

(Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Graz,
[Vorstand: Prof. Dr. *Fritz Reuter*].)

Über die Verteilung des Kohlenoxydes in der Leiche bei Fällen von Kohlenoxydgasvergiftungen auf Grund spektrophotometrischer Messungen*).

Von
Dr. **Walther Schwarzacher.**

Ordentl. Assistent am Institut.

Mit 2 Textabbildungen.

Auf der vorjährigen Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin hatte ich Gelegenheit, über das Prinzip der spektrophotometrischen Methode der Blutuntersuchung und deren Anwendungsmöglichkeit auf spezielle Fragen der gerichtlichen Medizin zu berichten. Heute möchte ich mir erlauben, über meine mit dieser Methode angestellten Untersuchungen bei Fällen von Kohlenoxydgasvergiftungen Mitteilung zu machen. Da die Zahl der jährlich in Graz zur Verfügung stehenden Fälle von Kohlenoxydgasvergiftungen verhältnismäßig gering ist, so war ich sehr dankbar, daß ich durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Hofrates Professor Dr. *Haberda* Blutproben von Kohlenoxydleichen aus dem Wiener Institute für gerichtliche Medizin zugesandt erhielt**).

Insgesamt wurden 18 Fälle von Kohlenoxydgasvergiftungen untersucht. Von 10 Fällen erhielt ich die Blutproben aus dem Wiener Institute für gerichtliche Medizin übersandt; 8 Fälle entstammten dem Obduktionsmateriale des Institutes für gerichtliche Medizin in Graz. In fast allen Fällen wurden bei der Obduktion aus den Blutleitern der Schädelhöhle, aus den Herzkammern und aus einer oberflächlich gelegenen Vene einige Kubikzentimeter Blut entnommen und sofort mit einer Sperrflüssigkeit, worin Kohlenoxyd praktisch genommen unlöslich ist, überschichtet; es hat sich mir für diese Zwecke Xylol gut bewährt. Da es bei den aus Wien stammenden Fällen aus begrifflichen Gründen nicht möglich war, wie bei den Grazer Fällen unmittelbar nach der Einlieferung, spätestens aber gleich anschließend an die Obduktion die optische Untersuchung vorzunehmen, man also den Einwand machen könnte, daß in der Zeit zwischen der Blutentnahme und der spektrophotometrischen Untersuchung eine Änderung im Kohlenoxydgehalte der Blutproben erfolgt sei, so möchte ich an dieser Stelle gleich anführen,

*) Vorgetragen auf der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Leipzig, September 1922.

***) Ich möchte an dieser Stelle Herrn Hofrat *Haberda* für sein Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank aussprechen; ebenso bin ich Herrn Professor Dr. *Meizner* sehr zum Danke verpflichtet, der die Entnahme und Verpackung der Blutproben überwachte und deren Übersendung besorgte.

daß zwischen dem Zeitpunkte der Blutentnahme und der optischen Analyse höchstens 2 Tage verfließen sind.

Für eine allfällige Veränderung des Kohlenoxydhämoglobins in qualitativer und quantitativer Hinsicht kommen ja zunächst nur zwei Momente in Betracht. Fürs erste wäre es möglich, daß bei der Aufbewahrung und namentlich beim Transporte durch die Berührung mit der atmosphärischen Luft Kohlenoxydgas entweichen könnte; diesem Umstande war durch die Übersichtung mit einer Sperrflüssigkeit und dem gasdichten Verschlusse der Gefäße vorgebeugt; auch die weiteren Manipulationen, wie die Klärung und Verdünnung der Blutlösungen wurden stets unter Abschluß der atmosphärischen Luft vorgenommen. Was die zweite Möglichkeit anlangt, daß etwa durch eine chemische Umwandlung des Blutfarbstoffes ein merkbarer Fehler bei der Bestimmung des Kohlenoxydgehaltes entstände, ist folgendes zu bemerken: Bekanntlich kann im kohlenoxydhaltigen Blut durch Methämoglobinbildung und weiterem Abbaue des Hämoglobins das Kohlenoxydhämoglobin chemisch verändert werden und Kohlenoxyd in Gasform entweichen. Was nun im besonderen die Methämoglobinbildung anlangt, so war nach unseren Erfahrungen die Zeit zu kurz, als daß durch diese ein praktisch merkbarer Fehler bedingt gewesen wäre. Auszunehmen sind allerdings die Fälle, wo das Blut von septischen oder schon sehr faulen Leichen her stammt. Ich konnte also unter Bedachtnahme auf die angeführten Umstände bei meinen Untersuchungen sicher sein, daß schließlich in dem Gefäße, das vor den Spalt des Spektrophotometers gebracht wurde, lediglich eine Mischung von Kohlenoxydhämoglobin und Oxyhämoglobin, und zwar in den gleichen prozentuellen Anteilen wie im Leichenblute zur Zeit der Entnahme, enthalten war. Nur insofern bestand ein Unterschied in der chemischen Beschaffenheit zwischen dem Blute in der Leiche und der untersuchten Blutprobe, als im ersteren selbstverständlich neben Kohlenoxydhämoglobin und Oxyhämoglobin auch reduziertes Hämoglobin enthalten war, während in letzterer das darin enthaltene reduzierte Hämoglobin durch das Verdünnen mit der sauerstoffhaltigen 0,1 proz. Natriumbicarbonatlösung in eine äquivalente Menge Oxyhämoglobin umgewandelt worden war. Die Kohlenoxydhämoglobinmenge blieb aber unverändert, da sowohl ein Verlust als auch eine chemische Veränderung dieses Blutfarbstoffderivates nach dem eben Dargelegten praktisch auszuschließen war. Die optisch-quantitative Analyse wurde dann mittels des *Königschen* Spektrophotometers durchgeführt; bezüglich des Prinzipes und der Anwendungsweise dieses Apparates darf ich auf die im vorigen Jahre gegebenen Ausführungen verweisen¹⁾. Neben dieser Untersuchungsart wurde immer auch die qualitativ spektroskopische Methode angewandt

¹⁾ Schwarzacher, Diese Zeitschrift Bd. I, H. 7, 1922.

und die Fällungsreaktionen nach *Kunkel* und *Wachholz-Sieradzki* an- gestellt; gelegentlich fand noch irgendeine andere Farbenprobe An- wendung.

Tabelle.

Nr.	Obduktionsdatum und Name	Art der Vergiftung	Am Auffindungsorte der Leiche war CO vorhanden	% CO Hb im			Relativer Gehalt im			Anmerkungen
				Sinus-	Herz-	Venen-	Sinus-	Herz-	Venen-	
				Blute			Blute			
1.	3. III. 1921 S. N.	L.	ja	70	—	—	—	—	—	vital untersucht.
2.	9. III. 1921. M. N.	L.	„	77	50	60	1.	0,650	0,780	
3.	14.X. 1921.Frau H.	L.	—	—	—	1,4	—	—	—	
4.	14. X. 1921. Dr. H.	L.	ja	—	—	42	—	—	—	
5.	21. X. 1921. B.	L.	nein	31	12	40	1.	0,387	1,290	
6.	2. XI. 1921. L. M.	L.	nein	54	51	48	1.	0,946	0,889	
7.	5. XI. 1921. A. H.	L.	ja	74	53	26	1.	0,716	0,351	
8.	24.XI.1921. K. B.	L.	„	62	41	59	1.	0,661	0,951	
9.	30.XI.1921 A. K.	L.	„	46	47	32	1.	1,022	0,696	
10.	4. XII. 1921. D. H	L.	nein	70	52	56	1.	0,743	0,800	
11.	5. XII. 1921. F. F.	L.	ja	28	29	—	—	—	—	
12.	6. XII. 1921. R. F.	L.	—	0	0	0	—	—	—	
13.	7. XII. 1921. A. L.	K.	—	50	27	14	1.	0,540	0,280	
14.	4. II. 1922. Z. Th.	K.	nein	86	68	64	1.	0,791	0,744	
15.	16. II. 1922.Sch.H.	L.	ja	42	—	70	—	—	—	
16.	22. IV. 1922. B. N.	L.	—	79	67	40	1.	0,848	0,506	
17.	22. VII. 1922. M. J.	L.	ja	49	13	53	1.	0,265	1,082	
18.	unbekannt	L.	—	—	—	—	—	—	—	postmort. künstl. Atmung. unbrauchbar, starke Fäulnis.

„L.“ bedeutet Leuchtgasvergiftung, „K.“ bedeutet Kohlendunstvergiftung.

Die Ergebnisse der durchgeführten Messungen sind in nebenstehender Ta- belle verzeichnet, und zwar ist der Anteil des in Kohlenoxydhämoglobin umgewan- delten Blutfarbstoffes in Prozenten des Gesamtblutfarbstoffes der untersuchten Probe angegeben; dabei wurden die gefundenen Zahlen auf ganze Zahlen ab- gerundet. Wo es tunlich war, erfolgte die quantitative Bestimmung in 3 Proben, die an den bereits schon erwähnten verschiedenen Stellen der Leiche entnommen worden waren. Aus den kurzen, beigefügten anamnestischen Angaben ersieht man, daß bei 16 Fällen durch Einatmen von Leuchtgas und nur bei 2 Fällen durch Einatmen von Kohlendunst die tödliche Vergiftung zustande kam. 2 Fälle (Nr. 3 und 12) sind deshalb besonders bemerkenswert, weil die untersuchten Blut- proben von Personen stammten, die die Kohlenoxydgasvergiftung einen Tag lang überlebt haben. In dem einen Falle gelangte das Venenblut der noch lebenden Vergifteten 14 Stunden nach der erfolgten Kohlenoxydeinatmung zur Unter- suchung. Bei der Auswertung der in diesem aus Graz stammenden Falle am Spektro- photometer gemachten Ablesungen ergaben sich Zahlen, die nur um weniges von den Werten, wie sie einer kohlenoxydfreien Blutlösung entsprechen, abwichen. Es scheint somit die Annahme berechtigt, daß in diesem Falle höchstens Spuren von Kohlenoxyd im Blute vorhanden waren. Bei dem zweiten Falle, wo die Ver-

giftung einen Tag lang überlebt wurde, erhielt ich aus Wien die der Leiche entnommenen Blutproben zugesandt. Die Untersuchung ergab bezüglich des Kohlenoxydgehaltes ein völlig negatives Resultat.

Was nun im besonderen die Zahlen der Tabelle anlangt, die den Prozentgehalt der gefundenen Kohlenoxydmenge angeben, so schwanken dieselben sehr beträchtlich bei den einzelnen Fällen und zeigen auch ganz auffallende Differenzen je nach der Stelle der Blutentnahme. Die größten und kleinsten Absolutwerte betragen 86% bzw. 12%; die mittleren und häufigsten Werte sind durch Prozentzahlen gegeben, die zwischen 40 und 70 gelegen sind. Nähere Anhaltspunkte über die Verteilung des Kohlenoxydhämoglobins in der Leiche gewinnt man dadurch, daß man in denjenigen Fällen, bei denen Blutproben verschiedener Körperstellen untersucht wurden, die gefundenen Werte untereinander in Relation bringt. Es wurde hierbei in jedem Falle der Kohlenoxydhämoglobingehalt des Schädelhöhlenbultes gleich „1“ gesetzt und die Verhältniszahlen für den Kohlenoxydgehalt des Herz- und Venenblutes errechnet; diese Verhältniszahlen sind in der Tabelle angegeben und die daraus gewonnenen Durchschnittswerte im Schaubilde Abb. 1 zur Darstellung gebracht.

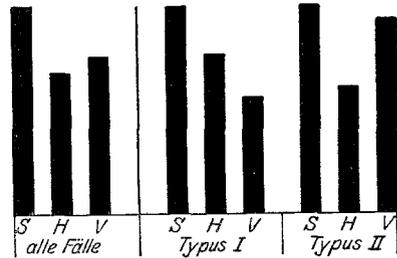


Abb. 1.

Man erkennt auf den ersten Blick, daß der Kohlenoxydgehalt des Blutes der Schädelhöhle ganz bedeutend überwiegt und daß im Herzblute sowie in dem Blute der peripheren Venen bedeutend weniger Kohlenoxydhämoglobin als im Hirnleiterblute enthalten ist. Einen noch besseren Einblick in die Art der Verteilung des Kohlenoxydhämoglobins im Leichenblute gewinnt man, wenn man die untersuchten Fälle rücksichtlich des größeren oder kleineren Kohlenoxydgehaltes des peripheren Venenblutes in zwei Gruppen teilt und wieder die gefundenen Durchschnittswerte im relativen Verhältnisse darstellt. Abb. 1 bringt diese Beziehungen anschaulich zum Ausdruck und es ist offenkundlich ersichtlich, daß man zunächst 2 Typen in der Art der Kohlenoxydhämoglobinverteilung anzunehmen hat. Typus I ist dadurch charakterisiert, daß das Blut der Schädelhöhle den größten, das Herzblut schon einen kleineren und das periphere Venenblut den kleinsten Wert, der den Kohlenoxydgehalt bezeichnet, aufweist, während bei Typus II die Kohlenoxydhämoglobinmenge derart verteilt ist, daß im Hirnleiterblute und im peripheren Venenblute die größten Mengen von Kohlenoxyd enthalten sind und im Herzblut ein verhältnismäßig geringer Gehalt an Kohlenoxyd gefunden wird. Es sei aber ausdrücklich betont,

daß im Schaubilde Abb. I nur die Durchschnittswerte dargestellt sind und daß im Einzelfalle — wie aus der Tabelle zu ersehen ist — die charakteristischen Differenzen im Kohlenoxydgehalte des Leichenblutes noch deutlicher zum Ausdruck kommen. So sind insbesondere die dem Typus II angehörenden Einzelfälle (Nr. 5 und 17) besonders hervorzuheben, da in diesen Fällen im peripheren Venenblute ein größerer Kohlenoxydgehalt als im Hirnleiterblute beobachtet wurde.

Wie nun jeder Kenner der einschlägigen Literatur weiß, war *Wachholz* der erste, der auf eine ungleichmäßige Verteilung des Kohlenoxydes in der Leiche hingewiesen hat. *Wachholz*²⁾ hat auch schon damals die Frage aufgeworfen, ob aus der differentiellen Verteilung des Kohlenoxydes Schlüsse hinsichtlich der vitalen oder postmortalen Entstehung der Vergiftung abgeleitet werden konnten. In weiterer Folge haben sich dann insbesondere *Strassmann* und *Schulz*³⁾ sowie andere Autoren mit diesem Problem befaßt und zunächst festgestellt, daß beim Vorwalten verschiedener Bedingungen im Leichenblute das Kohlenoxyd nicht gleichmäßig, sondern ungleichmäßig verteilt ist. Auch meine Untersuchungen bestätigen vor allem ohne Zweifel, daß der Kohlenoxydgehalt des Leichenblutes, je nach der Stelle der Entnahme, ganz beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist. Diese Erscheinung ist gewiß sehr auffallend, da doch anzunehmen ist, daß zum Zeitpunkte der Vergiftung und im Momente des Todes eine annähernd gleichmäßige Verteilung des Kohlenoxydes im strömenden Blute besteht. Es muß also die einige Zeit nach Eintritt des Todes feststellbare ungleichartige Verteilung des Kohlenoxydes durch postmortale Vorgänge bedingt sein, so daß die Frage auch so gestellt werden kann, welche Einflüsse es seien, die auf das zur Stagnation gekommene kohlenoxydhaltige Blut einwirken. Es ist dann weiter von vornherein klar, daß das kohlenoxydhaltige Blut je nach der Stelle, wo es gerade zur Stagnation gekommen ist, verschiedenen Einflüssen unterworfen sein wird. Da — wie schon eingangs erwähnt — wenigstens für die erste Zeit nach dem Tode eine Umwandlung des Blutfarbstoffes, etwa im Sinne einer Methämoglobinbildung, oder ein noch weitergehender Abbau nicht in nennenswerterem Ausmaße stattfinden dürfte, so werden es zunächst eine Reihe von Faktoren vorwiegend physikalischer Natur sein, die eine Veränderung im Kohlenoxydgehalte des Leichenblutes bedingen. Seit den grundlegenden Arbeiten *Claude Bernards*, *Hoppe-Seylers*, *Donders*, *Zuntz*, *Hüfners*, *Haldane* und *Smiths* wissen wir, daß Kohlenoxydhämoglobin eine dissoziabile Verbindung ist, und wir kennen auch die wichtigsten Gesetze, welchen die Bindung des Kohlenoxydes an das Hämoglobin unterliegt. Es ist nämlich die Menge des an das Hämoglobin gebundenen Kohlenoxydes in erster Linie von dem momentan herrschenden Partialdrucke dieses Gases abhängig. Weiter

spielen auch die Temperatur, die Konzentration und die Art des sich bindenden Hämoglobins eine Rolle; es ist beispielsweise nicht gleichgültig, ob das Hämoglobin noch innerhalb der unversehrten Erythrocyten mit Kohlenoxyd eine Bindung eingeht, oder ob dieses Gas mit einer wässerigen Hämoglobinlösung in Reaktion tritt; schließlich sind auch noch sicher Einflüsse individueller Natur nicht belanglos. Die eben erwähnten maßgebenden Faktoren zeigen zur Genüge, daß die Lösung der Frage, welchen Einwirkungen das in der Leiche vorhandene Kohlenoxydhämoglobin unterliegt, mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. Es ist nicht daran zu zweifeln, daß zum Beispiele die insgesamt vital aufgenommene Kohlenoxydmenge oder die mehr oder minder rasche Abkühlung der Leiche, oder die Leichenhämolysse des Blutes und schließlich die einsetzenden Fäulniserscheinungen auf die Verteilung des Kohlenoxydes im Blute einen Einfluß ausüben werden. Trotzdem glaube ich aber behaupten zu dürfen, daß die Diffusion des im Blute enthaltenen Gases entsprechend dem Gefälle der Partialdrucke von ausschlaggebender Bedeutung für die differente Verteilung des Kohlenoxydes im Leichenblute sei. Wir haben uns also zunächst die Frage vorzulegen, auf welchem Wege diese Diffusion vonstatten geht. Solange das mit Kohlenoxyd vergiftete Individuum noch lebt und Atembewegungen in einer Atmosphäre macht, in der ein niedrigerer Partialdruck an Kohlenoxyd als im Blute des Vergifteten herrscht, ist es klar, daß durch die Respirationsfläche der Lungen das giftige Gas ausgeschieden wird; dieser Umstand erklärt es auch, warum bei den die Intoxikation überlebenden Individuen das Blut rasch kohlenoxydfrei wird und bei der Untersuchung entweder nur Spuren oder gar kein Kohlenoxydhämoglobin gefunden werden kann; ich verweise diesbezüglich auf die in der Tabelle unter Nr. 3 und 12 verzeichneten Fälle. Inwieweit aber die respiratorische Lungenoberfläche *nach Stillstand der Atmung* für die Diffusion des Kohlenoxydes in Betracht kommt, ist sehr schwer zu beurteilen.

Aus den Resultaten meiner Messungen hinsichtlich des Kohlenoxydgehaltes des Herzblutes scheint nur hervorzugehen, daß der gegenüber dem Sinusblute verhältnismäßig geringe Kohlenoxydgehalt des Herzblutes vielleicht dadurch bedingt ist, daß ein Teil des darin enthaltenen Kohlenoxydes gegen die räumlich benachbarte Lunge hindiffundiert. Ein wesentlicher Gasaustausch durch die natürlichen Atemwege ist an der Leiche wohl auszuschließen, da ja die Thoraxbewegungen fehlen, die die kohlenoxydgeschwängerte Alveolarluft nach außen befördern könnten. Es wäre höchstens denkbar, daß durch eine über den Tod hinaus fortgesetzte künstliche Atmung ein Teil des Kohlenoxydes aus der Lunge gewissermaßen ausgepumpt würde, so daß dann entsprechend dem verminderten Partialdrucke des Kohlenoxydes in der Alveolarluft

eine stärkere Diffusion des Kohlenoxydes nach der Lunge hin stattfinden könnte; in einem solchen Falle ist dann auch ein sehr niedriger Gehalt an Kohlenoxydhämoglobin im Herzblute zu erwarten (vgl. Fall Nr. 17).

Als ein weiterer Weg für die Diffusion der im Leichenblute enthaltenen Gase kommt, besonders für die oberflächlich gelegenen Blutgefäße, die unversehrte Hautdecke in Betracht. Bevor ich aber die Diffusion durch die Hautdecke hindurch in das Bereich der Möglichkeiten zog, hielt ich Umschau in der mir zugänglichen Literatur und stellte noch selbst den einen oder anderen Versuch an. Die experimentellen Untersuchungen *Schleymers*, *Vogls* und *Schwenkenbeckers*, die derart angestellt worden waren, daß Tiere in der Weise in eine Leuchtgas- bzw. Kohlenoxydatmosphäre eingebracht wurden, daß wohl der größte Teil der Hautoberfläche mit den giftigen Gasen in Berührung stand, die Respirationsöffnungen sich aber in reiner Luft befanden, beweisen einwandfrei, daß die Haut lebender Tiere für Kohlenoxyd *nicht* durchgängig ist. Dieser Befund steht auch nach der begründeten Ansicht *Schwenkenbeckers* mit der Tatsache im Einklange, daß Kohlenoxyd nur in sehr geringem Grade lipoidlöslich ist und daß die Lipoidlöslichkeit als die Grundbedingung für das Eindringen von Stoffen in lebendes Körpergewebe anzusehen sei. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Beobachtungen bietet die vielfältig gemachte Erfahrung, daß Bergleute und Arbeiter mancher industriellen Betriebe, ohne Schaden an ihrer Gesundheit zu leiden, stundenlang in einer Kohlenoxydatmosphäre zu verweilen imstande sind, sofern nur durch Atmungsapparate für die Zufuhr kohlenoxydfreier Atmungsluft gesorgt ist. Anders liegen aber die Verhältnisse bei den Diffusionsversuchen mit Kohlenoxydgas an Leichen; als erste haben *Lemberger* und *Wachholz* diesbezügliche Untersuchungen angestellt; über weitere Versuche berichtet *Domenico Mirto*, und umfängliche Experimente an Leichen Erwachsener haben *Strassmann* und *Schulz* ausgeführt; einige Jahre später erschien dann eine Arbeit *Stolls*⁹⁾, die dieses Thema behandelt. Alle eben angeführten Autoren konnten den Nachweis erbringen, daß Leichenhaut für Kohlenoxydgas durchlässig sei und daß bei lang genug dauernder Einwirkung eine merkliche Diffusion zunächst in die oberflächlich gelegenen Körperpartien erfolgen könne. Ich stellte nun selbst 2 einfache Versuche derart an, daß ich einmal ein Hautstück samt Unterhautzellgewebe, das einer ganz frischen Leiche fast lebenswarm entnommen worden war, als Diaphragma zwischen einen Raum, der von Leuchtgas durchströmt würde, und einen Raum, der reine Luft enthielt, ausspannte. Als Reagens für das etwa hindurchdiffundierende Kohlenoxyd verwendete ich einerseits Palladiumchlorür, andererseits eine Oxyhämoglobinlösung. Nach 12stündiger Versuchsdauer ergab sich, daß zwar kein Kohlenoxyd hindurchdiffundiert war, wohl aber konnte

ich im wässrigen Extrakt des verwendeten Hautstückes Kohlenoxydhämoglobin mühelos nachweisen. Es war also damit bewiesen, daß Kohlenoxyd in die frische Haut und das Unterhautzellgewebe eingedrungen, aber noch nicht hindurchgegangen war. Bei einem zweiten Versuch, der ganz analog den Experimenten der früher erwähnten Autoren angestellt wurde, setzte ich die frische Leiche eines Neugeborenen 14 Stunden lang der Einwirkung einer luftfreien Leuchtgasatmosphäre aus. Das Ergebnis dieses Versuches war ganz eindeutig; die vorher livid verfärbten Totenflecke hatten bald eine rosarote Farbe angenommen; Kohlenoxydhämoglobin war nur in den oberflächlich gelegenen Venen und in dem wässrigem Extrakte der teilweise rosarot gefärbten Brustmuskulatur spektrophotometrisch nachweisbar; das Blut aller übrigen tiefer gelegenen Körperstellen, so namentlich das Blut der Schädelhöhle und des Herzens, erwies sich bei der spektrophotometrischen Untersuchung völlig frei von Kohlenoxydhämoglobin. Nach den in der einschlägigen Literatur enthaltenen Angaben und mit Rücksicht auf das Ergebnis meiner orientierenden Versuche bestand kein Zweifel, daß durch die Hautdecke der Leiche, wenn auch nicht sehr große, so doch merkliche Mengen von Kohlenoxydgas diffundieren können.

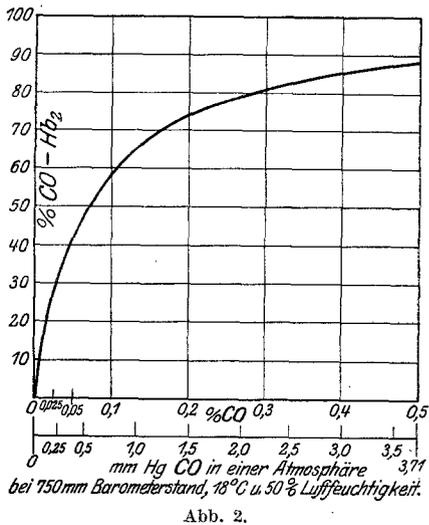


Abb. 2.

Um nun den Einfluß ermessen zu können, den diese geringgradige Diffusion auf den prozentuellen Kohlenoxydhämoglobingehalt des Leichenblutes, namentlich im Bereiche der oberflächlich gelegenen Venen auszuüben imstande sei, genügt es, einen Blick auf die in Abb. 2 dargestellte Kurve zu werfen, die einer Arbeit *Haldanes* und *Smiths*¹⁰⁾ entnommen ist. Die Höhe der jeweiligen Ordinate bezeichnet den prozentuellen Gehalt einer Hämoglobinlösung an Kohlenoxydhämoglobin; auf der Abszisse sind die Volumprozent eines Kohlenoxydluftgemisches aufgetragen, das mit der jeweiligen kohlenoxydhaltigen Hämoglobinlösung bezüglich des Gasaustausches im Gleichgewichte steht; auf einer zur Abszissenachse parallelen Skala habe ich die entsprechenden Partialdrucke des Kohlenoxydes angegeben. Aus dem Verlaufe der Kurve ist klar zu ersehen, daß bei einem Prozentgehalt von 60% Kohlenoxydhämoglobin und weniger eine ganz geringe Änderung des Partialdruckes

im umgebenden Medium, um Bruchteile eines Millimeters Hg, genügt, daß ganz beträchtliche Mengen des Kohlenoxydes durch Dissoziation frei werden; es genügt also sicherlich eine ganz kleine Differenz zwischen dem Partialdrucke des Kohlenoxydes im Blute einer oberflächlich gelegenen Vene und dem Partialdrucke dieses Gases, der in der Umgebung der Leiche herrscht, um den Prozentgehalt des Venenblutes an Kohlenoxydhämoglobin um einen bedeutenden Wert zu verringern, wenn infolge der Diffusion die Möglichkeit eines Ausgleiches der Partialdrucke gegeben ist. Auf Grund dieser Überlegungen ist es verständlich, daß bei Typus I im peripheren Venenblute so niedrige Werte gefunden werden. Dieser Vorgang wird immer dann eintreten, wenn der Partialdruck in dem Raume, wo die Leiche liegt, geringer ist als der Partialdruck dieses Gases im Leichenblute. Umgekehrt ist aber auch aus der Form der Kurve zu entnehmen, daß bei einem höheren äußeren Partialdrucke, selbst wenn dieser ganz beträchtliche Werte erreicht, bei der Möglichkeit einer Diffusion, der prozentuelle Gehalt an Kohlenoxydhämoglobin in den oberflächlichen Blutgefäßen nur verhältnismäßig wenig zunehmen wird; walten derartige Verhältnisse vor, so wird eine Verteilung des Kohlenoxydhämoglobingehaltes nach Typus II zu erwarten sein.

Zu erklären bliebe jetzt noch der hohe prozentuelle Gehalt des Blutes der Schädelhöhle und der doch bedeutend geringere Gehalt des Herzblutes an Kohlenoxydhämoglobin. Bezüglich des Blutes der Schädelhöhle möchte ich doch der Annahme zuneigen, daß eine Erschwerung des Diffusionsvorganges, die vor allem durch die anatomischen Verhältnisse der Schädelkapsel bedingt ist, es zur Folge hat, daß im Bereiche der Blutleiter des Schädels dieser hohe Partialdruck des Kohlenoxydes bestehen bleibt. Ich bin mir wohl bewußt, daß ich mit diesen Beobachtungen im Widerspruche mit den Angaben *Wachholzs* stehe, der auffallenderweise gerade im Blute der Schädelhöhle die niedrigsten Werte fand; ich kann für die Richtigkeit meiner Befunde zunächst nur geltend machen, daß ich meine Resultate an einer bedeutend größeren Zahl von Fällen mit einer sorgfältig erprobten Methode unter Anwendung aller Vorsichtsmaßregeln gewonnen habe; auch dem Erklärungsversuche *Wachholzs*, der dahin geht, daß durch eine Adsorption oder chemische Bindung des Kohlenoxydes an die Gehirnschubstanz der geringere Gehalt des Schädelhöhlenblutes an Kohlenoxydhämoglobin verursacht sei, kann ich mich deshalb nicht anschließen, da nach allem, was wir über die chemische und physikalische Natur des Kohlenoxydhämoglobins wissen, eine derartige Annahme wenig wahrscheinlich ist.

Nach den gegebenen Ausführungen könnten Sie die Frage stellen, ob das Vorliegen des einen oder anderen Typus gestatte, rückschließend

zu urteilen, ob die Leiche nach eingetretenem Tode noch längere Zeit in einer kohlenoxydgeschwängerten Atmosphäre gelegen sei oder nicht. Eine sichere Schlußfolgerung ist nun leider in dieser Hinsicht nicht möglich; die Anamnese derjenigen untersuchten Fälle, die dem Typus II angehören, enthalten zwar durchwegs dahingehende Angaben, daß die Leichen längere Zeit in der kohlenoxydhaltigen Atmosphäre gelegen seien; doch finden sich auch in der Anamnese derjenigen Fälle, die dem Typus I angehören, Anhaltspunkte dafür, daß in dem Raume, wo die Leichen gefunden wurden, Kohlenoxyd vorhanden war. Es ist das ein Verhalten, das uns nicht befremden darf, denn, wie ich Ihnen zeigen konnte, kommt es nicht nur darauf an, ob in dem die Leiche umgebenden Medium Kohlenoxyd enthalten sei, sondern vor allem auch darauf, wie groß der Partialdruck des Kohlenoxydes im umgebenden Medium sei. Selbstverständlich wird es in der Praxis nicht leicht möglich sein, genaue, zahlenmäßige Angaben über den Gehalt an Kohlenoxyd der in Frage kommenden Atmosphäre zu erhalten. Es ist ja sehr gut denkbar, daß in dem Raume, wo die Leiche gefunden wurde, Kohlenoxyd mit einem niedrigeren Partialdrucke als im Leichenblute vorhanden war; und sobald auch nur ein um wenigens geringerer Partialdruck an Kohlenoxyd im umgebenden Medium herrscht, sind die physikalischen Bedingungen für das Zustandekommen einer Kohlenoxydverteilung im Leichenblute nach Typus I gegeben.

Die eine Frage kann aber im Einzelfalle mit Sicherheit entschieden werden, ob eine vitale Intoxikation mit Kohlenoxyd vorliegt oder nicht, wenn anders die Leiche nicht durch hochgradige Fäulnis oder andere einwirkende mißliche Umstände weitgehend zerstört ist. Findet man nämlich eine Verteilung des Kohlenoxydhämoglobins, wie sie den aufgestellten Typen auch nur annähernd entspricht, so mußte ursprünglich, noch zu Lebzeiten des Individuums, eine gleichartige Verteilung des Kohlenoxydhämoglobins bestanden haben, wie eine solche eben nur durch die Blutzirkulation, einem vitalen Vorgange, erzeugt worden sein konnte; denn diese Annahme einer zur Zeit des Todes gleichmäßigen Kohlenoxydverteilung im Blute gab die Grundlage für die Deutung des quantitativ-differenten Kohlenoxydhämoglobingehaltes an verschiedenen Stellen der Leiche ab. Wirkt nämlich auf einen *bereits toten Körper* eine kohlenoxydgeschwängerte Atmosphäre ein, so wäre das Zustandekommen einer charakteristischen Kohlenoxydverteilung im Leichenblute nach dem einen oder anderen Typus nicht denkbar; es würde lediglich eine Diffusion dieses Gases von der Oberfläche nach innen zu in mehr oder weniger stärkerem Maße nachweisbar sein.

Wenn ich kurz zusammenfassend wiederhole, so ergibt sich aus den Beobachtungen über die Verteilung des Kohlenoxydhämoglobins im

Leichenblute, daß dasselbe nicht in gleichen Mengen überall in den Blutgefäßen anzutreffen ist; vielmehr ergeben sich Unterschiede in der Hinsicht, daß das Blut der Schädelhöhle in der Regel den größten Gehalt an Kohlenoxydhämoglobin aufweist, das Herzblut durchschnittlich mittlere Mengen enthält und daß im Blute der oberflächlich gelegenen Venen, je nach dem Kohlenoxydgehalte des Raumes, worin die Leiche gelegen ist, mehr oder weniger Kohlenoxyd nachweisbar ist. Diese zu beobachtenden Unterschiede sind in erster Linie durch physikalische Vorgänge, wie die Dissoziation des Kohlenoxydhämoglobins und die Diffusion dieses Gases durch die Körperoberfläche zu erklären. Endlich ist es durch eine genaue quantitative Untersuchung des Leichenblutes verschiedener Körperstellen möglich, zu entscheiden, ob eine vitale Kohlenoxydvergiftung oder ein zufälliges postmortales Einwandern des Kohlenoxydes vorliegt.

Literatur.

- ¹⁾ Schwarzacher, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **1**, Heft 7. — ²⁾ Wachholz, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **3**, Folge 47. — ³⁾ Straßmann und Schulz, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 48. — ⁴⁾ zitiert nach Schwenkenbecher. — ⁵⁾ zitiert nach Schwenkenbecher. — ⁶⁾ Schwenkenbecher, Inaug.-Diss. Tübingen. Veit & Co., Leipzig. — ⁷⁾ Wachholz und Lemberger, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **3**, Folge 23. — ⁸⁾ zitiert nach Straßmann und Schulz. — ⁹⁾ Stoll, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **3**, Folge 38. — ¹⁰⁾ Haldane and Smith, Journ. of physiol. **20**.
-