

(Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Berlin [Direktor:
Geheimrat *F. Straßmann*].)

Über Leichenveränderungen, autolytische, Fäulnis- und Verwesungsvorgänge¹⁾.

Von

Dr. Georg Straßmann,

Privatdozent an der Universität Wien.

Das Studium der Leichenveränderungen ist ureigenstes Gebiet der gerichtlichen Medizin, seitdem wissenschaftlich in diesem Fache gearbeitet wurde. Mehr als irgendein anderer Arzt muß der Gerichtsarzt die Leichenveränderungen von vitalen Erscheinungen unterscheiden und aus dem Schatz seiner Erfahrungen heraus erkennen können, welche Vorgänge sich am menschlichen Körper vor dem Tode abgespielt haben, auch wenn cadaveröse Prozesse zu mehr oder weniger hochgradigen Veränderungen an der Leiche geführt haben. In den neuen preußischen Vorschriften vom 31. V. 1922 über das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Öffnungen menschlicher Leichen ist von neuem darauf hingewiesen worden, daß bei Beurteilung der Leichenöffnung mit besonderer Sorgfalt eine Unterscheidung zwischen krankhaften und Leichenveränderungen zu machen sei. Dabei sollen nicht nur die Fäulnis- und Verwesungserscheinungen, sondern auch die frühzeitig nach dem Tode eintretenden autolytischen Veränderungen beachtet werden.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, in einem kurzen Referat einen erschöpfenden Überblick über das forensisch so wichtige, umfangreiche, vielfach bekannte Kapitel der Leichenveränderungen zu geben. Ich will mich darauf beschränken, die Unterschiede zwischen autolytischen und Fäulnis- und Verwesungsprozessen etwas genauer darzulegen.

Die Prozesse, die sich am menschlichen Körper nach Eintritt des Todes abspielen, kann man als physikalische und chemische bzw. biologisch-chemische Zustandsänderungen der Gewebe zusammenfassen. Der Verlauf dieser Prozesse ist nach Grad und Schnelligkeit wechselnd und hängt von mannigfachen Bedingungen ab, die einerseits im Zu-

¹⁾ Referat, bestimmt für die 13. Tagung der Dtsch. Ges. f. gerichtl. u. soz. Med. Sept. 1923.

stand der Leiche begründet sind, ihrem Ernährungszustand, Fettreichtum, Blutgehalt, der Anwesenheit oder dem Fehlen von Bakterien im Körper und dem Körpergewebe während des Lebens oder in der Agone, sowie in äußeren Verhältnissen, zu denen die Art des umgebenden Mediums (ob Luft, Erde oder Wasser), die Temperatur und und der Feuchtigkeitsgehalt der Umgebung, die Bedeckung der Leiche, die Zutrittsmöglichkeit von Insekten u. a. m. gehören.

Als rein physikalischer postmortaler Vorgang kann das Erkalten der Leiche betrachtet werden, wenn nach dem Aufhören der Wärmeproduktion sich die Körpertemperatur der Umgebung anpaßt, kann die Ansammlung des Blutes an den tiefsten Körperstellen, die inneren und äußeren Hypostasen, vielleicht auch die Diffusion des Blutfarbstoffes und der Blutflüssigkeit in und durch die Gefäßwände betrachtet werden, obwohl hierbei auch noch chemische Vorgänge in Betracht kommen. Meist laufen jedenfalls nach dem Tode physikalische und chemische Zustandsänderungen der Gewebe nebeneinander her und lassen sich nicht streng voneinander trennen.

Die chemischen Umsetzungen der Gewebe nach dem Tode sind entweder durch autolytische Vorgänge durch die eigenen Zellfermente des Körpers bedingt oder durch Fäulnis- und Verwesungsvorgänge verursacht, die unter Mitwirkung von Bakterien vor sich gehen, wobei unter Fäulnisvorgängen hauptsächlich reduzierende, unter Verwesungsvorgängen hauptsächlich oxydierende chemische Prozesse zusammengefaßt werden. Daneben können mehr oder minder bedeutende grobe mechanische Gewebsveränderungen und Zerstörungen an der Leiche durch Tiere der verschiedensten Art, wobei unter den Insekten die Fliegenmaden die Hauptzerstörer sind, oder durch mechanische Einwirkungen (Schiffsschrauben u. a.) herbeigeführt werden.

Die fermentativen autolytischen Prozesse gehen ohne Mitwirkung von Bakterien vor sich. Die Fermente, die in den Körperzellen sich finden, wirken zum Teil schon agonal, besonders aber postmortal auf das eigene oder benachbarte Organgewebe ein, das sie zersetzen. Die lebende Zelle wird von diesen Fermenten nicht oder jedenfalls nur unter bestimmten Bedingungen angegriffen, wohl weil sie durch Gegenfermente vor der Zersetzung geschützt wird. Allerdings handelt es sich nicht nur um postmortale Vorgänge, denn *Jacobi*²⁾ konnte autolytische Umsetzungen schon in der dem lebenden Tier entnommenen Leber bei Phosphorvergiftung nachweisen, und auch die Einspritzungen von Eiweißkörpern erzeugen am lebenden Tier in den Geweben, in Leber und Muskulatur autolytische Vorgänge [*Bieling*⁵⁾], wobei durch die unspezifischen Reizkörper die Fermente mobilisiert werden und körpereigenes Eiweiß und Zellmaterial zersetzen. Auch die orale Zufuhr von Aminosäuren kann ähnlich wirken [*Gottschalk*⁶⁾].

Von *Salkowski*¹⁾ ist zuerst ein autolytisches Ferment in der Leber entdeckt worden, das Lebereiweiß zersetzte. *Salkowski* nannte den Vorgang Autodigestion oder Selbstverdauung. Später wurde durch die Forschungen *Jacobis* der Ausdruck Autolyse üblicher. Im Laufe der Jahre sind in fast allen menschlichen und tierischen Organen solche autolytischen Fermente entdeckt worden, in den Lungen von *Jacobi*²⁾, in Milz und Nieren von *Hedin* und *Rolland*, in der Thymus von *Kutscher*³⁾, in Schilddrüse, Speicheldrüse, Pankreas, der Brustdrüse, dem Gehirn, dem Herzmuskel und der willkürlichen Muskulatur.

Will man Organe auf Autolyse untersuchen, so müssen sie sofort nach dem Tode aseptisch entnommen und mit Toluol versetzt werden, wodurch jegliches störende Bakterienwachstum verhindert wird, ohne daß durch das Toluol die Wirkung der Zellfermente aufgehoben oder abgeschwächt wird. Die zerkleinerten Organe werden dann im Thermostaten sich selbst überlassen, wobei die chemischen Umsetzungen durch die Zellfermente vor sich gehen. Die Organe können auf diese Weise jahrelang keimfrei aufbewahrt werden. Wie in den meisten Organen, so werden auch in krankhaften Geschwülsten, z. B. dem Carcinom, autolytische Prozesse beobachtet (*Petri*). Die eiweißspaltenden Fermente bilden als Spaltprodukte Leucin und Tyrosin, die schon von *Salkowski* in der autolytischen Leber isoliert wurden, Ammoniak und Aminosäuren bilden sich nur langsam und in geringem Umfange. Nach lange fortgesetzter Autolyse der Leber bleiben nur Bindegewebs-trümmer, Nucleine und das Albumin übrig, während das Globulin verschwindet. Schwache Säuren beschleunigen, Alkalien hemmen die Autolyse, deren Verlauf durch zahlreiche chemische Substanzen begünstigt oder verlangsamt bzw. verhindert werden kann [*Bradley*⁴⁾]. Die eiweißspaltenden Fermente wirken pepsin- oder trypsin- oder erepsinähnlich. Neben den eiweißspaltenden Fermenten gibt es fett- und kohlenhydratspaltende Fermente. Ein zuckerspaltendes fand *Salkowski*¹⁾ in den Hefezellen, *Neuberg* und *Gottschalk*⁷⁾ in Leber- und Muskelgewebe des Warmblüters, welches Brenztraubensäure in Acetaldehyd und Kohlensäure zerlegte. Die drüsigen Gewebe werden durch Autolyse rasch, die Herzmuskulatur weniger, das willkürliche Muskelgewebe nur in geringem Maße gespalten. An der Masse der gebildeten Aminosäuren und der sonstigen Eiweißspaltprodukte kann der Grad der Autolyse bemessen werden. An der Leiche werden die autolytischen Vorgänge, sobald Fäulniskeime in den Organen wirksam werden, durch die Fäulnis- und Verwesungsprozesse überlagert und verdeckt. — Als rein autolytische Vorgänge, bei denen nur die Körperfermente, Bakterien aber nicht oder nur in unbedeutendem Maße mitwirken, kann man, wie ich annehme, die meisten Fälle von Maceration der im Uterus abgestorbenen Frucht ansehen, wobei es zu einer Erweichung

und blutigen Imbibition der Oberhaut und der inneren Organe kommt und die ganze Leiche und ihre Organe die bekannte matsche schmutzige rote Beschaffenheit annehmen, ohne daß dabei Fäulniskeime eine wesentliche Rolle spielen dürften, wenn es sich auch vielfach um hereditärluetische Föten mit Spirochätenbefund in den Organen handelt. Der Ausdruck faultote Frucht ist, da es sich nicht um Fäulnisvorgänge, sondern um autolytische Prozesse handelt, nicht ganz richtig und würde besser vermieden.

Durch Autolyse erklärt sich das außerordentlich rasche Weichwerden des Gehirns der Neugeborenen, das bei gerichtlichen Sektionen meist als zerfließliche grauweiße Masse vorgefunden wird. Diese Erweichung dürfte durch im Gehirn sich abspielende fermentative Vorgänge entstehen, da eine Bakterieneinwanderung und Vermehrung in der Schädelhöhle des Neugeborenen in so früher Zeit nach dem Tode kaum anzunehmen ist. Die frühzeitig einsetzenden nur mikroskopisch sichtbaren Veränderungen an den Zellen des Nervensystems, die *Nissl* schon 6—8 Stunden p. m. nachweisen konnte, sind ebenfalls durch Autolyse verursacht. Bereits in der Agone werden die Nervenzellen gedunsen und hydropisch, später wird der Kern der Nervenzellen runder und kleiner, zeigt diffuse Färbung, die Zelleibsubstanz verschwindet in den zentralen Teilen, die Achsenzylinder quellen, die Markscheiden zerfallen.

Ein autolytischer Vorgang ist die Erweichung der Thymus des Neugeborenen, die man so häufig findet, und bei welcher sich die graugelbliche Thymusmilch auf die Schnittfläche des Gewebes entleert, in der man mikroskopisch zahlreiche abgelöste Thymuszellen findet.

Am längsten bekannt ist vielleicht die autolytische Selbstverdauung des Magens.

Die Magenautolyse scheint bereits in der Agone zu beginnen und sich in gewisser Regelmäßigkeit bei bestimmten Erkrankungen zu finden, besonders bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, bei Erkrankungen im Bereich des Thorax und schweren septischen Prozessen [*F. Meyer*⁸]. Vielleicht spielt ein noch vital erfolglicher zentraler oder peripherer Vagusreiz dabei eine begünstigende Rolle, durch den es zu Zirkulationsstörungen und zur Hypersekretion des Magensaftes kommt, wodurch die Resistenz der Magenwand gegenüber der Einwirkung des Magensaftes herabgesetzt und die Wirksamkeit der vorhandenen schützenden Antifermente gehemmt wird.

Außentemperatur, Zeitdauer des Todes und Alter der Leiche scheint ohne Einfluß auf die Autolyse des Magens zu sein, die übrigens bei 50% aller Todesfälle infolge organischer Gehirnerkrankung fehlt. Der Mageninhalt ist ein mitbestimmendes, begünstigendes, aber kein notwendiges Moment für die Autolyse (*F. Meyer*).

Durch die Autolyse wird die Magenschleimhaut weich, löst sich ab oder läßt sich abziehen, es entstehen cadaveröse Geschwüre, die Schleimhaut wird durchsichtig und schwindet schließlich, die Submucosa wird braun gefärbt durch den aus den Gefäßen austretenden Blutfarbstoff, der durch den Einfluß der Magensäure in Hämatin verwandelt wird. Wenn die Magenmuskulatur durch den in die Tiefe weiterverdauend wirkenden Mageninhalt und Magensaft erweicht, kann die Magenwand spontan oder bei der Herausnahme, besonders bei Kindern einreißen.

Frühzeitig verändert sich infolge der Autolyse auch das mikroskopische Aussehen der Magenschleimhaut, die Kernfärbung der obersten Zellen wird undeutlich, ihre Gestalt verändert sich, die Zellen lösen sich ab, es treten Körnchen in ihnen auf, die mit trüber Schwellung verwechselt werden können.

Im allgemeinen wird bei der Autolyse des Magens neben dem sauren Speisebrei der Magensaft selbst mitwirken. Als Autolyse kann man nicht bezeichnen das postmortale Weiterwirken starker per os eingeführter Säuren und Laugen, wodurch es zu einer Erweichung und Perforation des Magens mit Anätzung der Nachbarorgane kommen kann. Dagegen ist die Umwandlung des Blutfarbstoffes in saures Hämatin durch den Magensaft als ein fermentativer Vorgang anzusehen, auf Grund dessen hypostatische und hyperämische Stellen sich braun färben (Pseudomelanose). Bei spontaner postmortaler Perforation wirkt die verdauende Kraft des Mageninhaltes und Magensaftes auch auf die Nachbarorgane ein.

In der Lunge führt hineingelaufener oder aspirierter saurer Mageninhalt zu einer schmutzigbraunen Verfärbung und Erweichung des Lungengewebes, besonders in der Hilusgegend, in die der Mageninhalt durch die großen Bronchien zunächst gelangt, ein Befund, der bei Leuten, die nach längerer Bewußtlosigkeit gestorben sind, und bei Säuglingen nicht selten zu erheben ist.

In der Speiseröhre bewirkt der aufgestiegene saure Mageninhalt gleichfalls eine Erweichung, Verfärbung und Abhebung der Schleimhaut in den nahe der Kardia gelegenen Abschnitten, während die oberen Abschnitte wenig oder gar nicht angegriffen werden. Bei Fortwirken in die Tiefe kann es auch hier zu einer Erweichung der Submucosa, der Muskulatur und Perforation des Oesophagus mit Austritt von Magenflüssigkeit in die Pleurahöhle kommen.

Weniger intensiv ist meist die Selbstverdauung, die in verschiedenem Maasse je nach der Art und Reaktion des Darminhaltes im Darm beobachtet werden kann. Die leichte Zerreiblichkeit des Darmes bei der Herausnahme nach Öffnung der Bauchhöhle erklärt sich allerdings wohl häufiger durch Dehnung der Darmwand infolge Gasbildung als durch Selbstverdauung.

Bei der Bildung der Leichengerinnsel, der Cruor- und Speckhautgerinnsel in den Gefäßen und dem Herzen spielen fermentative Prozesse sicher eine Rolle: Bei frühzeitigen, $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach dem Tode vorgenommenen Sektionen haben *Aschoff*¹⁷⁾ und *Meixner*¹⁹⁾ das Herzblut stets flüssig gefunden, so daß diese Gerinnselbildung ein postmortaler Vorgang ist, nur kann man ihn nicht eigentlich als Autolyse bezeichnen, da es sich dabei um eine Gerinnung und keine Lösung handelt. Diese Gerinnselbildung findet auch außerhalb der Leiche, und zwar noch rascher als innerhalb der Gefäße statt; die Fähigkeit des Blutes, außerhalb der Leiche zu gerinnen, hält bis zu 24 Stunden nach dem Tode an (*Meixner*).

Die spätere Auflösung der Leichengerinnsel erfolgt jedenfalls durch Fäulnisvorgänge, bakterielle und nicht autolytischer Prozesse.

An der Nebenniere bewirkt die Autolyse eine Erweichung, hauptsächlich in der inneren Rindenschicht, der *Zona pigmentosa* bzw. der braunen intermediären Schicht, die schon wenige Stunden nach dem Tode einsetzt und zu förmlichen Höhlenbildungen führen kann.

Autolyse des Pankreas findet sich in der Hälfte aller Sektionsfälle, verursacht durch das Pankreasferment, wobei die verdauten Fettgewebsteilchen als weiße Pünktchen erscheinen und das Pankreas wie mit Salz bestreut aussieht (*F. Straßmann*). Auch das Fettgewebe der Bauchhöhle kann durch austretendes Pankreassekret angedaut werden.

An der Leber bewirkt die Autolyse keine erheblichen makroskopischen Erscheinungen, auch werden die autolytischen Veränderungen hier rasch durch Fäulnisvorgänge infolge der Nähe des Querkolons und der in ihm enthaltenen Bakterien und Gase überdeckt.

Kein eigentlich autolytischer Hergang ist die Pseudomelanose, die schwarzgrüne Verfärbung der Vorder- und Hinterfläche der Leber und des oberflächlichen Leberparenchyms durch Einwirkung des aus dem Dickdarm stammenden Schwefelwasserstoffes ebenso wie das Auftreten blaßgrauer anämischer Stellen durch Druck der Rippen oder Darmschlingen, oder die gallige Imbibition einzelner Leberteile, eine Erscheinung, die sich durch Diffusionsvorgänge erklärt. Vielleicht ist aber das Auftreten eines weißlichen Belags von Tyrosin- und Leucinkristallen, die sich in der Nähe der Lebergefäße auf der Schnittfläche von parenchymatös entzündeten Lebern bilden, wenn diese einige Zeit an der Luft liegen [*Orth*¹⁸⁾] durch autolytische Vorgänge zu erklären.

Besonders rasch setzen autolytische Vorgänge an der Niere, und zwar an dem sezernierenden Epithel der Hauptstücke und der *Henleschen* Schleifen ein. Eine besonders rasche Autolyse deutet wahrscheinlich auf eine Schädigung der Nierenzellen im Leben [*Aschoff*¹⁷⁾].

Mikroskopisch zeigt sich schon an Nieren, die in verhältnismäßig frischem Zustand untersucht wurden, daß der Zellkern der Nierenepithelien schwindet, die *Altmann*schen Granula quellen, eine schaumige Zerklüftung erleiden und in feinkörnigen Staub zerfallen. Auch der Bürstensaum der Harnepithelzellen zerfällt, der Zellverband lockert sich. In den Nierenzellen können sich bei hoher Innentemperatur glänzende, fettartige Tropfen und Myelinkugeln bilden (*Aschoff*). Infolge der raschen Autolyse ist gerade an der Niere makroskopisch und mikroskopisch die Unterscheidung vitaler und cadaveröser Veränderungen besonders schwierig. In mikroskopischen Nierenpräparaten gerichtlich sezierter Leichen fehlt durchweg stellenweise die Kernfärbung in einzelnen gewundenen Harnkanälchen und den *Henleschen* Schleifen, während sie in anderen Abschnitten erhalten ist. Das Harnkanälchenepithel ist in solchen Präparaten vielfach abgehoben, die Zellgrenzen sind undeutlich, die Bilder können Ungeübten herdförmige Nekrosen vortäuschen. Relativ häufig findet man mit Sudan braunrot sich färbende Körnchen in einzelnen Zellen der Harnkanälchen, ohne daß es sich dabei wohl immer um eine vitale Verfettung handelt.

Die frühzeitige postmortale Ablösung des Harnblasenepithels dürfte gleichfalls zur Autolyse zu rechnen sein. Infolge dieser Ablösung ist der Leichenurin meist trübe und eiweißhaltig, sein Sediment enthält stets zahlreiche Blasenepithelien.

Als zum Teil autolytischer, zum Teil rein physikalischer Vorgang ist die Diffusion des Blutfarbstoffes anzusehen. Durch physikalisch-chemische Zustandsänderung der roten Blutkörperchen tritt das Hämoglobin aus diesen aus, das blutfarbstoffhaltige Serum imbibierte die Gefäßwände und die Herzhinnenhaut und diffundiert aus den Gefäßen in die Körperhöhlen. Bei der Diffusion und der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Schwefelhämoglobin wirken bereits Fäulniskeime mit. Die Diffusion des Blutes oder blutfarbstoffhaltigen Serums in die Umgebung der Gefäße kann an hypostatischen Stellen zu Blutungen führen, kann Blutergüsse vortäuschen oder vorhandene vergrößern. Der Blutgehalt der Organe kann sich gegenüber dem Zustand im Leben verändern. Die Organe erscheinen blutreicher als sie es waren. Die hinteren Lungenabschnitte erscheinen luftärmer. Die Magenschleimhaut färbt sich rötlich oder bräunlich. Wenn sie cadaverös aufgeweicht ist, erinnert ihre Farbe bei Kohlenoxydvergiftung vollkommen an das Aussehen eines Magens bei Cyankalivergiftung. Durch die Diffusion des Blutfarbstoffes nimmt der Urin eine rote Farbe an, spektroskopisch kann man in ihm Blutfarbstoff nachweisen. Schließlich erscheinen die Organe entweder im ganzen blutig imbibierte oder später blutleer. An den Blutkörperchen treten frühzeitig Gestaltsänderungen auf, es bilden sich Vakuolen, aus den roten Blutkörperchen

werden Blutschatten durch Austritt des Hämoglobins, die neutrophilen Leukocyten zerfallen besonders frühzeitig, während die Lymphocyten und die Erythrocyten widerstandsfähiger sind. An mikroskopischen Blutaussstrichen älterer Leichen fällt die Häufigkeit eosinophiler Granula in den Leukocyten oder an Stelle zerfallener Leukocyten auf³³).

Im Gegensatz zur Autolyse spielt sich die Fäulnis und Verwesung unter Mitwirkung von Bakterien ab, die durch die in ihnen enthaltenen Fermente ihren Nährboden, das Körpergewebe, in dem sie sich entwickeln und vermehren, zersetzen, reduzieren oder oxydieren. Zunächst setzt, wenn das Körpergewebe genügend Wasser enthält, Fäulnis ein, die chemisch in Reduktionsvorgängen besteht, während später an der begrabenen Leiche, wenn ein Teil der Körperflüssigkeit verloren gegangen ist und sich die Leiche in feinporigem sauerstoffhaltigem Boden befindet, Verwesungsvorgänge einsetzen, chemisch Oxydationen, Verbrennungen. Vielfach laufen reduzierende und oxydierende, Fäulnis- und Verwesungsvorgänge nebeneinander her. Als Fäulniserreger wirken zunächst die aus dem Dickdarm in die Nachbarorgane austretenden, in die Bauchhöhle und Blutgefäße einwandernden Bakterien der Coli- und Proteusgruppe oder sonstige schon agonal oder vital im Blut und den Organen vorhandene Bakterien (wie bei Sepsis, Gasphegmonen und anderen infektiösen Prozessen) die sich in der Leiche rasch vermehren können. Neben diesen Keimen entwickeln sich andere aërobe und später anaërobe Bakterien, die die ursprünglich vorhandenen überwuchern und verdrängen. Bereits durch frühere Untersuchungen von *F. Straßmann* und *Strecker*¹¹⁾ und von *Ottolenghi*¹²⁾ sind verschiedene Bakterienarten aus der faulenden Leiche gezüchtet worden. Die aëroben Fäulniskeime gehören meist der Proteusgruppe, die anaëroben, die sich in der Leiche teilweise auch bei Luftzutritt entwickeln können, der Gruppe des *Bacillus putrificus* [*Bienstock*¹⁵⁾] an. Es sind meist längliche oder plumpe grampositive Stäbchen. — Chemisch entstehen durch die Fäulnisvorgänge aus den hochzusammengesetzten Eiweißstoffen, Fetten und Kohlehydraten einfachere Spaltprodukte, so aus dem Eiweiß Leucin und Tyrosin, ferner die verschiedensten Aminosäuren, Diamine, Amine, Putrescin, Cadaverin, Indol, Skatol usw., aus den Fetten Glycerin und Fettsäuren. Als Endprodukte der Fäulnis entstehen schließlich Kohlenwasserstoffe, Schwefelwasserstoff, Mercaptan und Ammoniak, als Endprodukte der Verwesung, der Oxydation, Kohlensäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Salpetersäure und Wasser. Die Fäulniskeime sind nicht die einzigen Zerstörer der Leiche. Von ebensolcher, wenn nicht noch größerer Bedeutung sind die Insekten, besonders die Fliegenmaden, die im Freien befindliche Leichen in kurzer Zeit bis zur völligen Skelettierung zerstören und dadurch die Erkennung

jeglicher Krankheit unmöglich machen können. Die postmortalen Einwirkungen von Tieren, Insekten, Ameisen, Schaben, aber auch von größeren Tieren, wie Ratten, sind gerichtsärztlich bekannt, auf die Wichtigkeit, die Einwirkung dieser Tiere an der Leiche nicht mit vitalen Verletzungen zu verwechseln, sei daher hier nur kurz hingewiesen.

An der Leiche werden die autolytischen Vorgänge frühzeitig durch die Entwicklung der Fäulniskeime verdeckt.

Allerdings erfolgt der Übertritt von Darmbakterien ins Blut nach dem Tode nach den Untersuchungen von *E. Fränkel* und seinen Schülern *Simmond*, *W. Schulze*¹⁰⁾, *Raßfeld*¹⁴⁾, *F. W. Strauch*¹⁹⁾ nicht so rasch, wie man früher annahm. Wie schnell die Vermehrung von Bakterien im Blute nach dem Tode einsetzt, hängt vor allem davon ab, ob bereits im Leben oder agonal Keime im Blut gekreist haben oder in Organen des Körpers vorhanden waren, wie z. B. bei septischen Prozessen, Gasphegmonen, sowie davon ob günstige Bedingungen für das Weiterwuchern dieser Keime gegeben waren, wie bei einem gewissen Feuchtigkeitsgehalt der Umgebung, hoher Außentemperatur, Bedeckung des Körpers mit Kleidung, stärkerem Fett- und Blutreichtum der Leiche. Diese Umstände sind es auch, von denen die Schnelligkeit der Zerstörung der Leiche durch Fäulniskeime abhängt.

Besonders rasche Fäulnis bewirkt der *E. Fränkelsche* Gasbacillus, wenn er kurz vor dem Tode, wie in manchen Fällen kriminellen Aborts, im Blute kreiste, sich in den Organen postmortal stark vermehrt, zahlreiche Gasbläschen bildet und dadurch die Entstehung der Schaumorgane verursacht.

Bei gut konservierten Leichen wurde das rechte Herzblut bis zu 48 Stunden nach dem Tode in 50% der Fälle steril, in 50% keimhaltig gefunden, wobei vielfach der Bakterienbefund mit dem bei einer Probablutentnahme im Leben übereinstimmte. Für diese Fälle glauben *F. W. Strauch* und *Raßfeld* eine postmortale Einwanderung von Darmbakterien ausschließen zu können. Die im Leichenblut von ihnen gefundenen Keime seien durch traumatische oder pathologische Veränderungen der Oberhaut oder der inneren Schleimhäute vital in den Körper eingedrungen, wo sie sich postmortal vermehren können.

Frühzeitiger als im Blut finden sich jedenfalls Fäulniskeime im Unterhautgewebe, in der Bauch- und Brusthöhle.

Beim Neugeborenen geht die Fäulnis oft nicht wie beim Erwachsenen vom Darm aus, sondern von der Lunge, wenn in diese keimhaltige Massen aspiriert wurden. Schon unmittelbar nach der Geburt findet man Bakterien in der Mundhöhle des Neugeborenen, die vermutlich während des Geburtsvorganges aus dem Vaginalschleim aufgenommen werden und in die Lungen aspiriert werden können. Das Mekonium, der Darminhalt des Neugeborenen ist zunächst keimfrei, und erst

allmählich gelangen die Mundkeime in die tieferen Abschnitte des Verdauungskanals. Bei Neugeborenen, die einige Zeit gelebt haben, kann die Fäulnis auch vom Darm ihren Ausgang nehmen. Ein Teil der Fäulniskeime mag auch entlang der Nabelschnur und der Nabelgefäße in die Leiche des Neugeborenen gelangen.

Die Lungen Neugeborener, die geatmet haben, und solcher, die tot geboren wurden, faulen in verschiedener Weise. Zwar ist die Annahme von *Bordas* und *Descoust*²¹⁾ daß die Lungen eines Totgeborenen überhaupt nicht durch Fäulnis schwimmfähig werden könnten, lange widerlegt. Die Theorie von *Balthazard* und *Lebrun*²²⁾, daß beim Totgeborenen die Fäulnis geringer sei, später einsetze und sich nur im Zwischengewebe fände, wohin die Fäulniskeime mit dem Blut verschleppt würden, während die Fäulnis in Lungen, die geatmet hätten, sich von den Alveolen aus rasch entwickle, wenn in diese keimhaltige Massen gelangt seien, hat nicht nur theoretische Berechtigung. Die verschiedene Art der Lungenfäulnis läßt sich an mikroskopischen Präparaten nachweisen. Selbst wenn die Fäulnis eine makroskopische Unterscheidung unmöglich macht, kann mikroskopisch die Unterscheidung von entfalteten Alveolen und Bronchien und von Fäulnisblasen gelingen.

Beim Erwachsenen nimmt die Fäulnis im allgemeinen ihren Ausgangspunkt vom Dickdarm, in dem sich die meisten Bakterien befinden und aus dem sie rasch in die Nachbargewebe auswandern. Jedoch kann auch von jauchigen Prozessen oder von Organen, in denen schon vital oder agonal Bakterien sich befanden, die Fäulnis zuerst sich entwickeln.

Die Fäulnisvorgänge sind mit krankhaften Vorgängen nicht so leicht zu verwechseln, sie können aber die Erkennung vitaler Prozesse erschweren oder unmöglich machen. In dem späteren Verlauf der Fäulnis läßt sich der ursprüngliche Blutgehalt, die Farbe, Beschaffenheit und Konsistenz der Organe während des Todeseintrittes nicht mehr feststellen. Entweder sind die Organe im ganzen oder teilweise blutig imbibiert und nehmen eine diffus schmutzige Beschaffenheit an, die später durch Bildung von Sulfhämoglobin sich in Grün verwandelt, und an welcher Einzelheiten nicht mehr auffallen, oder sie werden durch Austritt des Blutfarbstoffes blutarm, zeigen die Eigenfarbe, meist eine graugelbliche, blaßrote oder grünliche Färbung, ihre Beschaffenheit ist morsch und zerreiblich. so daß man an Nieren, Leber, Herz und Muskeln eine Verfettung oder schwere entzündliche Veränderungen zu sehen glaubt, ohne daß diese im Leben bestanden haben. Kleinste Gasbläschen in den Organen können wie Abszesse aussehen. Später werden die Organe vollkommen von Gasblasen durchsetzt, Aussehen und Zeichnung wird ganz unkenntlich, sie erweichen und

zerfließen. Was relativ lange sichtbar bleibt, ist das Bindegewebe, sind bindegewebige Narben und Schwielen, sind Schrumpfungsprozesse an den Nieren, der Leber, Gefäßwanderkrankungen, Arteriosklerose, Herzmuskelschwielen oder gröbere Veränderungen, wie Gehirnblutungen. — Die Veränderungen durch Verwesungsprozesse kommen, weil diese erst später einsetzen, wenn schon Fäulnis voraufgegangen ist, seltener zur Beobachtung. Am makroskopischen und mikroskopischen Aussehen der Organe ist eine Unterscheidung zwischen Fäulnis- und Verwesungsprozessen kaum möglich, hat auch praktisch keine Bedeutung.

Die Versuche, experimentell den Verlauf der Fäulnis zu studieren dadurch, daß man Organe künstlich faulen läßt, kränken daran, daß sie keine natürlichen Verhältnisse wiedergeben. Ich führe sie nur soweit an, wie sie für die Beantwortung der Frage wichtig sind, ob eine mikroskopische Untersuchung an faulen Organen noch eine Aufklärung ermöglicht, wo die makroskopische Betrachtung versagt.

*Olivecrona*³⁰⁾ fand, als er Lungen künstlich faulen ließ, daß lufthaltige Lungen durch Fäulnis niemals ihre Schwimmfähigkeit verloren, während pneumonisch-hepatisierte Lungen während eines gewissen Fäulnisstadiums wieder schwimmfähig werden, um bei fortgeschrittener Fäulnis wieder unterzusinken. Er konnte bei Pneumonie nach 3wöchigem Faulen noch Fibrin nachweisen, zellige Massen in den Alveolen noch nach 5 Wochen, und warnt davor, Fibrin mit in Ketten liegenden grampositiven Stäbchen zu verwechseln.

Derartige Fäulnisstäbchen sind übrigens bei Gramfärbung mikroskopischer Präparate von Blutaussstrichen oder von Organen fauler Leichen ein häufiger Befund. — *Lubarsch*, der pneumonische Lungen mit Darmschlingen zusammen vergrub und faulen ließ, konnte an diesen 5—8 Wochen, nachdem er sie vergraben hatte, trotzdem keine Kernfärbung mehr möglich war, den entzündlichen Zustand an den Zellmassen in den Alveolen feststellen, während er eine Fettembolie nach 14 Tagen, eine Herzmuskelverfettung nach 10 Tagen und eine Verfettung der Nierenepithelien gleichfalls nach kurzer Zeit nicht mehr erkennen konnte.

Bei hochgradiger Fäulnis färben sich die Zellkerne in den Organen nicht mehr. Am längsten bleiben die Bindegewebskerne erhalten, noch länger das hyaline und elastische Bindegewebe selbst. Die Grenzen der Gewebszellen werden durch die Fäulnis undeutlich, die Zellen lösen sich ab, verändern ihre Form, im Gewebe finden sich kleinere und größere Fäulnisbläschen. Durch Diffusion des Blutfarbstoffes nehmen die Organe eine gleichmäßig schmutzige oder grüne Färbung an, wobei sich der Blutfarbstoff nicht nur in den Gefäßen, sondern im ganzen Gewebe findet. Bei so fortgeschrittener Fäulnis ist auch die mikroskopische Untersuchung ergebnislos. Daß sie aber in

manchen Fällen von Fäulnis und Verwesung noch lange Zeit nach dem Tode gute Ergebnisse haben kann, sollen einige eigene Befunde an exhumierten Leichen beweisen. So konnte ich³³⁾ bei einem entzündlichen Ödem der aryepiglottischen Falten noch 6 Wochen p. m. ödematöse Flüssigkeit und Leukocytenansammlungen, rote Blutkörperchen im Bluterguß in der Brusthöhle eines durch Herzschuß Getöteten noch nach 7 Monaten, Gliazellen und einzelne Pyramidenzellen bei einer nach $\frac{3}{4}$ Jahren exhumierten Leiche, hyalin entartete Glomeruli gleichfalls nach $\frac{3}{4}$ Jahren, erkennbare Gefäßknäuel in den Nieren sogar noch nach 2 Jahren, knötchenartige Veränderungen mit Lymphocytenanhäufung und zentraler Verkäsung nach 6 Monaten bei einem Fall von Lungentuberkulose, eine Fettembolie nach $4\frac{1}{2}$ Monaten an einer Wasserleiche (Tötung durch Kopfschuß und Schädelhiebe) feststellen. Es dürfte sich hier um ausnahmsweise langes Erhaltenbleiben der Gewebszeichnung handeln, häufiger wahrscheinlich wird nach so langer Zeit eine mikroskopische Untersuchung kein Ergebnis mehr haben, aber es gibt jedenfalls Fälle, in denen sie auch bei solchen Leichen erfolgreich sein kann.

Von der Lunge erkennt man, wenn lange Zeit nach dem Tod verstrichen ist, nur noch das bindegewebige Gerüst, das Kohlepigment, die Bronchialknorpel und die Gefäßwandungen, während das Alveolarepithel verschwunden ist. Außerordentlich häufig findet man an faulen Lungen im Alveolarlumen große, mit braunen Pigmentkörnchen dicht angefüllte Zellen, die ähnlich wie Herzfehlerzellen aussehen, deren bräunliche Körnelung durch bloße Formalinniederschläge sich nicht erklären läßt. Es handelt sich wahrscheinlich um abgelöste Alveolarzellen, in die Blutfarbstoff diffundiert ist, der sich postmortal verändert hat.

Von den Nieren geht zwar, wie erwähnt, die Kernfärbung stellenweise früh verloren, doch bleibt die Zeichnung an sich, die Anordnung des Verlaufes der Harnkanälchen in Rinde und Mark, die Gestalt der Gefäßknäuel und die Nierengefäße lange sichtbar, länger als die Struktur der Leber, die frühzeitig schwindet, so daß die Anordnung der Leberzellbalken schon nach wenigen Monaten unkenntlich wird. Die Leberzellen füllen sich früh mit grünlichbraunem Pigment, das von imbibiertem Gallen- oder Blutfarbstoff stammt. Fettröpfchen in den Leberzellen bleiben lange sichtbar.

Das Bindegewebe hält sich in allen Organen lange und bleibt gut färbbar. Dadurch, daß das Parenchym früh zugrunde geht, ist man manchmal versucht, eine Vermehrung des Bindegewebes anzunehmen, ohne daß diese im Leben vorhanden war.

Ich bin mir wohl bewußt, das umfangreiche Kapitel der Leichenveränderungen nicht erschöpfend behandelt zu haben. Um noch

einmal kurz zusammenzufassen, so meine ich, daß an den Leichen, die zur gerichtlichen Sektion kommen, eine strenge Unterscheidung zwischen autolytischen und Fäulnis- und Verwesungserscheinungen nur selten möglich sein wird. Wenn auch sich diese fermentativen Umsetzungen in reiner Form nur bei wenigen gerichtlichen Sektionen feststellen lassen, so sind sie doch darum von Bedeutung, weil sie vitale Vorgänge verdecken und krankhafte Veränderungen vortäuschen können. Für den Gerichtsarzt ist die Kenntnis der autolytischen und der Fäulnisvorgänge wichtig. Wo man beide nicht sicher unterscheiden kann, wäre es wissenschaftlich richtiger, nur von Leichenveränderungen zu sprechen und entsprechend auch das Obduktionsprotokoll abzufassen, nicht alles, wie es vielfach geschieht, als Fäulniserscheinungen hinzustellen. Zur Aufklärung der Leichenvorgänge ist durch gerichtlich medizinische Forschung im Laufe der Jahre viel geschehen. Manches bleibt noch zu tun.

Literatur.

- S. u. a. bei *Autolyse*: ¹⁾ *Salkowsky*, Zeitschr. f. phys. Chem. 1889, Nr. 13, 31, 34. — ²⁾ *Jacobi*, Zeitschr. f. phys. Chem. 1900, 30; 1901, 30. — ³⁾ *Kutscher*, Zeitschr. f. phys. Chem. 1901, 02. — ⁴⁾ *Bradley*, Physiol. reviews, July 1923. — ⁵⁾ *Bieling*, Klin. Wochenschr. 1923, 27. — ⁶⁾ *Gottschalk*, Klin. Wochenschr. 1923, 30. — ⁷⁾ *Gottschalk* und *Neuberg*, Klin. Wochenschr. 1923, 31. — ⁸⁾ *F. Meyer*, Inaug.-Diss., Berlin 1923. — *Leichenbakteriologie*: ⁹⁾ *Jochmann*, Ergebn. d. allg. Pathol. 1904/05, 10. — ¹⁰⁾ *Schulze, W. H.*, Münch. med. Wochenschr. 1907, 15. — ¹¹⁾ *F. Straßmann-Strecker*, Zeitschr. f. Med.-Beamte 1888, S. 65. — ¹²⁾ *Ottolenghi*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1892, 4 Suppl. — ¹³⁾ *Strauch, F. W.*, Zeitschr. f. Hyg. 1910, 65. — ¹⁴⁾ *Raßfeld*, Zeitschr. f. Hyg. 1921, 93. — ¹⁵⁾ *Heim*, Lehrb. d. Hyg. Stuttgart 1922. — *Leichenerscheinungen*: ¹⁶⁾ Lehrbücher der ger. Med. von *Maschka, F. Straßmann, Schmidtman, Hofmann-Haberda, Kratter*. — ¹⁷⁾ *Aschoff*, Lehrb. d. pathol. Anat. 1919; Beitr. z. pathol. Anat. 1916. — ¹⁸⁾ *Orth*, Pathol.-anat. Diagnostik. Berlin 1919. — ¹⁹⁾ *Meixner*, Wien. klin. Wochenschr. 1919; Zeitschr. f. ger. Med. 1922, 13. — ²⁰⁾ *Straßmann, G.*, Beitr. z. ger. Med. 1922, 5. — *Lungenfäulnis*: ²¹⁾ *Bordas* und *Descoust*, Ann. d'hyg. publ. 1895. — ²²⁾ *Balthazard* und *Lebrun*, Ann. d'hyg. publ. 1906. — ²³⁾ *Marx*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 54, 1. — ²⁴⁾ *Ottolenghi*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1903, 26. — ²⁵⁾ *Schönberg*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1916; Schweiz. med. Wochenschr. 1923, 14. — ²⁶⁾ *Fenger*, Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. 1923, 1, 2. — ²⁷⁾ *Ungar* bei *Lochte*, Gerichtsarztl. Technik, und bei *Schmidtman*, Handb. d. ger. Med. — ²⁸⁾ *Straßmann, G.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, 14. — *Untersuchung fauler Organe*: ²⁹⁾ *Lubarsch*, Zeitschr. f. Med.-Beamte 1900. — ³⁰⁾ *Olivecrona*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 60, 1. — ³¹⁾ *Ascarelli*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1906, 32. — ³²⁾ *Bürger*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1910, 39, Suppl. — ³³⁾ *Straßmann, G.*, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1919, 58; 1921, 62; Berl. klin. Wochenschr. 1919, 30, 42.