfügig erweiterte Disse'sche Räume fanden sich in den Lokalisationen rechts vorn und rechts hinten in drei bzw. vier Fällen, während die Lokalisationen links vorn und links hinten jeweils fünf Fälle aufwiesen.

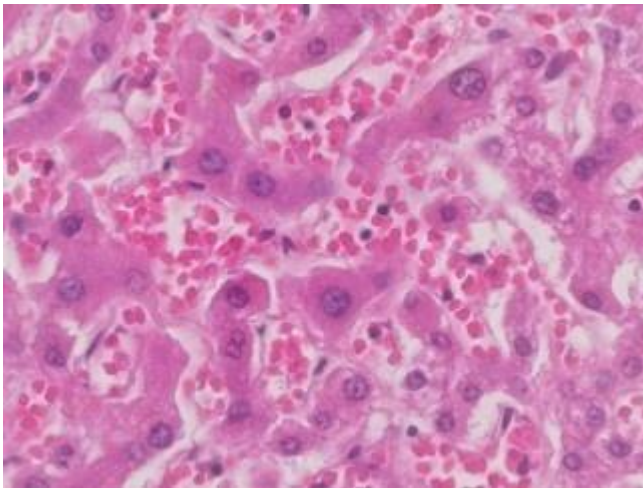


Abbildung 4-12

Abbildung 4-12 zeigt stark erweiterte Disse'sche Räume. HE-Färbung, Tod durch Myokardinfarkt, 88 Jahre, weiblich, 190-fache Vergrößerung.

4.2.2.3 Vergleich der Lokalisationen hinsichtlich weiterer erhobener Befunde in der Kontrollgruppe

Der Einzelvergleich der vier Lokalisationen hinsichtlich der weiteren Befunde

(siehe Tabelle 4-2) lieferte lediglich geringfügige Unterschiede im Ausprägungsgrad.

Bei der Durchsicht der Präparate fielen jedoch zwei Kontrollfälle mit Zeichen von Autolyse auf, die in der Lokalisation rechts vorn nicht vorhanden waren.

4.2.3 Vergleich der histologischen Befunde der Ertrunkenen mit Befunden der Kontrollgruppe

4.2.3.1 Erweiterte Disse'sche Räume

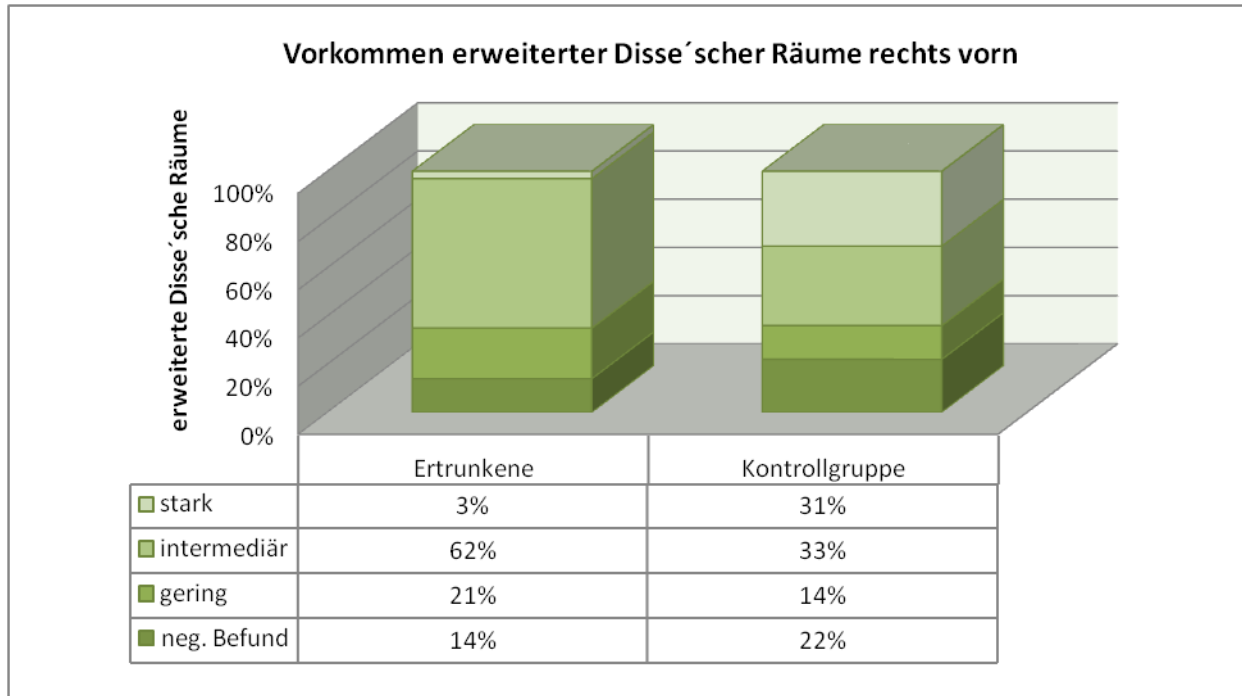


Abbildung 4-13

Die Abbildung 4-13 veranschaulicht die prozentuale Häufigkeit und den Ausprägungsgrad erweiterter Disse'scher Räume beider Gruppen. Dargestellt sind die Ergebnisse der Lokalisation rechts vorn. In der Gruppe der Ertrunkenen traten in dieser Lokalisation in 86,0 % der Fälle erweiterte Disse'sche Räume auf. In der Kontrollgruppe hingegen, fanden sich in der Lokalisation rechts vorn in 78,0 % aller Fälle erweiterte Disse'sche Räume. Stark ausgeprägte Erweiterungen im Bereich der Disse'schen Räume, wurden mit 31,0 % häufiger in der Kontrollgruppe festgestellt. In der Gruppe der Ertrunkenen konnte dieser Befund in lediglich drei Prozent der Fälle erhoben werden. Dagegen wurden bei den Ertrunkenen zu 62,0 % intermediär ausgeprägte erweiterte Disse'sche Räume festgestellt, also weitaus häufiger als in der Kontrollgruppe, in welcher dieser Befund zu 33,0 % auftrat. Auch gering ausgeprägte Erweiterungen wurden häufiger in der Gruppe der Ertrunkenen gefunden. 21,0 % der Ertrunkenen und 14,0 % der Kontrollgruppe wiesen geringfügig erweiterte Disse'sche Räume auf.

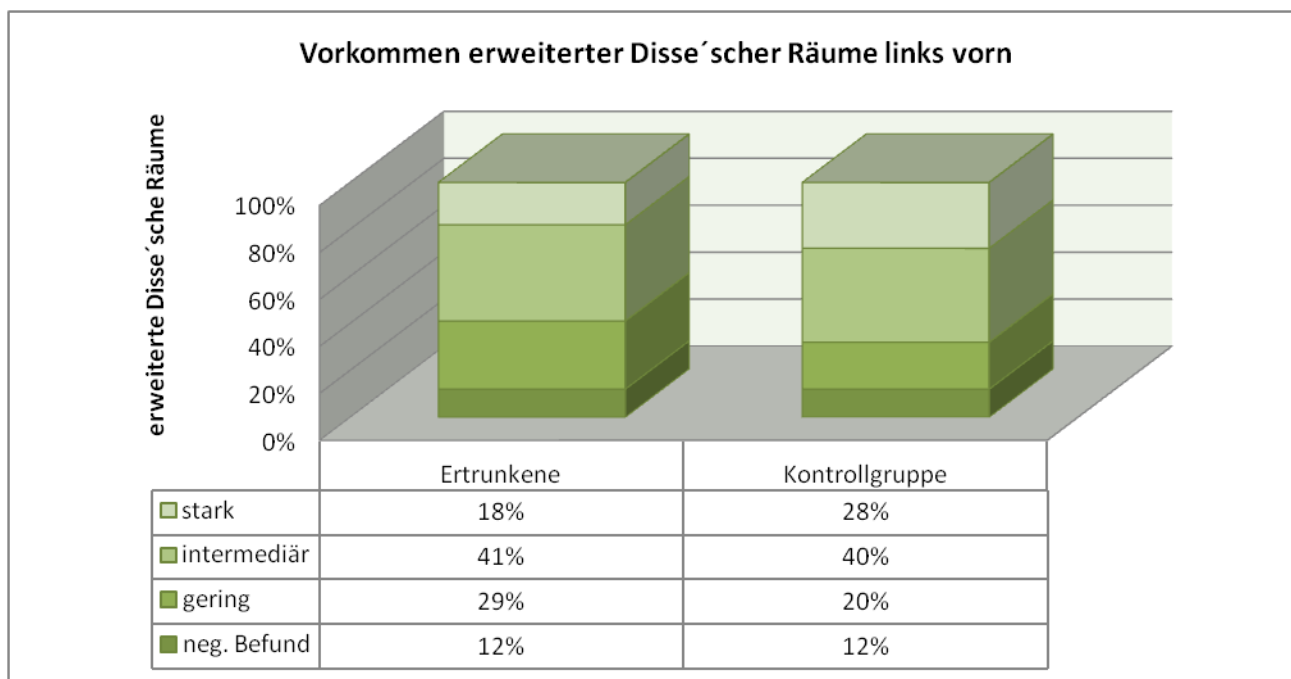


Abbildung 4-14

Die Abbildung 4-14 stellt die prozentuale Häufigkeit und den Ausprägungsgrad erweiterter Disse´scher Räume beider Gruppen, in der Lokalisation links vorn, dar.

In dieser Lokalisation traten sowohl bei den Ertrunkenen als auch in der Kontrollgruppe in 88,0 % aller Fälle erweiterte Disse´sche Räume auf. Somit trat der Befund in dieser Lokalisation bei beiden Gruppen insgesamt häufiger auf, als in der Lokalisation rechts vorn. Stark ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume traten bei den Ertrunkenen mit 18,0 % häufiger auf als in der Lokalisation rechts vorn. In der Kontrollgruppe ging die Häufigkeit der stark ausgeprägten Erweiterungen im Vergleich zu rechts vorn etwas zurück. Dennoch fanden sich mit 28,0 %, öfter stark ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume in der Kontrollgruppe als in der Gruppe der Ertrunkenen. Der Großteil der erweiterten Disse´schen Räume zeigte sich in der Lokalisation links vorn, bei beiden Gruppen, im intermediären Bereich. In 41,0 % der Ertrinkungs fälle und 40,0 % der Kontrollfälle fanden sich intermediär ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume. Lediglich gering ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume konnten in der Gruppe der Ertrunkenen häufiger festgestellt werden als in der Kontrollgruppe. 29,0 % der Ertrunkenen und 20,0 % der Kontrollfälle wiesen geringfügig erweiterte Disse´sche Räume auf.

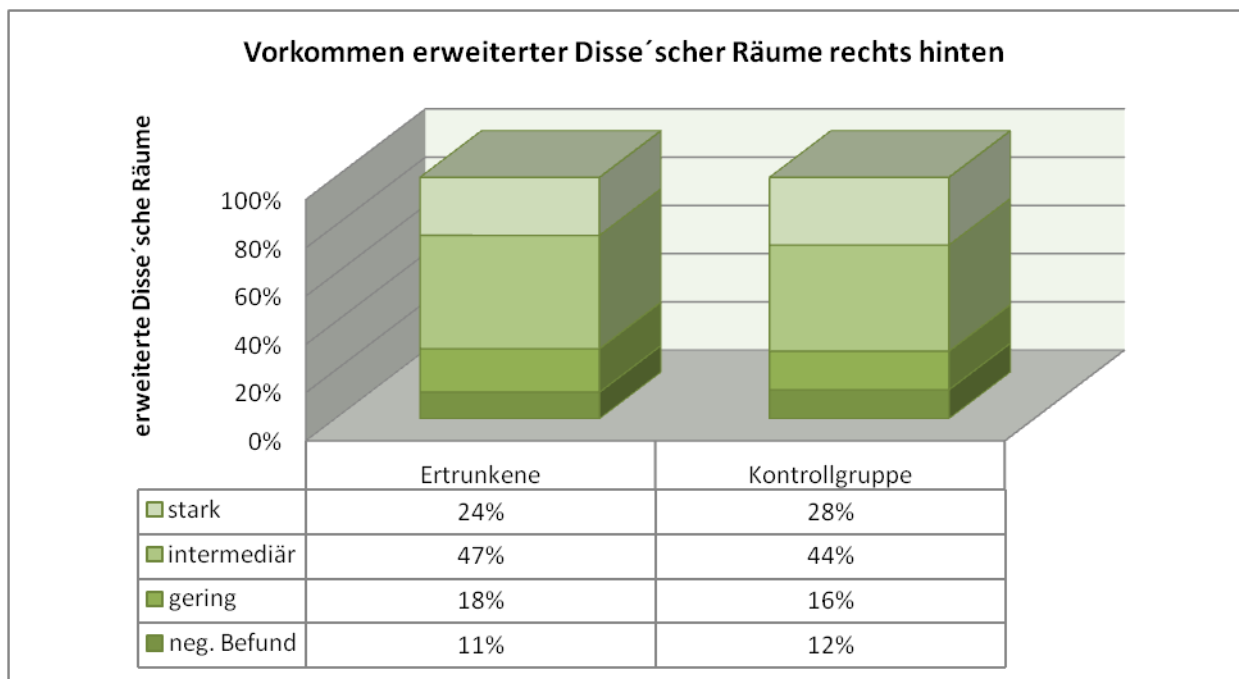


Abbildung 4-15

Die Abbildung 4-15 stellt die prozentuale Häufigkeit und den Ausprägungsgrad erweiterter Disse´scher Räume beider Gruppen im dorsalen Bereich der Leber dar. Dargestellt sind die Ergebnisse der Lokalisation rechts hinten.

Übereinstimmend mit der Lokalisation links vorn, traten auch in dieser Lokalisation in der Kontrollgruppe in 88,0 % der Fälle erweiterte Disse´sche Räume auf, in der Gruppe der Ertrunkenen sind es insgesamt 89,0 %. Dabei zeigte die Gruppe der Ertrunkenen hier in 24,0 % der Fälle stark ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume. Die Kontrollgruppe wies mit 28,0 % erneut häufiger stark ausgeprägte Erweiterungen auf, als die Gruppe der Ertrunkenen. Im intermediären Bereich zeigten 47,0 % der Ertrinkungs fälle und 44,0 % der Kontrollfälle erweiterte Disse´sche Räume. Gering ausgeprägte erweiterte Disse´sche Räume konnten, analog zu den Lokalisationen rechts vorn und links vorn, häufiger in der Gruppe der Ertrunkenen festgestellt werden. In der Lokalisation rechts hinten traten in 18,0 % der Ertrinkungs fälle und in 16,0 % der Kontrollfälle gering ausgeprägte Erweiterungen auf.

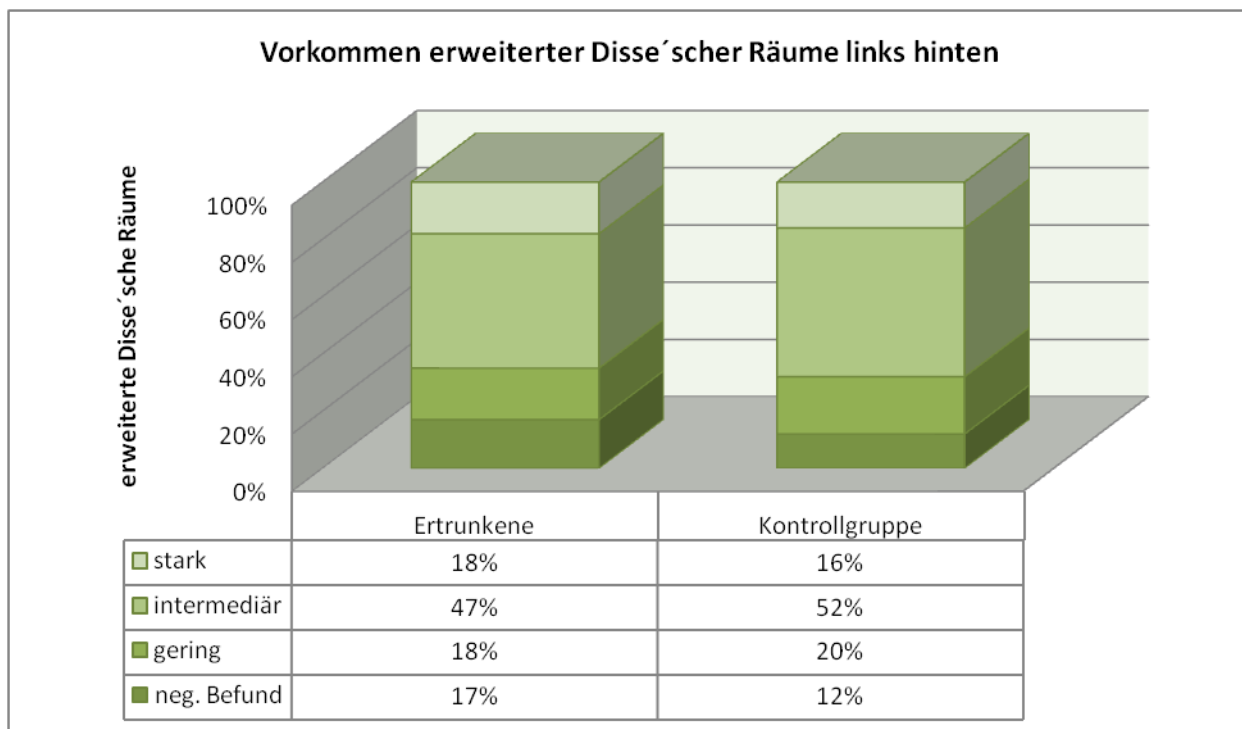


Abbildung 4-16

Die Abbildung 4-16 stellt die prozentuale Häufigkeit und den Ausprägungsgrad erweiterter Disse'scher Räume beider Gruppen, in der Lokalisation links hinten, dar.

In dieser Lokalisation traten in der Gruppe der Ertrunkenen in 83,0 % der Fälle und in der Kontrollgruppe in 88,0 % erweiterte Disse'sche Räume auf. In der Gruppe der Ertrunkenen wurden, einheitlich mit den Lokalisationen links vorn, nochmals in 18,0 % der Fälle stark erweiterte Disse'sche Räume gefunden. Abweichend von den anderen untersuchten Lokalisationen, fanden sich in der Kontrollgruppe in der Lokalisation links hinten, nur zu 16,0 % stark erweiterte Disse'sche Räume, so dass dieser Befund an dieser Stelle erstmalig häufiger bei den Ertrinkungsfällen auftrat. Intermediär ausgeprägte Disse'sche Räume wurden in 52,0 % der Kontrollfälle und in 47,0 % der Ertrinkungsfälle gefunden. Weiterhin zeigte die Gruppe der Ertrunkenen in 18,0 %, und die Kontrollgruppe in 20,0 % der untersuchten Fälle, gering ausgeprägte Disse'sche Räume.

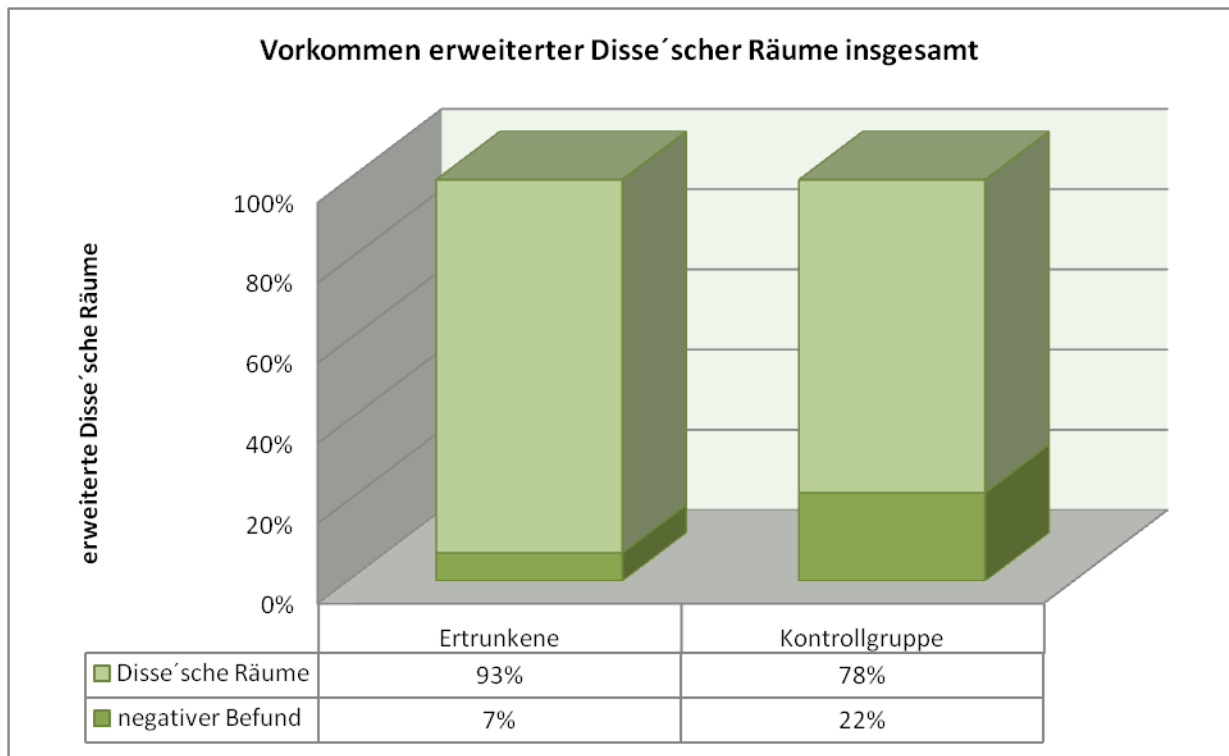


Abbildung 4-17

Die Abbildung 4-17 stellt, unabhängig vom Ausprägungsgrad des Befundes, die prozentuale Häufigkeit der Ertrinkungs- und Kontrollfälle dar, in welchen erweiterte Disse'sche Räume gefunden wurden. Dabei wurde das Vorkommen erweiterter Disse'scher Räume aller untersuchter Lokalisationen berücksichtigt.

Die dargestellten Prozentwerte ergeben sich aus folgenden Zahlen. In der Gruppe der Ertrunkenen wurde, in insgesamt 29 Fällen, die Leber in der Lokalisation rechts vorn histologisch untersucht. Es zeigten sich hierbei in 25 von 29 Fällen erweiterte Disse'sche Räume. Desweiteren wurden 17 der 29 Ertrinkungsfälle, zusätzlich in den Lokalisationen links vorn, rechts hinten und links hinten untersucht. Hierbei fanden sich zwei Ertrinkungsfälle, die zwar rechts vorn keine erweiterten Disse'schen Räume aufwiesen, dafür jedoch in den anderen Lokalisationen der Leber. Unter Einbeziehung dieser zwei Fälle zeigten sich somit in 27 der 29 histologisch untersuchten Ertrinkungsfällen erweiterte Disse'sche Räume. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 93,0 %. In zwei Ertrinkungsfällen konnten, entsprechend einem Anteil von 7,0 %, keine Erweiterungen der Disse'schen Räume festgestellt werden.

In der Kontrollgruppe wurde in insgesamt 36 Fällen die Leberlokalisierung rechts vorn histologisch untersucht. Dabei zeigten sich in 28 der 36 Fälle erweiterte Disse'sche Räume. In 25 der 36 Kontrollfälle wurden auch hier die Lokalisationen links vorn, rechts hinten und links hinten untersucht. Die acht Fälle ohne Erweiterungen im Bereich der Disse'schen Räume rechts

vorn, zeigten auch in den zusätzlich untersuchten Lokalisationen der Leber keine Erweiterungen. Somit traten in der Kontrollgruppe sowohl in der Lokalisation rechts vorn als auch insgesamt, in 78,0 % der untersuchten Kontrollfälle erweiterte Disse'sche Räume auf.

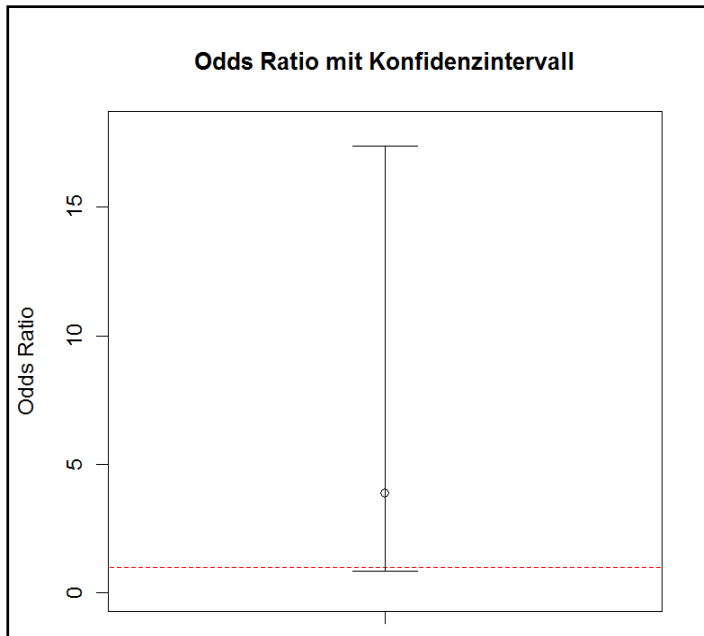


Abbildung 4-18

Die Überprüfung der Häufigkeitsverteilung der histologisch gesicherten Ödeme auf Signifikanz ergab eine geschätzte Odds Ratio von 3,9. Der Schätzwert ist bei einem 95 %-Konfidenzintervall von (0,9-17,3) jedoch nicht signifikant von 1 verschieden.

5 Diskussion

5.1 Allgemeines

Seit einigen Jahrhunderten widmen sich Forscher der Untersuchung des Todes durch Ertrinken. Erste Vermutungen zur Pathophysiologie äußerte Sylvius im Jahre 1630, als er das Eindringen von Wasser in die Lunge beim Ertrinken konstatierte. Der Pathomechanismus konnte zum Ende des 19. Jahrhunderts hinreichend geklärt werden (5).

Obwohl diverse autopsische Befunde existieren, die auf einen Ertrinkungstod hinweisen können, ist die eindeutige Diagnose oftmals schwierig. Die Befunde sind relativ unspezifisch, so dass andere Todesursachen an dieser Stelle nur schwer ausgeschlossen werden können. Auf der Suche nach sicheren Befunden zur Diagnose eines Ertrinkungstodes fanden, und finden bis heute, zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen statt (11, 41, 55).

In der Leber kommt es im Zuge des Ertrinkungsvorgangs und des Todeseintritts zu einer akuten Stauung. Ein erhöhter hydrostatischer Druck in den Sinusoiden sowie eine hypoxische Endothelschädigung können zu einem Flüssigkeitsaustritt, welche sich im Sinne von Ödemflüssigkeit im interstitiellen Raum sammelt, führen (25). In der recherchierten Literatur fanden sich keine wissenschaftlichen Arbeiten, die auf einen direkten Zusammenhang zwischen dem Ertrinken und erweiterten Disse'schen Räumen, als histologisches Korrelat eines Leberödems, hinweisen. Im eigenen Sektionsgut wurden makroskopisch regelmäßig ausgeprägte Leberödeme bei Ertrinkungsopfern festgestellt. Beim Lamellieren der Leber kamen regelrecht nasse Schnittflächen zutage.

Um das Leberödem über den makroskopischen Aspekt hinaus nachzuweisen, wurden in der vorliegenden Arbeit Wasserwerte der Leber von Ertrunkenen anhand zweier Methoden quantifiziert und mit Werten nicht Ertrunkener verglichen. Die analysierten Organproben wurden desweiteren histologisch in Hinblick auf ein Leberödem untersucht.

Anhand der Wassergehaltsanalysen und histologischen Befunde wurde in dieser Arbeit der Beweiswert eines Leberödems bei Ertrunkenen evaluiert.

5.2 Wassermessungen

5.2.1 Phosphorpentoxid-Methode

Zur Bestimmung des Wassergehaltes in Feststoffen stehen eine Reihe unterschiedlicher Methoden zur Verfügung. Die hier zur Trocknung angewandte Phosphorpentoxid-Methode orientiert sich am Widmark – Verfahren, einer 1932 erstmals verwendeten Methode zur Blutalkoholbestimmung. Heute wird dieses Verfahren, in der gerichtlichen Medizin, nur noch selten zur Bestimmung des Alkoholgehalts in Leichenblut verwendet. Phosphorpentoxid, ein ausgesprochen hygroskopisches Pulver, ist ein gängiges Trocknungsmittel in der organischen Chemie (7).

Der durchschnittliche Wassergehalt der Leber variiert individuell, in Abhängigkeit von Faktoren wie Alter, Geschlecht, Body-Mass Index und Gesundheitszustand, so dass kein einzelner Wert, sondern ein Schwankungsbereich als normal gilt. Thews (56) beschreibt einen relativen Wassergehalt der Leber von 68,0 % als physiologisch, während Müller (39) einen Wassergehalt von 72,2 % als Normalzustand umschreibt. Die in dieser Arbeit ermittelten Wasserwerte nähern sich sowohl in der Gruppe der Ertrunkenen als auch in der Kontrollgruppe häufiger dem von Müller angegebenen Wert.

Anhand der Phosphorpentoxid-Methode wurden in beiden Gruppen Wasserwerte zwischen 53,0 % - 82,0 % gemessen. Der durchschnittliche Wert lag in der Gruppe der Ertrunkenen bei 72,2 % und in der Kontrollgruppe etwas tiefer bei 71,3 %. Die mit der matched pairs Technik gewonnenen Daten zeigten bei 24 von insgesamt 40 verglichenen Paaren höhere Messwerte in der Gruppe der Ertrunkenen. Ein Vergleichspaar wies identische durchschnittliche Wasserwerte auf, so dass 15 Paare verbleiben, mit einem höheren Wassergehalt auf Seiten der Kontrollgruppe. Der beobachtete Unterschied zwischen beiden Gruppen erwies sich bei einem Signifikanzniveau von ≤ 5 als statistisch nicht signifikant ($p=0,053$). Somit kann die Nullhypothese, die maximal zufallsbedingte Unterschiede zwischen beiden Gruppen postuliert, nicht abgelehnt werden. Richtungsweisend an dieser Stelle, könnte der dicht am Signifikanzniveau liegende Wahrscheinlichkeitswert und ferner die mäßige Fallzahl sein. Möglicherweise würden weitere Messungen signifikante Unterschiede offen legen. Gleichzeitig muss entschieden betont werden, dass auch in der Kontrollgruppe hohe Wasserwerte, mit einem Leberödem als histologisches Korrelat, auftraten.

5.2.1.1 Ertrunkene

Betrachtet man die Wasserwerte der beiden Gruppen, die mittels Phosphorpentoxid-Methode ermittelt wurden, stellt man eine große Variationsbreite bezüglich der Höhe der Werte fest. In beiden Gruppen wurde die Mehrzahl der Werte im Bereich zwischen 70,0 %-75,0 % ermittelt. In der Gruppe der Ertrunkenen fanden sich in drei Fällen Wasserwerte zwischen 54,0 %-54,8 %, was weit unter den, hinsichtlich eines physiologisch angenommen Wertes von mindestens 68,0 %, erwarteten Messwerten liegt. Diese Abweichungen könnten mit Vorerkrankungen der betroffenen Personen begründet werden. In allen Fällen wurde histologisch eine Fettleber diagnostiziert, in einem Fall zusätzlich ein massiver zirrhotischer Umbau der Leber. Eine weniger starke Abweichung vom ermittelten Durchschnittswert von 72,2 %, wies ein Ertrinkungsfall mit einem Wert von 66,3 % auf. Auch hier erwiesen sich eine Fettleber und ein beginnender fibrotischer Umbau, die mikroskopisch diagnostiziert wurden, als mögliche Ursachen. Ein weiterer Ertrinkungsfall lieferte einen Wert von 68,0 %. Während der makroskopischen als auch mikroskopischen Beurteilung wurden keine pathologischen Veränderungen gefunden, so dass die Messung als Normalwert innerhalb eines Schwankungsbereichs oder als Fehler während der Messung zu diskutieren wäre. Im Fall eines Wasserwertes von 68,3 % wurde anhand der Seesandmethode beim selben Ertrunkenen ein Wert von 75,5 % gemessen. Es erscheint relativ wahrscheinlich, dass ein Messfehler in der Phosphorpentoxid-Methode vorliegt, da histologisch kein korrelierender pathologischer Befund erhoben wurde, jedoch ein stark ausgeprägtes Ödem gesichert werden konnte.

Desweiteren konnte in der Gruppe der Ertrunkenen in 14 Fällen ein Wasserwert von über 75,0 % ermittelt werden, wobei die drei höchsten Wasserwerte zwischen 77,3 % und 82,0 % liegen.

Im Fall der Wassergehaltsbestimmung von 82,0 % wurde bereits während der Obduktion eine feuchte Zeichnung der Leber festgestellt. Da kein Asservat zur Verfügung stand, konnte das vermutete Leberödem nicht anhand der histologischen Untersuchung verifiziert werden. Auffällig an diesem Fall ist das hohe Alter der Ertrunkenen, es handelt sich um eine 90jährige weibliche Person. Im Alter kommt es zu einer Reihe von anatomischen und funktionellen Veränderungen an der Leber. Eine ab dem 50. Lebensjahr progrediente Verminderung des hepatischen Blutflusses und die Abnahme der Aktivität mikrosomaler Enzyme verlangsamten die Clearance von Stoffwechselprodukten. Hinzu kommt die altersbedingte verminderte Regenerationskapazität der Leber. (16) Unter diesen Voraussetzungen könnte es theoretisch, unter Einnahme hepatisch metabolisierter Medikamente, zu einem toxischen Leberschaden mit begleitendem Leberödem gekommen sein. Da keine genauen Angaben vorliegen, ist diese

Überlegung jedoch rein spekulativ, zumal auch alleinig der Ertrinkungstod ursächlich für den hohen Wasserwert in Betracht gezogen werden kann.

Der Ertrinkungsfall mit einem Wasserwert von 77,4 % zeigte mikroskopisch lediglich ein gering ausgeprägtes Leberödem. Während der Sektion wurden feuchte Leberschnittflächen sowie abfließende wässrige Flüssigkeit protokolliert, was wiederum mit dem hohen Wasserwert korreliert. Da nur ein einzelnes histologisches Präparat angefertigt und somit nur ein minimaler Abschnitt der Leber bewertet wurde, könnte der histologische Befund in diesem Fall Resultat einer ungleichmäßigen Verteilung des Ödems innerhalb der Leber sein.

Einen fast ebenso hohen Wasserwert zeigte ein Ertrinkungsfall mit 77,3 % Wasseranteil. Histologisch konnte ein stark ausgeprägtes Leberödem gesichert werden. Bei dem Betroffenen wurden weiterhin ein Riss in der Leberkapsel sowie subkapsuläre Einblutungen unklarer Herkunft festgestellt. Demzufolge muss neben dem finalen Ertrinkungstod als Ursache für die Entstehung des Leberödems auch die Möglichkeit eines posttraumatischen Leberödems in Betracht gezogen werden. Innerhalb der vorhandenen histologischen Untersuchungen zeigten sich keine Besonderheiten, mit denen höhere Wasserwerte zu erklären wären.

5.2.1.2 Kontrollgruppe

Auch in der Kontrollgruppe fielen in sieben Fällen Wasserwerte unterhalb 68,0 % auf. Während in zwei Fällen ein massiver Blutverlust ursächlich herangezogen werden kann, lagen in den weiteren fünf Fällen degenerative Veränderungen der Leber vor. In lediglich vier Fällen wurde ein Wassergehalt von mehr als 75,0 % gemessen. Die höchste Messung mit 81,0 %, korreliert mit dem entsprechenden histologischen Befund, welcher ein stark ausgeprägtes Ödem beschreibt. Als Todesursache wurde ein zerebraler Infarkt diagnostiziert, welcher akut zu einer kardialen Dekompensation und somit intrahepatischem Blutstau führen kann. Ursächlich richtungsweisend hinsichtlich des Leberödems, sind jedoch vielmehr eine mikroskopisch ermittelte starke Leberzellbalkenatrophie und stark erweiterte Sinusoide. Die Befundkonstellation weist auf eine akute, wahrscheinlich schon mehrere Tage bestehende Blutstauung der Leber hin, welche ätiologisch in erster Linie bei Rechtsherzinsuffizienz auftritt und den Übertritt von Flüssigkeit aus dem Gefäßen in den Disse'schen Raum verursachen kann. Auf Basis einer chronischen Herzinsuffizienz, welche aufgrund einer autopsisch gesicherten Linksherzvergrößerung vermutet wird, können an dieser Stelle Rhythmusstörungen diskutiert werden, welche durch konsekutiven Rückstau sowohl ein Leberödem, als auch, durch kardiogene Embolie, den zerebralen Infarkt verursacht haben könnten.

Ein Todesfall durch Herzinfarkt wies einen Wasserwert von 79,0 % auf. Ein histologischer Befund wurde nicht erhoben, makroskopisch wurde jedoch der Abfluss von Blut und Wasser an der Schnittfläche der Leber beschrieben. Ein weiterer Fall eines Herzinfarktes mit einem Wasserwert von 76,0 % zeigte ein stark ausgeprägtes Leberödem. Ursache könnte eine, infolge des Myokardinfarkts, eingeschränkte Blutzirkulation sein, die zu einem akuten intrahepatischen Blutstau führte. Denkbar ist gleichzeitig eine hypoxisch bedingte Schädigung des Kapillarendothels mit nachfolgendem Austritt von Flüssigkeit in den Disse'schen Raum.

Beim vierten Kontrollfall mit einem Wasserwert über 75,0 % liegt Erdrosseln als Todesursache vor. Bei einem Wasserwert von 76,5 % zeigte sich histologisch ein starkes Leberödem. Zusätzlich fielen stark ausgeprägte erweiterte Sinusoide, Leberzellverfettung und Zellnekrosen auf, so dass von einer kardial bedingten chronischen Stauungsleber ausgegangen werden kann. Alternativ bzw. ergänzend muss im Falle der Erdrosselung ein Endothelschaden durch Asphyxie als Ursache für das Leberödem in Betracht gezogen werden.

5.2.2 Seesandmethode

Die Trockenschrankmethode, mit Vergrößerung der aktiven Oberfläche durch wasserfreien Seesand, ist eine weitere Methode zur Bestimmung des Wassergehaltes in Feststoffen. Es handelt sich dabei um ein Standardverfahren aus dem Bereich der Lebensmittelchemie (58).

Die Wasserwerte der Seesandmethode, die in 18 der 40 Paarvergleiche zusätzlich ermittelt wurden, konnten die Ergebnisse der Phosphorpentoxid-Methode im Wesentlichen bestätigen. Auch hier konnte eine große Spannweite bezüglich der Höhe der Werte verzeichnet werden, wobei die analysierten Wasserwerte beider Gruppen zwischen 54,8 % und 78,5 % lagen. Von den insgesamt 18 anhand der matched pairs Technik verglichenen Paaren, zeigten sich in 10 Fällen höhere Messwerte in der Gruppe der Ertrunkenen, sowie acht Vergleichsfälle mit einem höheren Wassergehalt auf Seiten der Kontrollgruppe. Der durchschnittliche Wert lag in der Gruppe der Ertrunkenen mit 72,8 % jedoch niedriger als der Durchschnittswert der Kontrollgruppe mit 73,1 %. Auch hier ergab die Durchführung eines statistischen Tests keinen signifikanten Unterschied zwischen den Wasserwerten beider Gruppen ($p=0,936$). Ursächlich können auch hier vermehrt Leberödeme mit konsekutiv erhöhten Wasserwerten auf Seiten der Kontrollgruppe angegeben werden.

5.2.3 Methodenvergleich und Kritik an den Methoden

Im Rahmen dieser Arbeit wurde in 44 Todesfällen der Wassergehalt der Leber anhand beider Methoden analysiert. Mit Ausnahme einer exakt gleichen Messung wurden mit Hilfe der Seesandmethode höhere Wasserwerte gemessen als mit der Phosphorpentoxid-Methode. Die durchschnittliche Abweichung zwischen beiden Methoden liegt bei 2,1 Prozentpunkten. Für diesen Unterschied konnte eine statistische Signifikanz nachgewiesen werden ($p=0,002$). Somit handelt es sich bei der Seesandmethode um die sensitivere Methode zur Wasserbestimmung.

Auffallend war eine Abweichung von 7,2 Prozentpunkten innerhalb derselben Leberprobe, für die ursächlich bereits ein Messfehler in der Phosphorpentoxid-Methode angesprochen wurde. Das Beispiel zeigt die Anfälligkeit der Methoden für Fehler. Ein möglicher Wasserverlust kann bereits während der Entnahme der Probe erfolgt sein, da durch zu starkes zusammendrücken der Probe vermehrt Wasser aus dem Gewebe abfließen kann. Zu dick geschnittene Leberstücken wiederum, können zu einem falsch hohen Messwert führen. Dabei bildet sich im Trockenschrank eine äußerlich trockene Kruste, die ein verdunsten des Wassers im Inneren der Probe verhindert. Auch beim Zuschneiden der gefrorenen Proben ist ein Abfließen von Gewebswasser nicht zu verhindern. Obwohl darauf geachtet wurde Handschuhe und Arbeitsfläche vor jeder neu zu bearbeitenden Leberprobe zu trocknen, sowie die Gewebeproben untereinander nicht in Berührung kommen zu lassen, sind auch bei diesem Arbeitsschritt potentielle Fehlerquellen vorhanden. Ein weiterer Wasserverlust wäre aufgrund nicht dicht genug schließender Transportgefäße möglich. Dabei sind die mit einem Gummipfropfen sowie einer festen Teflonkappe versehenen Headspace- Gefäße der Seesandmethode den zweckentfremdeten Abstrichröhrchen der Phosphorpentoxid-Methode höchstwahrscheinlich überlegen. Dies könnte die fast durchgehend höheren Messungen anhand der Seesandmethode erklären, denn prinzipiell ist davon auszugehen, das bei beiden Methoden eine 100%ige Wasserverdunstung stattfindet. An der Seesandmethode wiederum, gestaltet sich die starke Hydrophilie des Seesandes problematisch. Nach Entnahme der Proben aus dem Trockenschrank bezieht dieser sofort Wasser aus der Umgebungsluft, welches in das Endergebnis mit einfließt. Ferner erscheint die aufwändige Vorbereitung der Headspace-Gefäße sowie deren Handhabung während der Probengewinnung- und Verarbeitung nicht praktikabel. Auch der einstündige Transportweg der im Landesinstitut abgenommenen Leberproben nach Dahlem, wurde als mögliche Quelle für einen Wasserverlust in Betracht gezogen. Der statistische Vergleich der Wasserwerte beider Institute zeigte jedoch keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich der Höhe der Werte.

5.3 Histologie

5.3.1 Pathophysiologie des Leberödems beim Ertrinken

Zur weiteren Quantifizierung des Leberödems wurden 29 Ertrinkungsfälle und 36 Kontrollfälle histologisch auf das Vorhandensein von erweiterten Disse'schen Räumen untersucht. Der perisinusoidale bzw. Disse'sche Raum, ein schmaler Spalt zwischen den Endothelzellen und Hepatozyten, dient dem Stoffaustausch zwischen Sinusoiden und Hepatozyten. Die Breite des Disse'schen Raumes variiert. Unter physiologischen Bedingungen misst sie durchschnittlich $0,5\mu\text{m}$ (42). Hinsichtlich der Variationsbreite schwankt die Fachliteratur zwischen $0,2$ und $2,0\mu\text{m}$ (13, 42). Der Disse'sche Raum ist lichtmikroskopisch nicht zu erkennen. Der Übertritt von Ödemflüssigkeit in den perisinusoidalen Raum führt jedoch zu einer lichtmikroskopisch erfassbaren Erweiterung desgleichen. Die Auswertung der histologischen Präparate ergab in 93,0 % der Ertrinkungsfälle ein Leberödem. Hingegen fand sich in der Kontrollgruppe in lediglich 78,0 % der Fälle ein Leberödem. Die Ursachen für ein Leberödem sind vielfältig, wissenschaftliche Arbeiten in Zusammenhang mit dem Ertrinkungstod waren jedoch nicht recherchierbar. Beim hier untersuchten Süßwasser-Ertrinken müssen mehrere pathogenetische Faktoren in Betracht gezogen werden. Die massive Stauung der Lungenstrombahn führt zu einer akuten Rechtsherzinsuffizienz und begünstigt die Entstehung einer akuten Stauungsleber. Die Leber kann in ihrer Funktion als Blutspeicher bis zu 70,0 % ihres eigenen Gewichtes aufnehmen (25). Diese Faktoren führen zu erhöhtem hydrostatischem Druck in den Sinusoiden. Die Endothelzellen der Sinusoide besitzen interzelluläre Spalten sowie intrazelluläre Poren, welche eine direkte Verbindung zwischen dem Lumen der Sinusoide und dem Disse'schen Raum darstellen. Um die Weite der Poren variieren zu können sind diese mit Aktin- und Myosinfasern ausgestattet. Bei der durch den Ertrinkungsvorgang bedingten hohen Drucksteigerung in den Sinusoiden werden die Poren weit und starr, so dass sich der Druck relativ ungehindert auf den Disse'schen Raum überträgt, was ein Ödem verursacht. Ein weiterer Faktor ist die anhaltende Hypoxie, welche den gleichen Effekt auf die Weite der Poren hat und somit zusätzlich zu einer Permeabilitätssteigerung des Endothels führt (13). Erhöhter hydrostatischer Druck und Hypoxie führen zum Übertritt von Flüssigkeit in das Interstitium. Zusätzlich müssen zwei weitere mögliche Einflussfaktoren diskutiert werden. Zum einem die konträr diskutierte Aspiration und Diffusion von Ertrinkungsflüssigkeit über die Alveolen in die Blutbahn. Folgt man der Annahme, dass das Serum bereits nach einer Minute zur Hälfte aus Ertrinkungsflüssigkeit besteht (8), muss an einen additiven Effekt in Hinblick auf den erhöhten Druck innerhalb der Sinusoide, bedingt durch die massive Hypervolämie gedacht werden. Aus einer hypotonen

Hypervolämie wiederum resultiert eine relative Hypoproteinämie (50). Ein verminderter kolloidosmotischer Druck begünstigt zusätzlich die Entstehung eines Leberödems. Kritisch erwähnt werden muss an dieser Stelle, dass die Hypothese der massiven Wasser aspiration allein auf tierexperimentellen Daten beruht. Demgegenüber stehen Studien an Beinahe- Ertrunkenen, die von kleinen Aspirationsvolumina zwischen 2-4 ml/kg Körpergewicht, mit entsprechend geringer Diffusion von Ertrinkungsmedium in die Blutbahn ausgehen (4, 23, 26, 40). Bedeutende Veränderungen des Gesamtproteins wurden nicht verzeichnet (4, 26, 40). Die Genese eines Leberödems aufgrund von Flüssigkeitsdiffusion in die Blutbahn scheint somit eher unwahrscheinlich.

5.3.2 Gruppe der Ertrunkenen

Der Theorie der Pathogenese folgend, zeigten sich, wie bereits erwähnt, in 93,0 % der Ertrinkungsfälle Leberödeme. In zwei Ertrinkungsfällen konnten histologisch keine Leberödeme nachgewiesen werden. Mit diesem Befund übereinstimmend wurden niedrige Wasserwerte von 54,8 % und 54,0 % gemessen. Ursache im ersten Fall ist, wie bereits diskutiert, vermutlich die massive Leberzirrhose. Im Zuge des zunächst fibrotischen Umbaus kommt es bereits früh zu Veränderungen im Disse'schen Raum. Die im Disse'schen Raum vorkommenden Ito-Zellen produzieren dabei Proteoglykane und Kollagenfibrillen, was zur perisinusoidalen Fibrose führt. Der Vorgang ist mit einer Einengung der Sinusoide sowie der Bildung einer Pseudobasalmembran verbunden, welche die Fenestrierung des Endothels durch Poren überlagert. Diese Veränderungen führen sowohl zum Ansteigen des Strömungswiderstandes in den Sinusoiden als auch zu einem verminderten Stoffaustausch zwischen Blut und Hepatozyten über den perisinusoidalen Raum (25). Die fehlende Kommunikation zwischen dem Intravasalraum und dem Interstitium könnte die Abwesenheit des Leberödems in diesem Ertrinkungsfall erklären.

Der zweite Ertrinkungsfall mit negativem Befund hinsichtlich eines Leberödems wies pathologische Veränderungen im Sinne einer Fettleber auf. Eine normale Leberarchitektur war im Prinzip nicht zu erkennen. Im Präparat zeigten sich ausschließlich nekrotische Areale sowie ballonierte Hepatozyten mit großen zytoplasmatischen Vakuolen. Sinusoide und perisinusoidale Räume, als Voraussetzung für die Entstehung eines Leberödems, waren im untersuchten Einzelpräparat nicht vorhanden.

Die Ausführungen suggerieren, dass es unter Ausschluss von schwerwiegenden, die Leberarchitektur betreffenden Erkrankungen zur definitiven Ausprägung eines Leberödems beim Ertrinken kommt. Die Odds Ratio beider Gruppen wurde mit 3,9 berechnet und erwies sich bei einem 95 %-Konfidenzintervall von (0,9 – 17,3) jedoch als nicht signifikant. Das statistische Ergebnis negiert die zuvor getroffene Aussage indessen nicht unbedingt. Vielmehr muss in dem Ergebnis den zahlreichen weiteren, ein Leberödem verursachenden Erkrankungen, Gewicht beigemessen werden. Diese führen auch in der Kontrollgruppe zu einem hohen Vorkommen von Leberödemen.

5.3.3 Kontrollgruppe

In der Kontrollgruppe wurden insgesamt weniger Fälle mit erweiterten Disse'schen Räumen erfasst, dennoch wiesen 78,0 % der Kontrollfälle ebenfalls ein Leberödem auf. Neben der hypotonen Hyperhydratation kommen eine Reihe weiterer Ursachen für die Entstehung eines Leberödems in Betracht, wie beispielsweise Störungen des Blutabflusses der Leber, Hepatitiden, medikamentös- und chemisch-toxische Substanzen sowie allergische Prozesse. Dementsprechend ist das Auftreten positiver Befunde in der Kontrollgruppe nicht unerwartet.

Unter den zehn untersuchten Todesfällen durch Myokardinfarkt, zeigten alle ein starkes oder mittelmäßig ausgeprägtes Leberödem. Ursächlich ist, wie obig erwähnt, eine akute Stauungsleber als Folge einer eingeschränkten Blutzirkulation zu nennen. Neben der Druckbelastung der Sinusoide ist jedoch die hypoxische Komponente hinsichtlich einer Schädigung des Kapillarendothels mit zu bedenken.

Eine akute Stauungsleber mit perisinusoidalem Ödem war auch bei Lungenarterienembolie infolge der damit verbundenen akuten Rechtsherzinsuffizienz zu erwarten. Zwei untersuchte Fälle bestätigten die Annahme sowohl anhand der Wassermessung als auch vom makroskopischen und mikroskopischen Aspekt.

In zwei Fällen von Apoplexie, ein Infarkt und eine Hirnmassenblutung, wurden ebenfalls stark erweiterte Disse'sche Räume gefunden. Es ist bekannt, dass die kardiale Auswurfleistung infolge eines Schlaganfalls akut abfallen kann, was in diesen Fällen durchaus zu diesem Befund geführt haben könnte. Im Falle des Infarktes wurden kardiale Vorerkrankungen der betroffenen Person als weitere mögliche Ursachen bereits diskutiert.

Von acht untersuchten Todesfällen durch Erhängen wiesen alle ein Leberödem auf. Einen häufigen, wenn auch unspezifischen Befund bei Erstickungstoden, stellt die hyperämische Leber dar, die sich in sechs Fällen in Form akut gestauter Sinusoide zeigte. Die damit einhergehende Drucksteigerung in den Lebersinusoiden, kann sich in diesen Fällen auf den Disse'schen Raum übertragen und ein Ödem verursacht haben.

Zwei weitere Erstickungsfälle durch Erdrosseln zeigten verschiedene Befunde hinsichtlich des Leberödems. Während sich ein Fall, wie bereits erläutert, mit einem starken Leberödem bei chronisch gestauter Leber präsentierte, wies der zweite Fall nichts von beidem auf. Eine Erklärung für die Abwesenheit des Ödems könnten neuronale Reflexmechanismen liefern. Bei Gewalteinwirkung auf den Hals, insbesondere beim Drosseln, kann es durch Druck im Bereich des Kehlkopfes oder der Carotisgabel zu Reflexen des vegetativen Nervensystems und in deren Folge zum Kreislaufstillstand kommen. Dies wiederum führt zu einer Beschleunigung des

Todeseintritts mit wenig ausgeprägten oder gar nicht vorhandenen stauungsbedingten bzw. erstickungstypischen Befunden.

Auch der untersuchte Fall eines Sudden Infant Death Syndroms (SIDS) wies ein mittelmäßig ausgeprägtes Leberödem auf. Dabei handelt es sich um einen für diese Diagnose eher untypischen Befund. Die Ätiologie des SIDS konnte trotz intensiver Forschung bislang nicht geklärt werden, so dass die Diskussion über mögliche Ursachen des Leberödems nur entlang unbewiesener Theorien geführt werden kann. Studien zeigten eine Korrelation zwischen mit Rhythmusstörungen einhergehenden kardialen Erkrankungen und SIDS. Eine akute Stauungsleber mit konsekutivem Leberödem bei unzureichender kardialer Leistung wäre somit denkbar. Im untersuchten Fall waren histologisch unregelmäßig verteilte, gestaute Sinusoide zu finden, entsprechend einer in SIDS-Fällen häufig zu beobachtenden Blutverteilungsstörung. Die ebenfalls eher fleckige Verteilung des Ödems korreliert dabei in großen Teilen mit gestauten Leberabschnitten.

Ebenso eher unerwartet, wies ein Todesfall durch Schädel-Hirn-Trauma ein stark ausgeprägtes Leberödem auf. Ursächlich kommt in diesem Fall eine Hepatitis in Frage, die sich histologisch in einem unruhigen Bild mit Massenzellnekrosen, Leberzellverfettung und Entzündungszellen darstellte. Keine erweiterten Disse'schen Räume hingegen, wiesen die drei weiteren der insgesamt vier Todesfälle durch Schädel-Hirn-Trauma auf. In einem Fall kann dies durch eine Fettleber begründet werden. Die verbleibenden zwei Fälle sind charakterisiert durch einen sofortigen Todeseintritt durch Überrollung des Kopfes. Im Unterschied zum Ertrinkungsvorgang, mit einem Intervall von 3-5 Minuten bis zum Eintritt des Todes, fehlte hier vermutlich die nötige prämortale Kreislaufzeit für die Genese eines akuten Leberödems.

Vier Suizide durch Sturz aus großer Höhe wiesen in einem Fall keine, sowie in drei Fällen in geringem Maße erweiterte Disse'sche Räume auf. Bei eingeschränkter Beurteilbarkeit der positiven Fälle durch autolytisches bzw. massiv nekrotisches Gewebe kann über die Ursachen des Leberödems nur spekuliert werden. Angesichts der starken degenerativen Veränderungen kann jedoch von hepatischen Vorerkrankungen ausgegangen werden. Im Fall der autolytischen Veränderungen bestand bereits eine allgemeine Dissoziation des Lebergewebes, so dass die Erweiterung der Disse'schen Räume in diesem Fall eher als histologisches Korrelat des Gewebszerfalls statt eines Leberödems zu diskutieren sind.

Ausnahmslos negative Befunde hinsichtlich eines Leberödems zeigten drei Todesfälle durch akutes Verbluten. In allen Fällen kam es zu schnellen und massiven Blutverlusten durch Verletzungen großer arterieller Gefäße. Aufgrund der Tatsache, dass die akute, blutungsbedingte Hypoxie in diesen Fällen nicht zur Ödem-Entstehung geführt hat, kann die sinusoidale

Drucksteigerung als der entscheidende Faktor zur Entstehung eines Leberödems diskutiert werden. Durch Blutverluste kam es in diesen Fällen zu einem Abfall des intravasalen Drucks, womit die vielleicht entscheidende Komponente zur Entstehung eines Leberödems fehlte. Der hypoxische Schaden scheint sich hier anhand intrazellulärer Ödeme zu manifestieren.

5.3.4 Kritik an der Histologie

Im Gegensatz zu den Methoden zur Wassermessung kann die histologische Untersuchung die Frage nach einem Leberödem eindeutiger beantworten. Auch die Frage der Pathogenese des Ödems ließe sich anhand des histologischen sowie autoptischen Gesamtbildes in den meisten Fällen herleiten. Kritisch betrachtet werden muss, dass jeweils nur kleine Abschnitte der Leber beurteilt wurden. Der Vergleich der Präparate aus verschiedenen Leberlokalisationen zeigte Unterschiede im Ausprägungsgrad und Vorhandensein hinsichtlich des Leberödems. Ferner konnte auch innerhalb desselben Präparates, je nach Gesichtsfeld, ein Leberödem präsent oder fehlend sein. Daraus ergibt sich die Möglichkeit eines falsch negativen Befundes. Hinsichtlich der großvakuolären Veränderungen liegt die Vermutung nahe, dass es sich hierbei um intrazelluläre Fettvakuolen handelt. Differentialdiagnostisch jedoch können Hypoxie-bedingte Vakuolen, insbesondere in Hinblick auf das Vorhandensein kleinerer optisch leerer Räume, nicht sicher anhand der HE-Färbung ausgeschlossen werden.

5.4 Schlussfolgerungen

Abschließend ist festzustellen, dass erweiterte Disse'sche Räume, als histologisches Korrelat des Leberödems, in dieser Arbeit häufiger bei Ertrunkenen als in der Kontrollgruppe gefunden wurden.

Der histologische Befund eines Leberödems bei 93,0 % der Ertrinkungsfälle, bestätigt die Annahme der Entstehung eines Leberödems durch den Ertrinkungsvorgang, während die Abwesenheit desgleichen in zwei Ertrinkungsfällen mit einer Umstrukturierung der Leberarchitektur begründet werden kann.

Positive Befunde traten auch bei multiplen weiteren Todesursachen auf, was zu der Schlussfolgerung führt, dass es sich hierbei um einen weiteren unspezifischen Befund beim Ertrinkungstod handelt. Dieses Fazit spiegelt sich auch im statistischen Ergebnis der histologischen Untersuchung wieder, welches keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen wiedergibt. Durchaus interessant wäre eine Langzeitstudie mit einer größeren Fallzahl, da diese unter Umständen zu einem signifikanten Ergebnis führen könnte. Desweiteren können

eine Reihe unterschiedlicher Erkrankungen sowie toxische Einflüsse bereits ante mortem zur Entwicklung eines Leberödems führen, so dass sich hieraus die Schwierigkeit ergibt, zwischen einem durch Ertrinken induziertem Ödem und einem Ödem anderer Genese zu unterscheiden. Weiterhin muss eine Erweiterung Disse'scher Räume ohne Flüssigkeitsansammlung im Zuge autolytischer, eventuell bereits degenerativer Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Die Analysen der Wasserwerte der einzelnen Leberproben konnten die histologischen Ergebnisse im Wesentlichen bestätigen. Während der anhand der Phosphoroxid-Methode ermittelte durchschnittliche Wasserwert in der Gruppe der Ertrunkenen etwas höher lag als in der Kontrollgruppe, stellte sich bei den anhand der Seesand-Methode ermittelten Wasserwerten ein gegenteiliges Bild dar.

Beide Untersuchungsmethoden lieferten keinen signifikanten Unterschied in der Höhe der Wasserwerte, da auch in der Kontrollgruppe häufig hohe Werte gemessen wurden.

Die entscheidenden Komponenten für die Entstehung eines Leberödems scheinen zum einen die zellschädigende Hypoxie mit folgender erhöhter Kapillarpermeabilität sowie der gesteigerte hydrostatische Druck in den sinusoidalen Gefäßen zu sein.

Für die Praxis sind die angewandten Methoden zur Wassermessung ungeeignet. Gründe sind die umständliche Handhabung, zahlreiche potentielle Fehlerquellen, und nicht zuletzt die statistischen Ergebnisse. Darüber hinaus ergibt sich aus dem Wassergehalt keine konkrete Auskunft, sondern lediglich ein unsicherer Hinweis darauf, ob ein Leberödem vorhanden ist oder nicht. Parallel bzw. alternativ bietet die histologische Untersuchung die Möglichkeit der Erkennung des Leberödems anhand weniger, aber eindeutiger Kriterien. Das Leberödem präsentiert sich anhand erweiterter optisch leerer Disse'scher Räume. Ist kein Leberödem vorhanden, sind Disse'sche Räume lichtmikroskopisch nicht erfassbar.

Histologische Untersuchungen gehören zum Repertoire eines jeden Rechtsmediziners und wären in der Praxis problemlos anwendbar. Die geringe Spezifität des Leberödems hinsichtlich der Todesursache, kann jedoch nicht negiert werden. Somit ist das Leberödem als Beweis für einen Ertrinkungstod nicht anwendbar, allerdings kann der Befund, im Einklang mit dem Gesamtbild, durchaus als weiterer Hinweis auf einen Ertrinkungstod gewertet werden.

6 Zusammenfassung

Die Untersuchung von aus dem Wasser geborgenen Leichen gehört zu den regelmäßigen Aufgaben in der gerichtlichen Medizin. Die Diagnose des Ertrinkungstodes stellt dabei nach wie vor hohe Anforderungen an die Obduzenten.

Im eigenen Sektionsgut fielen bei Ertrinkungsopfern makroskopisch regelmäßig ausgeprägte Leberödeme auf.

Ziel dieser Arbeit war, diesen Befund über den makroskopischen Aspekt hinaus nachzuweisen und seinen Beweiswert für den Ertrinkungstod zu evaluieren.

Dazu wurden Wasserwerte der Leber von Ertrunkenen anhand zweier in der Praxis bekannter Methoden quantifiziert und mit Werten nicht Ertrunkener verglichen. Die analysierten Organproben wurden desweiteren histologisch auf erweiterte Disse'sche Räume, dem organischen Korrelat des Leberödems, untersucht.

Als Grundlage dienten Leberproben, die zwischen September 2003 bis Januar 2005 von Ertrunkenen und akut Verstorbenen, im Einzugsgebiet der drei Rechtsmedizinischen Institute Berlins, entnommen wurden. Ergänzend wurden protokollierte Wassermessungen, histologische Asservate und Sektionsprotokolle des Rechtsmedizinischen Instituts der Freien Universität Berlin in Dahlem aus den Jahren 1997 bis 2003 herangezogen.

Die Wassermessungen ergaben mit keiner der zwei angewandten Messmethoden einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Ertrunkenen und nicht Ertrunkenen.

Die histologischen Untersuchungen zeigten in 93,0 % der Ertrinkungsfälle, sowie in 78,0 % der Kontrollfälle erweiterte Disse'sche Räume. Die statistische Überprüfung der Häufigkeitsverteilung ergab jedoch auch hier keinen signifikanten Unterschied, wobei eine Langzeitstudie mit größerer Fallzahl unter Umständen signifikante Ergebnisse, sowohl in der Histologie als auch Analytik, zeigen könnte.

Die Ergebnisse sprechen durchaus für die Entstehung eines Leberödems während des Ertrinkungsvorgangs, bedingt durch einen erhöhten hydrostatischen Druck in den sinusoidalen Gefäßen sowie durch die zellschädigende Hypoxie. Positive Befunde traten jedoch auch bei multiplen weiteren Todesursachen auf. Somit entsteht die Schwierigkeit in der Abgrenzung zu Leberödemem anderer Pathogenese sowie degenerativen und autolytischen Veränderungen.

Dies führt zu der Schlussfolgerung, dass es sich um einen weiteren unspezifischen Befund beim Ertrinkungstod handelt, als Hinweis durchaus akzeptabel, jedoch nicht als Beweis.

7 Literaturverzeichnis

- 1 Altmann HW. Über Leberveränderungen bei allgemeinem Sauerstoffmangel, nach Unterdruckexperimenten an Katzen. Frankf Z Pathol, 1949:60, 376-494
- 2 Anzahl der jährlichen Todesfälle durch Ertrinken in Deutschland seit 1993, 2009. (<http://de.statista.com/statistik/daten/studie/5256/umfrage/anzahl-der-jaehrlichen-todesfaelle-durch-ertrinken/>)
- 3 Arbab-Zadeh A, Prokop O, Reimann W., Rechtsmedizin. Stuttgart/ New York, 1977: 123-134
- 4 Arends R. Beinahe-Ertrinken: Retrospektive Analyse von klinischen Labordaten in 34 Fällen. Lübeck, 2005, Dissertation
- 5 Balan PN. Experimentelle Untersuchungen über den Tod durch Ertrinken. Int J Leg Med, 1933, 22:167-177
- 6 Bolck F, Machnik G. Die Hepatosen. In: Doerr W, Seifert G, Uhlinger E. Spezielle pathologische Anatomie. Band 10, Berlin/Heidelberg/New York, 1978, 10:119-122
- 7 Brettel HF. Blutalkohol und Blutwassergehalt, Methodik, Theorie und Praxis. Lübeck, Band 11, 1972
- 8 Brinkmann B. Tod im Wasser, In: Brinkmann B, Madea B, Karger B. Handbuch gerichtliche Medizin, Bd. I. Berlin/Heidelberg/New York/Tokio, 2003: 797-818
- 9 Schönberg S. Der Tod durch gewaltsame Erstickung. In: Dettling J, Schönberg S, Schwarz F. Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. Basel, 1951: 295-302
- 10 Dietz G. Ertrinken. In: Gerichtliche Medizin. Leipzig, 1967: 94-103
- 11 Farrugia A, Ludes B. Diatomeennachweis und –identifizierung. Rechtsmedizin, 2010, 20: 49-58

- 12 Fischer B. Experimentelle Untersuchungen über die blasige Entartung der Leberzelle und die Wasservergiftung der Zelle im Allgemeinen. *Frankf Z Path*, 1922, 28:201-252
- 13 Gerok W. Funktion und Struktur der Leber. Grundlagen zum Verständnis der Leberkrankheiten. In: Gerok W, Blum HE. *Hepatology*. München/Wien/Baltimore, 1995: 3-13
- 14 Hadley JA, Fowler DA. Organ weight effects of drowning and asphyxiation on the lungs, liver, brain, heart, kidney, and spleen. *Forensic Sci Int* 2003, 133: 190-196
- 15 Haffner HTh, Graw M, Erdelkamp J. Spleen findings in drowning. *Forensic Sci Int*, 1994, 66: 95-104
- 16 Hansen W. *Medizin des Alterns und des alten Menschen*. Stuttgart, 2007: 160-161
- 17 He F, Huang D, Liu L, et al. A novel PCR-DGGE based method for identifying plankton 16S rDNA for the diagnosis of drowning. *Forensic Sci Int*, 2008, 176: 152-156
- 18 Heitz PhU, Komminoth P, Zimmermann D, et al. Untersuchungsmethoden der Pathologie. In: Böcker W, Denk H, Heitz PhU. *Pathologie*. München/Wien/Baltimore, 1997: 8-12
- 19 Jäger EJ, Neumann S, Ohmann E. *Botanik*. Heidelberg, Berlin, 2003: 237-238
- 20 Janssen W. *Forensische Histologie*. Lübeck, 1977
- 21 Kakizaki E, Kozawa S, Sakai M, et al. Bioluminescent bacteria have potential as a marker of drowning in seawater: two immersed cadavers retrieved near estuaries. *Leg Med (Tokyo)*, 2009, 2: 91-96
- 22 Kane M, Fukunaga T, Maeda H, et al. The detection of picoplankton 16S rDNA in cases of drowning. *Int J Legal Med*, 1996, 108: 323-326

- 23 Keil W. Tod im Wasser. In: Madea B. Praxis Rechtsmedizin. Heidelberg, 2007: 169-174
- 24 Kessel RG. Techniques for the Study of Cells, Tissues and Organs. In: Basic medical Histology. Oxford University Press, USA, 1998: 1-5
- 25 Kuntz E, Kuntz HD. Morphologie der Leber. Pathogenese. In: Praktische Hepatologie. Heidelberg/Leipzig, 1998: 12-19, 694-695
- 26 Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. Anesthesiology, 2009, 110: 1390-1401
- 27 Locker A. Änderungen des Wassergehaltes der Leber bei experimenteller Schädigung. Z ges exp Med, 1956, 127:551-557
- 28 Lorin de la Grandmaison G, Leterreux M, Lasseguette K, et al. Study of the diagnostic value of iron in fresh water drowning. Forensic Sci Int, 2006, 157: 117-120
- 29 Lorin de la Grandmaison G, Pareire F. Place of pathology in the forensic diagnosis of drowning. Ann Pathol., 2003, 23: 400-407
- 30 Madea B, Dettmeyer R, Mußhoff F. Ertrinken. In: Basiswissen Rechtsmedizin. Heidelberg, Band I, 2007: 156-157
- 31 Maeda H, Fujita MQ, Zhu BL, et al. Pulmonary surfactant-associated protein A as a marker of respiratory distress in forensic pathology: assessment of the immunohistochemical and biochemical findings. Leg med (Tokyo), 2003, 318-321
- 32 Maeda H, Zhu BL, Ishikawa T, et al. Analysis of postmortem biochemical findings with regard to the lung weight in drowning. Leg Med (Tokyo), 2009: 269-272
- 33 Mautner H. Über Wasserretention in der Leber nach intravenösen Zuckereinjektionen. Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol, 1927, 126/5-6: 255-266

- 34 Mueller B. Ertrinken und Veränderungen an Wasserleichen. In: Gerichtliche Medizin. Berlin/ Heidelberg/New York, 1975: 469-493
- 35 Mueller B. Tierexperimentelle Studien über den Erstickungstod, insbesondere über Erdrosseln und Erwürgen. Dtsch Z Gerichtl Med, 1961, 51: 377-383
- 36 Mueller B. Zur Frage des Vorkommens von Diatomeen in Organen von Leichen, die nicht im Wasser gelegen haben. Dtsch Z Gerichtl Med, 1963, 54: 267-272
- 37 Mueller B. Zur Frage der Diagnostik des Ertrinkungstodes. Dtsch Z Gerichtl Med, 1952, 41: 400-404
- 38 Mueller B, Gorgs D. Studien über das Eindringen von corpusculären Wasserbestandteilen aus den Lungenalveolen in den Kreislauf während des Ertrinkungsvorganges. Dtsch Z Gerichtl Med, 1949, 39: 715-725
- 39 Müller MJ, Boeing H. Ernährungsmedizinische Praxis. Berlin, 2006: 48-49
- 40 Oehmichen M, Hennig R, Meissner C. Near-drowning and clinical laboratory changes. Leg Med, 2008, 10:1-5
- 41 Perez-Carceles MD, Sibon A, Vizcaya MA, et al. Histological findings and immunohistochemical surfactant protein A expression in asphyxia: it's application in the diagnosis of drowning. Histol Histopathol, 2008, 9: 1061-1068
- 42 Phillips MJ, Poucell S, Patterson J, et al. The Liver. An Atlas and Text of Ultrastructural Pathology. New York, 1987: 9-26
- 43 Ponsold A. Leitthema: Erstickung. Dtsch Z Gerichtl Med, 1961, 51:333-352
- 44 Prokop O, Göhler W. Ertrinken und Tod im Wasser. In: Forensische Medizin. München, 1976: 120-139

- 45 Püschel K, Madert J, Bause HW, et al. Zur Agonochemie des Ertrinkens. Beitr Gerichtl Med, 1981, 40: 100-107
- 46 Reh H. Diagnostik des Ertrinkungstodes und Bestimmung der Wasserzeit. Düsseldorf, 1969
- 47 Schleier F. Untersuchungen über die Dichte des Herzblutplasmas bei Ertrinken und anderen Todesursachen. In: Gerchow J. An den Grenzen von Medizin und Recht, Stuttgart, 1966: 164-167
- 48 Schmidtman, A. Der Tod durch Ertrinken In: Handbuch der Gerichtlichen Medizin. Berlin, 1907, 350-384
- 49 Schneider V. Versuche zum Beweiswert des Diatomeennachweises beim Ertrinkungstod. Dtsch Z ges Gerichtl Med 1967, 59:186-195
- 50 Schulz E. Ertrinken, der Tod im Wasser. In: Althoff H, Brettel HF, Forster B, et al. Praxis der Rechtsmedizin. Stuttgart/New York, 1986:143-154
- 51 Sommers GR, Chiasson DA, Taylor GP. Presence of periorbital and conjunctival petechial hemorrhages in accidental pediatric drowning. Forensic Sci Int. 2008, 175 :198-201
- 52 Spitz WU. Diagnose des Ertrinkungstodes durch den Diatomeen-Nachweis in Organen. Dtsch Z ges Gerichtl Med, 1963/64, 54: 42-45
- 53 Stemberga V, Stifter S, Cuculic D, et al. Immunohistochemical surfactant protein-A expression: fatal drowning vs. postmortem immersion. Med Hypotheses. 2009, 72: 413-515
- 54 Staak M. Kritische Bemerkungen zur Spezifität des Diatomeen-Nachweises. Dtsch Z ges Gerichtl Med, 1968, 63:122-126
- 55 Suto M, Kato N, Abe S, et al. PCR detection of bacterial genes provides evidence of death by drowning. Leg Med (Tokyo), 2009: 354-356

- 56 Thews G, Vaupel P. Vegetative Physiologie. Heidelberg, 2005: 477-480
- 57 Thomas C, Büttner R, Hagedorn M, et al. Histologie kompakt. Stuttgart / New York, 2004: 68-84
- 58 Tscheuschner HD. Grundzüge der Lebensmitteltechnik. Hamburg, 2004, 116-119
- 59 Tsokos M, Cains G, Byard RW. Hemolytic Staining of the Intima of the Aortic root in Freshwater Drowning. Am J Forensic Med Pathol 2008, 29: 128-130
- 60 Violence and Injury Prevention and Disability. Genf, World Health Organization, Department of Injuries and Violence Prevention, 2000.
(http://www.who.int/violence_injury_prevention/other_injury/drowning/en/index.html)
- 61 Usumoto Y, Sameshima N, Hikiji W, et al. Electrolyte analysis of pleural effusion as an indicator of drowning in seawater and freshwater. J Forensic Leg Med, 2009, 16: 321-324
- 62 Vennemann B, Brinkmann B. Der Tod im Wasser. Rechtsmedizin, 2003, 13: 201-215
- 63 Weiler G, Ritter C. Häufigkeit und Beweiswert eines Leberzellhydrops bei äußerer Erstickung und bei plötzlichem Kindstod. Z Rechtsmed 1988, 100:113-121

8 Anhang

Paar- Nummer	Leichen- Nummer	rechts vorn		links vorn		rechts hinten		links hinten		Mittelwerte	
		P2O5	Seesand	P2O5	Seesand	P2O5	Seesand	P2O5	Seesand	P2O5	Seesand
		Wasseranteil Mittel in %									
P-01	D 129/99	75,8	keine weitere Messung							75,8	keine Messung
P-01	D 412/01	72,6	keine weitere Messung							72,6	keine Messung
P-02	D 361/04	70,0	72,0	70,0	72,0	70,0	72,0	71,0	72,0	70,3	72,0
P-02	LI 652/04	65,0	67,0	65,0	68,0	65,0	67,0	67,0	69,0	65,5	67,8
P-03	D 203/00	77,0	keine weitere Messung							77,0	keine Messung
P-03	D 324/04	70,0	72,0	70,0	73,0	70,0	73,0	72,0	74,0	70,5	73,0
P-04	D 382/98	73,0	keine weitere Messung							73,0	keine Messung
P-04	D 234/04	75,0	81,0	74,0	81,0	73,0	80,0	74,0	79,0	74,0	80,3
P-05	LI 797/04	56,0	58,0	53,0	54,0	56,0	57,0	54,0	57,0	54,8	56,5
P-05	LI 811/04	74,0	76,0	74,0	76,0	73,0	76,0	74,0	76,0	73,8	76,0
P-06	D 2/99	73,0	keine weitere Messung							73,0	keine Messung
P-06	D 325/04	75,0	78,0	73,0	76,0	73,0	76,0	74,0	77,0	73,8	76,8
P-07	D 32/99	70,0	keine weitere Messung							70,0	keine Messung
P-07	D 482/00	63,0	keine weitere Messung							63,0	keine Messung
P-08	D 270/99	71,0	keine weitere Messung							71,0	keine Messung
P-08	D 31/99	72,0	keine weitere Messung							72,0	keine Messung
P-09	LI 330/04	75,0	75,0	77,0	77,0	75,0	75,0	75,0	75,0	75,5	75,5
P-09	LI 336/04	72,9	73,8	68,8	70,3	72,3	74,2	68,4	69,6	70,6	72,0
P-10	D 198/00	71,0	keine weitere Messung							71,0	keine Messung
P-10	D 484/00	65,0	keine weitere Messung							65,0	keine Messung
P-11	D 275/00	54,0	keine weitere Messung							54,0	keine Messung
P-11	D 463/00	63,4	keine weitere Messung							63,4	keine Messung
P-12	D 495/00	68,0	keine weitere Messung							68,0	keine Messung
P-12	D 279/01	73,0	keine weitere Messung							73,0	keine Messung
P-13	D 113/01	74,0	keine weitere Messung							74,0	keine Messung
P-13	D 516/00	72,0	keine weitere Messung							72,0	keine Messung
P-14	D 182/01	77,0	keine weitere Messung							77,0	keine Messung
P-14	D 3/99	71,0	keine weitere Messung							71,0	keine Messung
P-15	D 336/01	72,0	keine weitere Messung							72,0	keine Messung
P-15	D 393/04	75,0	76,0	72,0	74,0	74,0	76,0	73,0	76,0	73,5	75,5
P-16	D 543/01	71,0	keine weitere Messung							71,0	keine Messung
P-16	D 325/02	79,0	keine weitere Messung							79,0	keine Messung
P-17	D 88/02	73,0	keine weitere Messung							73,0	keine Messung
P-17	D 167/99	73,0	keine weitere Messung							73,0	keine Messung
P-18	D 195/02	82,0	keine weitere Messung							82,0	keine Messung
P-18	D 321/01	81,0	keine weitere Messung							81,0	keine Messung
P-19	D 351/02	72,0	keine weitere Messung							72,0	keine Messung
P-19	LI 706/04	74,0	75,0	75,0	76,0	73,0	75,0	73,0	75,0	73,8	75,3
P-20	D 366/03	73,0	keine weitere Messung							73,0	keine Messung
P-20	D 32/01	69,0	keine weitere Messung							69,0	keine Messung
P-21	D 354/03	77,0	keine weitere Messung							77,0	keine Messung
P-21	D 304/00	70,0	keine weitere Messung							70,0	keine Messung
P-22	LI 1105/03	75,0	78,0	77,0	77,0	76,0	77,0	76,0	76,0	76,0	77,0
P-22	D 248/04	70,1	73,0	74,0	76,0	70,0	72,0	71,0	74,0	71,3	73,8
P-23	LI 1162/03	73,3	72,0	72,0	74,0	71,0	73,0	71,0	72,0	71,8	72,8
P-23	D 331/04	75,0	76,0	74,0	75,0	71,0	71,0	71,0	74,0	72,8	74,0
P-24	LI 215/04	73,6	75,0	74,0	75,0	74,0	74,0	74,0	74,0	73,9	74,5
P-24	D 143/04	74,0	75,0	75,0	77,0	72,0	75,0	74,0	76,0	73,7	75,8
P-25	D 317/04	71,3	72,0	70,0	72,0	71,0	73,0	71,0	73,0	70,8	72,5
P-25	D 311/04	74,7	77,0	77,0	78,0	74,0	77,0	74,0	76,0	74,9	77,0
P-26	LI 127/04	73,9	76,0	76,0	78,0	75,0	77,0	75,0	77,0	75,0	77,0
P-26	D 319/04	72,9	74,0	73,0	76,0	71,0	74,0	72,0	75,0	72,2	74,8
P-27	D 308/04	75,0	77,0	74,0	76,0	74,0	77,0	74,0	76,0	74,3	76,5
P-27	D 314/04	69,0	71,0	70,0	72,0	70,0	73,0	70,0	73,0	69,8	72,3
P-28	D 225/98	77,0	keine weitere Messung							77,0	keine Messung
P-28	D 277/01	75,0	keine weitere Messung							75,0	keine Messung
P-29	LI 1125/03	75,0	76,0	75,0	74,0	76,0	77,0	74,0	74,0	75,0	75,3
P-29	D 382/04	72,0	75,0	75,0	83,0	76,0	78,0	76,0	78,0	74,8	78,5
P-30	LI 731/04	75,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	75,0	77,0	75,5	77,0
P-30	LI 660/04	65,0	66,0	66,0	68,0	65,0	65,0	65,0	66,0	65,3	66,3
P-31	D 272/01	75,5	keine weitere Messung							75,5	keine Messung
P-31	LI 635/04	66,0	69,0	70,0	71,0	67,0	68,0	67,0	69,0	67,5	69,3
P-32	D 126/00	77,3	keine weitere Messung							77,3	keine Messung
P-32	LI 383/04	74,0	75,0	72,0	74,0	73,0	74,0	72,0	74,0	72,8	74,3
P-33	LI 636/04	66,0	68,0	67,0	69,0	66,0	68,0	66,0	68,0	66,3	68,3
P-33	LI 814/04	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0
P-34	D 303/04	75,0	78,0	75,0	78,0	76,0	77,0	75,0	78,0	75,3	77,8
P-34	D 410/04	72,0	73,0	72,0	74,0	73,0	74,0	73,0	75,0	72,5	74,0
P-35	D 177/00	77,4	keine weitere Messung							77,4	keine Messung
P-35	D 411/04	72,0	73,0	74,0	74,0	69,0	74,0	73,0	75,0	72,0	74,0
P-36	LI 72/05	74,0	75,0	74,0	74,0	75,0	76,0	73,0	74,0	74,0	74,8
P-36	LI 919/04	75,0	76,0	76,0	77,0	73,0	76,0	76,0	78,0	75,0	76,8
P-37	LI 263/04	73,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	73,8	74,0
P-37	D 453/04	54,0	52,0	52,0	53,0	53,0	53,0	53,0	53,0	53,0	keine Messung
P-38	LI 916/04	54,0	58,0	57,0	60,0	52,0	64,0	54,0	56,0	54,3	59,5
P-38	LI 940/04	77,0	78,0	76,0	79,0	77,0	78,0	76,0	79,0	76,5	78,5
P-39	LI 6/04	73,0	76,0	71,0	74,0	75,0	76,0	73,0	73,0	73,0	74,8
P-39	D 470/04	70,0	76,0	69,0	73,0	69,0	73,0	70,0	74,0	69,5	74,0
P-40	LI 861/04	68,0	75,0	68,0	76,0	69,0	76,0	68,0	75,0	68,3	75,5
P-40	D 473/04	69,0		69,0		70,0		69,0		69,3	keine Messung

Tabelle 8-1

laufende Nummer	Leichen-Nummer	Geschlecht	Alter in Jahren	BMI	Todesursache	Wasseranteil Mittel in %								Mittelwert P205	Mittelwert Seesand	Abweichung Seesandmethode von P205-Methode in Prozentpunkten	
						rechts vorn		links vorn		rechts hinten		links hinten					
						P205	Seesand	P205	Seesand	P205	Seesand	P205	Seesand				
1	LI 1105/03	m	43	26,6	Ertrinken	75,0	78,0	77,0	77,0	76,0	77,0	76,0	76,0	76,0	77,0	1,0	
2	LI 1125/03	m	63	24,0	Ertrinken	75,0	76,0	75,0	74,0	76,0	77,0	74,0	74,0	75,0	75,3	0,3	
3	LI 1162/03	m	63	25,0	Ertrinken	73,3	72,0	72,0	74,0	71,0	73,0	71,0	72,0	71,8	72,8	0,9	
4	LI 6/04	w	66	30,6	Ertrinken	73,0	76,0	71,0	74,0	75,0	76,0	73,0	73,0	73,0	74,8	1,8	
5	LI 127/04	m	41	24,8	Ertrinken	73,9	76,0	76,0	78,0	75,0	77,0	75,0	77,0	75,0	77,0	2,0	
6	D 143/04	w	63	28,3	Herzinfarkt	74,0	75,0	75,0	77,0	72,0	75,0	74,0	76,0	73,7	75,8	2,0	
7	LI 215/04	w	66	29,7	Ertrinken	73,6	75,0	74,0	75,0	74,0	74,0	74,0	74,0	73,9	74,5	0,6	
8	D 234/04	w	32	22,2	Apoplex	75,0	81,0	74,0	81,0	73,0	80,0	74,0	79,0	74,0	80,3	6,3	
9	D 248/04	m	45	28,7	Herzinfarkt	70,1	73,0	74,0	76,0	70,0	72,0	71,0	74,0	71,3	73,8	2,5	
10	LI 263/04	w	42	21,8	Ertrinken	73,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	73,8	74,0	0,3	
11	D 303/04	w	89	24,6	Ertrinken	75,0	78,0	75,0	78,0	76,0	77,0	75,0	78,0	75,3	77,8	2,5	
12	D 308/04	w	78	27,7	Ertrinken	75,0	77,0	74,0	76,0	74,0	77,0	74,0	76,0	74,3	76,5	2,3	
13	D 311/04	w	85	22,1	Lungenarterienembolie	74,7	77,0	77,0	78,0	74,0	77,0	74,0	76,0	74,9	77,0	2,1	
14	D 314/04	w	79	24,6	Herzinfarkt	69,0	71,0	70,0	72,0	70,0	73,0	70,0	73,0	69,8	72,3	2,5	
15	D 317/04	w	82	24,8	Ertrinken	71,3	72,0	70,0	72,0	71,0	73,0	71,0	73,0	70,8	72,5	1,7	
16	D 319/04	m	42	28,3	Erhängen	72,9	74,0	73,0	76,0	71,0	74,0	72,0	75,0	72,2	74,8	2,5	
17	D 325/04	w	72	25,8	Verbluten	75,0	78,0	73,0	76,0	73,0	76,0	74,0	77,0	73,8	76,8	3,0	
18	LI 330/04	w	88	20,4	Herzinfarkt	75,0	75,0	77,0	77,0	75,0	75,0	75,0	75,0	75,5	75,5	0,0	
19	D 331/04	m	61	26,7	Schädel-Hirn-Trauma	75,0	76,0	74,0	75,0	71,0	71,0	71,0	74,0	72,8	74,0	1,3	
20	LI 336/04	w	84	29,1	Herzinfarkt	73,0	74,0	69,0	70,0	72,0	74,0	68,0	70,0	70,5	72,0	1,5	
21	LI 635/04	m	72	36,6	Herzinfarkt	66,0	69,0	70,0	71,0	67,0	68,0	67,0	69,0	67,5	69,3	1,8	
22	LI 636/04	m	45	23,0	Ertrinken	66,0	68,0	67,0	69,0	66,0	68,0	66,0	68,0	66,3	68,3	2,0	
23	LI 660/04	w	76	27,0	Sturz aus großer Höhe	65,0	66,0	66,0	68,0	65,0	65,0	66,0	66,0	65,3	66,3	1,0	
24	LI 706/04	m	31	19,0	Erhängen	74,0	75,0	75,0	76,0	73,0	75,0	73,0	75,0	73,8	75,3	1,5	
25	D 382/04	m	62	27,7	Herzinfarkt	72,0	75,0	75,0	83,0	76,0	78,0	76,0	78,0	74,8	78,5	3,8	
26	LI 383/04	m	14	20,4	Erhängen	74,0	75,0	72,0	74,0	73,0	74,0	72,0	74,0	72,8	74,3	1,5	
27	LI 814/04	m	39	24,7	Herzinfarkt	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	1,0	
28	D 393/04	m	1	18,9	SIDS	75,0	76,0	72,0	74,0	74,0	76,0	73,0	76,0	73,5	75,5	2,0	
29	D 361/04	w	64	31,6	Ertrinken	70,0	72,0	70,0	72,0	70,0	72,0	71,0	72,0	70,3	72,0	1,8	
30	LI 731/04	w	81	23,1	Ertrinken	75,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	75,0	77,0	75,5	77,0	1,5	
31	LI 797/04	m	62	23,6	Ertrinken	56,0	58,0	53,0	54,0	56,0	57,0	54,0	57,0	54,8	56,5	1,8	
32	D 324/04	m	69	24,5	Sturz aus großer Höhe	70,0	72,0	70,0	73,0	70,0	73,0	72,0	74,0	70,5	73,0	2,5	
33	LI 652/04	w	57	30,1	Erhängen	65,0	67,0	65,0	68,0	65,0	67,0	67,0	69,0	65,5	67,8	2,3	
34	LI 811/04	m	68	26,0	Herzinfarkt	74,0	76,0	74,0	76,0	73,0	76,0	74,0	76,0	73,8	76,0	2,3	
35	D 410/04	w	86	29,4	Sturz aus großer Höhe	72,0	73,0	72,0	74,0	73,0	74,0	73,0	75,0	72,5	74,0	1,5	
36	D 411/04	w	62	21,0	Erhängen	72,0	73,0	74,0	74,0	69,0	74,0	73,0	75,0	72,0	74,0	2,0	
37	LI 861/04	w	46	21,2	Ertrinken	68,0	75,0	68,0	76,0	69,0	76,0	68,0	75,0	68,3	75,5	7,3	
38	D 453/04	w	44	18,1	Schädel-Hirn-Trauma	54,0	57,0	52,0	53,0	53,0	56,0	53,0	53,0	53,0	53,0	54,8	1,8
39	D 473/04	w	46	21,5	Sturz aus großer Höhe	69,0	72,0	69,0	74,0	70,0	73,0	69,0	74,0	69,3	73,3	4,0	
40	D 470/04	w	63	33,7	Herzinfarkt	70,0	76,0	69,0	73,0	69,0	73,0	70,0	74,0	69,5	74,0	4,5	
41	LI 916/04	w	55	23,1	Ertrinken	54,0	58,0	57,0	60,0	52,0	64,0	54,0	56,0	54,3	59,5	5,3	
42	LI 940/04	w	55	24,4	Erdrosseln	77,0	78,0	76,0	79,0	77,0	78,0	76,0	79,0	76,5	78,5	2,0	
43	LI 72/05	m	41	25,8	Ertrinken	74,0	75,0	74,0	74,0	75,0	76,0	73,0	74,0	74,0	74,8	0,8	
44	LI 919/04	m	42	26,3	Herzinfarkt	75,0	76,0	76,0	77,0	73,0	76,0	76,0	78,0	75,0	76,8		

Tabelle 8-2

Paar- Nummer	laufende Nummer	Leichen- Nummer	Geschlecht	Alter in Jahren	BMI	Fodesursach	Wasseranteil Mittel in %								MW P2O5
							rechts vorn		links vorn		rechts hinten		links hinten		
							P2O5	Seesand	P2O5	Seesand	P2O5	Seesand	P2O5	Seesand	
P-13	1	D 113/01	w	85	27,4	Ertrinken	74,0	keine weitere Messung							74,0
P-32	2	D 126/00	m	20	28,7	Ertrinken	77,3	keine weitere Messung							77,3
P-01	3	D 129/99	w	41	22,9	Ertrinken	75,8	keine weitere Messung							75,8
P-24	4	D 143/04	w	63	28,3	Herzinfarkt	74,0	75,0	75,0	77,0	72,0	75,0	74,0	76,0	73,7
P-17	5	D 167/99	m	30	29,1	Herzinfarkt	73,0	keine weitere Messung							73,0
P-35	6	D 177/00	w	59	22,3	Ertrinken	77,4	keine weitere Messung							77,4
P-14	7	D 182/01	m	62	24,8	Ertrinken	77,0	keine weitere Messung							77,0
P-18	8	D 195/02	w	90	27,3	Ertrinken	82,0	keine weitere Messung							82,0
P-10	9	D 198/00	m	64	22,6	Ertrinken	71,0	keine weitere Messung							71,0
P-06	10	D 239	w	70	27,0	Ertrinken	73,0	keine weitere Messung							73,0
P-03	11	D 203/00	m	65	19,8	Ertrinken	77,0	keine weitere Messung							77,0
P-28	12	D 225/98	w	76	30,4	Ertrinken	77,0	keine weitere Messung							77,0
P-04	13	D 234/04	w	32	22,2	Apoplex (Blut	75,0	81,0	74,0	81,0	73,0	80,0	74,0	79,0	74,0
P-22	14	D 248/04	m	45	28,7	Herzinfarkt	70,1	73,0	74,0	76,0	70,0	72,0	71,0	74,0	71,3
P-08	15	D 270/99	m	30	21,1	Ertrinken	71,0	keine weitere Messung							71,0
P-31	16	D 272/01	m	76	31,9	Ertrinken	75,5	keine weitere Messung							75,5
P-11	17	D 275/00	m	38	20,8	Ertrinken	54,0	keine weitere Messung							54,0
P-28	18	D 277/01	w	74	41,1	Lungenarterie	75,0	keine weitere Messung							75,0
P-12	19	D 279/01	m	27	25,3	Schädel-Hirn	73,0	keine weitere Messung							73,0
P-14	20	D 3/99	m	66	28,1	Herzinfarkt	71,0	keine weitere Messung							71,0
P-34	21	D 303/04	w	89	24,6	Ertrinken	75,0	78,0	75,0	78,0	76,0	77,0	75,0	78,0	75,3
P-21	22	D 304/00	w	59	27,2	Erhängen	70,0	keine weitere Messung							70,0
P-27	23	D 308/04	w	78	27,7	Ertrinken	75,0	77,0	74,0	76,0	74,0	77,0	74,0	76,0	74,3
P-08	24	D 31/99	m	28	17,9	Schädel-Hirn	72,0	keine weitere Messung							72,0
P-25	25	D 311/04	w	85	27,1	Lungenarterie	74,7	77,0	77,0	78,0	74,0	77,0	74,0	76,0	74,9
P-27	26	D 314/04	w	79	24,6	Herzinfarkt	69,0	71,0	70,0	72,0	70,0	73,0	70,0	73,0	69,8
P-25	27	D 317/04	w	82	24,8	Ertrinken	71,3	72,0	70,0	72,0	71,0	73,0	71,0	73,0	70,8
P-26	28	D 319/04	m	42	28,3	Erhängen	72,3	74,0	73,0	76,0	71,0	74,0	72,0	75,0	72,2
P-20	29	D 321/01	m	64	28,1	Erhängen	69,0	keine weitere Messung							69,0
P-07	30	D 32/99	w	37	28,7	Ertrinken	70,0	keine weitere Messung							70,0
P-18	31	D 321/01	w	86	20,3	Apoplex (Infar	81,0	keine weitere Messung							81,0
P-03	32	D 324/04	m	69	24,5	Sturz aus gro	70,0	72,0	70,0	73,0	70,0	73,0	72,0	74,0	70,5
P-16	33	D 325/02	w	79	28,7	Herzinfarkt	79,0	keine weitere Messung							79,0
P-06	34	D 325/04	w	72	25,8	Verbluten	75,0	78,0	73,0	76,0	73,0	76,0	74,0	77,0	73,8
P-23	35	D 331/04	m	61	26,7	Schädel-Hirn	75,0	76,0	74,0	75,0	71,0	71,0	71,0	74,0	72,8
P-15	36	D 336/01	m	3	18,5	Ertrinken	72,0	keine weitere Messung							72,0
P-19	37	D 351/02	m	35	20,4	Ertrinken	72,0	keine weitere Messung							72,0
P-21	38	D 354/03	w	57	32,3	Ertrinken	77,0	keine weitere Messung							77,0
P-02	39	D 361/04	w	64	31,6	Ertrinken	70,0	72,0	70,0	72,0	70,0	72,0	71,0	72,0	70,3
P-20	40	D 366/03	m	60	26,8	Ertrinken	73,0	keine weitere Messung							73,0
P-29	41	D 382/04	m	62	27,7	Herzinfarkt	72,0	75,0	75,0	83,0	76,0	78,0	76,0	78,0	74,8
P-04	42	D 382/98	w	28	20,0	Ertrinken	73,0	keine weitere Messung							73,0
P-15	43	D 393/04	m	1	18,9	SIDS	75,0	76,0	72,0	74,0	74,0	76,0	73,0	76,0	73,5
P-34	44	D 410/04	w	86	29,4	Sturz aus gro	72,0	73,0	72,0	74,0	73,0	74,0	73,0	75,0	72,5
P-35	45	D 411/04	w	62	21,0	Erhängen	72,0	73,0	74,0	74,0	69,0	74,0	73,0	75,0	72,0
P-01	46	D 412/01	w	36	23,8	Erhängen	72,6	keine weitere Messung							72,6
P-37	47	D 453/04	w	44	18,1	Schädel-Hirn	54,0		52,0		53,0		53,0		53,0
P-11	48	D 463/00	m	41	22,0	Verbluten	63,4	keine weitere Messung							63,4
P-38	49	D 470/04	w	63	33,7	Herzinfarkt	70,0	76,0	69,0	73,0	69,0	73,0	70,0	74,0	69,5
P-40	50	D 473/04	w	46	21,5	Sturz aus gro	69,0		69,0		70,0		69,0		69,3
P-07	51	D 482/00	w	32	26,0	Erdrössein	63,0	keine weitere Messung							63,0
P-10	52	D 484/00	m	64	23,2	Verbluten	65,0	keine weitere Messung							65,0
P-12	53	D 495/00	m	32	22,0	Ertrinken	68,0	keine weitere Messung							68,0
P-13	54	D 518/00	w	81	26,7	Herzinfarkt	72,0	keine weitere Messung							72,0
P-16	55	D 543/01	w	76	25,5	Ertrinken	71,0	keine weitere Messung							71,0
P-17	56	D 88/02	m	31	24,7	Ertrinken	73,0	keine weitere Messung							73,0
P-22	57	LI 1105/03	m	43	26,6	Ertrinken	75,0	78,0	77,0	77,0	76,0	77,0	76,0	76,0	76,0
P-29	58	LI 1125/03	m	63	24,0	Ertrinken	75,0	76,0	75,0	74,0	76,0	77,0	74,0	74,0	75,0
P-23	59	LI 1162/03	m	63	25,0	Ertrinken	73,3	72,0	72,0	74,0	71,0	73,0	71,0	72,0	71,8
P-26	60	LI 127/04	m	41	24,8	Ertrinken	73,9	76,0	76,0	78,0	75,0	77,0	75,0	77,0	75,0
P-24	61	LI 215/04	w	66	29,7	Ertrinken	73,6	75,0	74,0	75,0	74,0	74,0	74,0	74,0	73,9
P-37	62	LI 263/04	w	42	21,8	Ertrinken	73,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	74,0	73,8
P-09	63	LI 330/04	w	88	20,4	Ertrinken	75,0	75,0	77,0	77,0	75,0	75,0	75,0	75,0	75,5
P-09	64	LI 336/04	w	84	29,1	Herzinfarkt	72,9	73,8	68,8	70,3	72,3	74,2	68,4	69,6	70,6
P-32	65	LI 383/04	m	14	20,4	Erhängen	74,0	75,0	72,0	74,0	73,0	74,0	72,0	74,0	72,8
P-39	66	LI 6/04	w	66	30,6	Ertrinken	73,0	76,0	71,0	74,0	75,0	76,0	73,0	73,0	73,0
P-31	67	LI 635/04	m	72	36,6	Herzinfarkt	66,0	69,0	70,0	71,0	67,0	68,0	67,0	69,0	67,5
P-33	68	LI 636/04	m	45	23,0	Ertrinken	66,0	68,0	67,0	69,0	66,0	68,0	66,0	68,0	66,3
P-02	69	LI 652/04	w	57	30,1	Erhängen	65,0	67,0	65,0	68,0	65,0	67,0	67,0	69,0	65,5
P-30	70	LI 663/04	w	76	27,0	Sturz aus gro	65,0	66,0	66,0	68,0	65,0	65,0	65,0	66,0	65,3
P-19	71	LI 706/04	m	31	19,0	Erhängen	74,0	75,0	75,0	76,0	73,0	75,0	73,0	75,0	73,8
P-38	72	LI 72/05	m	41	25,8	Ertrinken	74,0	75,0	74,0	74,0	75,0	76,0	73,0	74,0	74,0
P-30	73	LI 731/04	w	81	23,1	Ertrinken	75,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	75,0	77,0	75,5
P-05	74	LI 797/04	m	62	23,6	Ertrinken	56,0	58,0	53,0	54,0	56,0	57,0	54,0	57,0	54,8
P-05	75	LI 811/04	m	68	26,0	Herzinfarkt	74,0	76,0	74,0	76,0	73,0	76,0	74,0	76,0	73,8
P-33	76	LI 814/04	m	39	24,7	Herzinfarkt	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0	77,0	76,0
P-40	77	LI 861/04	w	46	21,2	Ertrinken	68,0	75,0	68,0	76,0	69,0	76,0	68,0	75,0	68,3
P-38	78	LI 916/04	w	55	23,1	Ertrinken	54,0	58,0	57,0	60,0	52,0	64,0	54,0	56,0	54,3
P-36	79	LI 919/04	m	42	26,3	Herzinfarkt	75,0	76,0	76,0	77,0	73,0	76,0	76,0	78,0	75,0
P-38	80	LI 940/04	w	55	24,4	Erdrössein	77,0	78,0	76,0	79,0	77,0	78,0	76,0	79,0	76,5

Tabelle 8-3

9 Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

10 Danksagung

Herrn Professor Schneider, emeritierter Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Medizinischen Fakultät - Universitätsmedizin Berlin und des Landesinstituts für gerichtliche und soziale Medizin Berlin, danke ich für die Überlassung des Themas.

Meinem Doktorvater, Herrn Professor Maxeiner, danke ich posthum für die überaus geduldige, humorvolle und liebenswerte Betreuung dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Frau Priv. Doz. Dr. Bockholdt für die herzliche Betreuung und vor allem für ihr Engagement bei der endgültigen Fertigstellung der Promotion.

Danken möchte ich auch den ehemaligen Mitarbeitern des Rechtsmedizinischen Instituts der Freien Universität Berlin, die mich unterstützt haben - Frau Ebel und Frau Kade für die Anfertigung der histologischen Präparate, Frau Dr. Ganswindt, Herrn Stärke, Herrn Hollmann und Herrn Dollinger für die Hilfe bei der Gewinnung der Leberproben sowie Herrn Dr. Schmidt für seinen fachlichen Rat hinsichtlich der Phosphorpentoxid - Methode.

Den Mitarbeitern des Landesinstituts für gerichtliche und soziale Medizin Berlin danke ich ebenfalls für die Hilfe bei der Probengewinnung, insbesondere Fr. Professor Hollmann und Herrn Claus Haase. Herrn Dr. Rießelmann aus der Abteilung für forensische Toxikologie danke ich für die Einweisung in die Seesand-Methode.

Herrn Dr. Matthias Berse, Biostatistiker, danke ich für seine Hilfe bei der Auswertung der statistischen Daten.

Ganz besonders dankbar bin ich meinem Freund Oli, der mich in der Fertigstellung dieser Arbeit jederzeit unterstützt und motiviert hat und meiner Schwester Anita für die akribische Durchsicht der Texte.

11 Erklärung

„Ich, Maria Heine, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Zum Beweiswert des histologischen und analytischen Nachweises des erweiterten Disse’schen Raumes bei Ertrunkenen unter Berücksichtigung des Wassergehaltes der Leber“ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“