

(Aus der Anatomie des Hafenkrankenhauses zu Hamburg.
Prosektor: Dr. *Koopmann*.)

Untersuchungen über die Blutgerinnung und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin.

Von

Dr. R. Vogel,

Assistenzarzt am Hafenkrankenhause in Hamburg.

Mit 1 Textabbildung.

Die heute geltenden Gerinnungstheorien des Blutes sind einzuteilen in die Fermenttheorien und die physikalisch-chemischen Theorien. Die Grundlagen der ersteren sind geschaffen worden von *Alexander Schmidt*, der die Gerinnung in 2 Phasen einteilte. Die 1. Phase stellt die Aktivierung des im Blute kreisenden inaktiven Gerinnungsfermentes dar, während in der 2. Phase durch Bindung des aktivierten Fermentes an das Fibrinogen die Gerinnung vonstatten gehen soll. Durch *Artus*, *Pekelharig* und *Hammarsten* wurde die Bedeutung der Kalksalze für die Blutgerinnung zuerst gezeigt. Ihre Wirkung wurde in die 2. Phase der Blutgerinnung verlegt. Ob der Kalk hierzu unbedingt in ionisierter Form vorhanden sein muß, ist noch nicht völlig geklärt. Dasselbe gilt von der Rolle der Thrombocyten für die Blutgerinnung. Der eigentliche Fermentmechanismus der Blutgerinnungstheorien ist verhältnismäßig am wenigsten gut durch Experimente bewiesen. Am besten bekannt ist das Fibrinogen. Man kann Fibrinogensole künstlich darstellen. Die Bildungsstelle des Fibrinogens ist nach klinischen und experimentellen Untersuchungen wahrscheinlich in der Leber^{7, 19)} zu suchen. Auch bei den physikalisch-chemischen Theorien spielt das Fibrinogen eine wichtige Rolle. Der Gerinnungsvorgang wird rein physikalisch als Entquellungsvorgang des Fibrinogensols aufgefaßt, der durch Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration und Annäherung an den isoelektrischen Punkt bedingt ist. Nach der physikalischen Theorie von *Herzfeld* und *Klinger* soll das Fibrinogen eine kolloidale Phase von Eiweißbruchstücken sein, deren Schutzkolloid ein Globulinsol ist. Die Gerinnung soll durch Verklebung der kolloidalen Teilchen durch das Thrombin bewirkt werden.

Wenden wir uns nun der praktischen Anwendung der Lehre von der Blutgerinnung auf das gerichtlich-medizinische Gebiet zu:

Eine der wesentlichsten praktischen Fragestellungen bei gerichtsarztlichen Leichenuntersuchungen, für die der Mechanismus der Blutgerinnung eine wesentliche Rolle spielt, ist die Frage, ob eine bestimmte, an einer Leiche vorgefundene Verletzung intravital oder postmortal entstanden ist. Im allgemeinen besteht die Ansicht zu Recht, daß die Anwesenheit von Suffusionen, d. h. von geronnenem Blute in dem Gewebe, welches von einer Wunde durchsetzt ist, für die intravitale Entstehung derselben bezeichnend ist. Heute ist es jedoch schon als erwiesen anzusehen, daß auch aus postmortalen Wunden ausgeflossenes Blut gerinnen kann, auch kann Blut in Extravasaten postmortal gerinnen. Die postmortalen Gerinnsel sind jedoch nicht von so derber Konsistenz wie die intravital entstandenen. Bei Sektionen, die flüssiges Blut in dem Gefäßsystem der Leiche ergaben, tritt manchmal bei der Sektion nach dem Tode noch nachträgliche Gerinnung auf. Über die Dauer der Gerinnungsfähigkeit des Leichenblutes hat *Corin*¹⁾ Untersuchungen angestellt. Ein weiter unten von mir erwähnter Versuch hat ebenfalls ein derartiges Ergebnis gehabt: Das Blut eines plötzlich Verstorbenen, welches bei der Herzpunktion etwa 3 Stunden nach dem Tode noch flüssig war, gerann wenige Minuten nach der Herzpunktion, 3 Stunden nach dem Tode, innerhalb weniger Minuten im Glase. Die postmortale Gerinnung wird durch den Einfluß der Luft auf das Leichenblut gefördert. Dieser gerinnungsbefördernde Einfluß der Luft äußert sich auch darin, daß bei großen offenen Wunden auf weite Strecken in die Gefäße hinein zusammenhängende Gerinnsel auftreten können. Auch im Gewebe finden sich günstige Bedingungen für den postmortalen Eintritt der Gerinnung, ohne daß Luft hinzugetreten sein mußte. Bei ersticken Tieren, deren Blut in den Gefäßen flüssig geblieben war, trat bei subcutanen, ohne Durchtrennung der Haut bewirkten Verletzungen eine Gerinnung des Blutes im Gewebe ein.

Wie wir bereits gesehen haben, bestehen jedoch gewisse Unterscheidungsmerkmale zwischen dem intravital geronnenen Blute und dem postmortal entstandenen Gerinnsel insofern, daß die letzteren bedeutend lockerer sind. Die während einer länger dauernden Agone entstandenen Gerinnsel sind noch als intravital entstanden zu betrachten. Sie sind fest. Die erst mehrere Stunden nach dem Tode sich bildenden Gerinnsel dagegen sind von lockerer Struktur. Das intravital geronnene Blut ist mit dem Gewebe eng verfilzt. Es läßt sich auch nach der Anlegung mehrerer Einschnitte nicht wegdrücken, während sich die postmortal entstandenen Gerinnsel leicht wegwischen lassen. Auch die Auspressung von Serum aus dem Blutkuchen kann postmortal auftreten.

Nach der allgemein herrschenden Ansicht sollen die Thrombocyten bei der Auspressung des Serumwassers eine Rolle spielen. Die Thrombo-

cyten sollen die Knotenpunkte des Fibringerüsts im Blutkuchen darstellen und die Retraktion des Blutkuchens bewirken. Durch meine eigenen Untersuchungen bin ich auch in die Lage gekommen, mich mit der Rolle der Blutplättchen bei der Blutgerinnung näher zu beschäftigen. Gemeinhin wird angenommen, daß die Blutplättchen zum Zustandekommen der Gerinnung unbedingt erforderlich seien. Ihr Fehlen soll die Blutgerinnung unmöglich machen und wird von den meisten Autoren für die Erscheinungen der *Werthoffschen* Krankheit verantwortlich gemacht. Meine klinischen Nachuntersuchungen über die Erfolge der Milzexstirpation bei Blutkrankheiten²⁾ haben gezeigt, daß durch die Milzexstirpation bei der *Werthoffschen* Krankheit eine klinische Dauerheilung zu erzielen ist, ohne daß die Zahl der Thrombocyten dauernd der normalen gleichkommt. Die vor der Operation daniederliegende Zahl der Thrombocyten steigt nach der Operation rapide an, um einige Zeit nach der Operation wieder zu denselben niedrigen Werten wie vorher zurückzukehren, ohne daß das klinische Resultat dadurch beeinflußt wird. Hieraus glaube ich entnehmen zu können, daß die Blutplättchen für die Gerinnung nicht unbedingt erforderlich sind. Jedenfalls sind sie nicht unmittelbar ursächlich an dem Zustandekommen der *Werthoffschen* Krankheit beteiligt.

Eine weitere Rolle, die man den Thrombocyten bei der Blutgerinnung zugeschrieben hat, ist diejenige, die Ursache der sog. Retraktion des Blutkuchens zu sein. Diese Retraktion besteht in einer Verkleinerung des Volumens der ursprünglichen erstarrten Blutmasse und der gleichzeitigen Auspressung von Serum. Diese Erscheinung beansprucht auch vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt aus Interesse. Durch die eventuell postmortale Auspressung von Serum aus dem Blutkuchen in die Gewebe kann eine Flüssigkeitsdurchtränkung des Gewebes in der Umgebung von Wunden bewirkt werden, die Anlaß zu Verwechslungen mit echten Ödemen geben kann. Dieses echte reaktive Ödem gilt als Zeichen der intravitale Entstehung einer Wunde und des längeren Überlebens derselben³⁾.

Die Thrombocyten sollen nun sozusagen die Knotenpunkte des Fibringerüsts bilden und bei der Zusammensetzung der Fibrinmasse und der eben erwähnten Auspressung des Serumwassers eine aktive Rolle spielen. Bei der *Werthoffschen* Krankheit ist allerdings eine gewisse Verminderung der Serumauspressung festzustellen. Ob aber hierfür das Fehlen der Thrombocyten in erster Linie verantwortlich zu machen ist, erscheint nicht sicher. Neuere experimentelle Untersuchungen⁴⁾, die ich in anderem Zusammenhange gemacht habe, haben auch in dieser Hinsicht Zweifel an der Theorie ergeben. Ich schleuderte Menschen- und Rinderblut, welches durch Citratzusatz ungerinnbar gemacht wurde, soweit aus, daß mikroskopisch keine geformten Be-

standteile, auch keine Blutplättchen mehr nachzuweisen waren. Brachte ich dieses zell- und blutplättchenfreie Plasma durch Zusatz von Calciumsalzen wieder zur Gerinnung, so fand eine ausgesprochene Retraktion des Plasmakuchens und Auspressung von Serum statt. Es erscheint mir hiernach nicht wahrscheinlich, daß den Thrombocyten die ihnen zumeist zugeschriebene Rolle bei der Retraktion des Blutkuchens und der Auspressung des Serumwassers zukommt.

Eine Durchtränkung des Gewebes bei postmortalen Verletzungen, die Anlaß zu Verwechselungen mit dem bereits erwähnten reaktiven Ödem geben können, kann außer durch hämolytisch gefärbtes, ausgepreßtes Serumwasser auch durch im Körper entstandene Fäulnisflüssigkeit bewirkt werden. Schließlich können auch Flüssigkeiten von außen in den Körper dringen und derartige Wirkungen entfalten. Der Unterschied zwischen dieser, Imbibition genannten Erscheinung und der Suffusion ist ein sehr wesentlicher hinsichtlich der Unterscheidung zwischen intravital und postmortal entstandenen Verletzungen. Die Suffusion findet sich meist an gequetschten Wunden und ist nur in geringem Maße bei intravital entstandenen, scharfen Schnitt- und Stichwunden zu bemerken. Da die Imbibition des Gewebes nicht durch feste Fibringerinnsel in demselben verankert ist, läßt sie sich durch Maceration in Wasser, Alkohol usw. zum Verschwinden bringen⁵⁾. *Tamassia* hält es für möglich, daß auch echte Suffusionen durch Maceration in Wasser ausgelaugt werden können, während er eine Maceration im Alkohol, Chloroform, 10 proz. Kochsalzlösung, Chlorwasser oder in 3,5 proz. Sublimatlösung für beweisend hält. Die hier für möglich gehaltene Auswaschung echter Suffusionen in Wasser hat für die gerichtlich-medizinische Untersuchung von Wasserleichen eine gewisse Bedeutung (vgl. *Gerlach* über die Unterscheidung postmortaler und vitaler Verletzungen in *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin). Ein sehr sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Suffusion und Imbibition des Gewebes besteht in der mikroskopischen Untersuchung. Findet man in dem Gewebe eng mit demselben verfilzt Fibringerinnsel, so spricht das für eine intravitale Entstehung der Verletzung. Noch deutlicher wird der Nachweis gestaltet, wenn man die *Weigertsche* Fibrinfärbung zur Differenzierung anwendet. Wie aber weiter oben erwähnt, sind echte Nachblutungen in das Gewebe möglich bei postmortalen Traumen an herabhängenden Körperteilen von Leichen, deren Blut nach dem Tode flüssig blieb. Beim Austritt von Blut in das Gewebe kann dann auch noch einige Stunden nach dem Tode das in den Gefäßen flüssige Blut durch den Einfluß des Gewebes gerinnen. Derartige postmortal entstandene Gerinnsel sind lockerer als die intravital entstandenen. Immerhin besteht bei Traumen, welche Leichen betreffen, deren Blut flüssig blieb, die Möglichkeit, postmortal entstan-

dene Blutgerinnsel im Gewebe von intravital entstandenen Verletzungen nicht unterscheiden zu können. Dieses würde hauptsächlich bei den Leichen plötzlich Verstorbener möglich sein. Der Fall wäre z. B. denkbar, daß ein postmortales Trauma den herabhängenden Körperteil der Leiche eines Erhängten wenige Stunden nach dem Tode träfe. Das Blut eines Erhängten ist auch nach dem Tode noch flüssig, hat jedoch einige Stunden lang noch die Fähigkeit zu gerinnen. Wenn durch ein postmortales Trauma ein derartiges Leichenblut in das Gewebe dringt, so kann das Blut nachträglich im Gewebe gerinnen. Im Gewebe sind dann echte Fibringerinnsel mikroskopisch nachweisbar, so daß die Unterscheidung von einer intravital entstandenen Verletzung Schwierigkeiten bereiten kann.

Das Flüssigbleiben des Blutes in der Gefäßbahn nach dem Tode ist überhaupt eines der merkwürdigsten Probleme der gerichtlichen Medizin. Über dieses Thema existiert eine sehr ausgebreitete Literatur, deren Angaben teilweise sehr widersprechend sind.

Aus der Summe der Veröffentlichungen kann zunächst der Schluß gezogen werden, daß das Flüssigbleiben des Leichenblutes nicht das Merkmal einer bestimmten Todesursache ist, sondern als Erscheinung angesehen werden kann, die allen plötzlichen Todesarten in mehr oder weniger ausgeprägter Weise eigentümlich sein kann. *v. Hofmann* geht so weit, zu behaupten, daß der Grad der Gerinnung des Leichenblutes als Maßstab für die Dauer der Agone dienen kann. In erster Linie ist das Flüssigbleiben des Leichenblutes beschrieben bei dem Erstickungs- und Ertränkungstod, jedoch auch bei anderen plötzlichen Todesarten, wie z. B. dem plötzlichen Herztod und bei gewissen Vergiftungen. Bei der akuten Lorchelvergiftung (*Helvella esculenta*) ist z. B. beschrieben, daß nach 54 Stunden das Herzblut fast flüssig war⁶). Bei Kohlenoxydvergiftungen ist das Blut in der Leiche meist, jedoch nicht immer flüssig. Diese Erscheinung hängt wahrscheinlich mit der verschiedenen Schnelligkeit des Eintritts des Todes zusammen. Bei den in der hiesigen Anatomie äußerst zahlreichen Sektionen von Kohlenoxydleichen ist das Herzblut in der weit überwiegenden Zahl der Fälle flüssig gefunden worden. Beim klinischen Bilde der Kohlenoxydvergiftung kommt allerdings ein gewisser gerinnungsbefördernder Einfluß des Kohlenoxyds in Gestalt von häufigen Thrombosen zum Ausdruck.

Bei einzelnen Fällen von Nitrobenzolvergiftungen ist Flüssigbleiben des Leichenblutes ebenfalls beschrieben worden. Bei Tod an subakuter Phosphorvergiftung ist das Blut nach den Untersuchungen von *Corin* und *Ansiaux* flüssig. Auch *Loeb* hat experimentelle Untersuchungen an Hunden gemacht, die subakut mit Phosphor vergiftet wurden⁷). Bei diesen Hunden fand sich eine Verminderung der Blutgerinnbarkeit und ein häufiges Flüssigbleiben des Leichenblutes. *Corin* und *Ansiaux* führen die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes bei subakuter Phosphorvergiftung auf einen Mangel an Fibrinogen, Fibrinferment und Prothrombin zurück. Wie wir bereits oben gesehen haben, sind aus diesen Befunden Schlüsse auf die Entstehung des Fibrinogens in der Leber gezogen worden. Durch die Franzosen *Lacassagne* und *Martin* (*Arch. d'anthrop. crim.* **12**, 446. 1897 und **14**, 54. 1899) wurde behauptet, daß der Nachweis von reichlich Glykogen (Zucker) in der Leber beweisend wäre für den plötzlichen Eintritt des Todes. Sie nennen diesen Prozeß *Docimasie hepatique*. Wie aber nun die Untersuchungen von *Wachholz*⁸) gezeigt haben, ist auch in den Lebern plötzlich Verstorbener sehr wenig

Glykogen enthalten. Bei plötzlichen Todesfällen findet also, vielleicht postmortal, eine Auflösung des Glykogens in der Leber statt. Es ist also nicht ganz von der Hand zu weisen, daß bei plötzlichen Todesfällen vielleicht auch noch andere postmortale Prozesse in der Leber stattfinden, die möglicherweise mit einem Verschwinden des Fibrinogens bei plötzlichen Todesfällen zusammenhängen können. Wir werden noch weiter unten auf diese Zusammenhänge zurückkommen. In der zitierten Arbeit von *Wachholz*, welche auch zahlreiche ältere Literaturangaben enthält, teilt der Verfasser als Ergebnis seiner Experimente und Literaturstudien über das Blut plötzlich Erstickter mit, daß das Blut in der Mehrzahl dieser Fälle flüssig bleibt, und zwar ist dieses in allen Organen der Fall, in welchen das Blut gefunden wird. Fibringerinnsel im Herzen und in den großen Gefäßstämmen finden sich nicht oder nur in sehr geringem Ausmaße. In solchen Fällen sind die Gerinnsel von sehr lockerer Beschaffenheit und nicht sehr umfangreich. Das Vorhandensein fester Fibringerinnsel soll Zweifel an dem plötzlichen Eintritt des Todes begründen. Die meisten Autoren haben sich mit einer Abart des Erstickungstodes, nämlich dem Ertrinkungstode beschäftigt. Es sind zahlreiche Untersuchungen an menschlichen Wasserleichen, wie auch an Leichen ertränkter Tiere gemacht worden. Der Ertrinkungstod kann mit gewissen Einschränkungen zumeist als ziemlich plötzlicher Erstickungstod aufgefaßt werden. Nach der von *Revenstorf* mitgeteilten Tabelle⁹⁾ kann die durchschnittliche Dauer des Ertrinkungstodes mit etwa 4 Min. Dauer angenommen werden. Auf dem 2. Kongreß der deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin im Jahre 1907¹⁰⁾ haben die beiden Hauptreferenten über die gerichtliche Bedeutung des Ertrinkungstodes, sich auch über das Flüssigbleiben des Blutes geäußert. *Reuter* (Wien) fand das Blut beim Ertrinkungstode in der Mehrzahl der Fälle flüssig. Nur in 7% der Fälle waren Fibringerinnsel vorhanden. Bei diesen Fällen will *Reuter* in einer Hyperleukocytose die Ursache der teilweisen Gerinnung erblicken. *Strassmann* fand flüssiges Blut und geronnenes Blut bei Leichen Ertrunkener mit Hyperleukocytose im Status digestionis und ohne solchen Zustand. *Wachholz* (Krakau) betont, daß beim Ertrinkungstode das Blut in den Herzhöhlen und in den großen venösen Blutleitern flüssig bleibt. In einer weiteren Arbeit¹¹⁾ macht dieser Autor noch nähere Angaben; er sagt, daß das Blut, welches in den venösen Hirnleitern angetroffen wird, zumeist flüssig sei, jedoch verhalte es sich anders mit dem Blut in den Herzhöhlen. In 62,5% der Fälle traf er in allen Herzhöhlen flüssiges Blut an ohne Spur von Gerinnselresten. In 29,1% der Fälle war das Herz starr und überall blutleer. Dieser Zustand kann ebenfalls als Zeichen der flüssigen Blutbeschaffenheit gelten, da es als unmöglich betrachtet wird, daß durch die Totenstarre des Herzmuskels sämtliche Gerinnsel aus den Herzhöhlen herausgepreßt werden könnten. In 8,33% der Fälle nur fand sich nach 78 resp. 62 Stunden ein spärliches Blutgerinnsel neben flüssigem Blut im Herzen. Nach den Ansichten von *Wachholz*, der in 91% der Fälle bei den Leichen Ertrunkener flüssiges Blut nachweisen konnte, kann dieser Befund als typisch für den Ertrinkungstod angesehen werden. Er glaubt, aus Tierversuchen bindende Schlüsse für die Verhältnisse beim Menschen nicht ziehen zu können, da die Gerinnbarkeit des Blutes der verschiedenen Säugetierarten eine sehr verschiedene ist. Er setzt sich auch hierin im Gegensatz zu *Roll*¹²⁾, der sich hauptsächlich auf Tierversuche stützt. *Wachholz* lehnt auch die sog. Dekoagulationslehre von *Brouardel* und *Sardas* ab, als deren Hauptvertreter heute *Roll* zu betrachten ist. Diese Lehre besagt, daß das Blut bei plötzlichen Todesfällen kurz nach dem Eintritt des Todes locker gerinnt und sich später durch den sog. Dekoagulationsprozeß wieder verflüssigt. Da diese Auffassung von vielerlei Diskussionen geführt hat, will ich sie kurz näher beleuchten und zum Schluß meine eigenen Beobachtungen dieser Frage mitteilen. *Roll* stützt seine Behauptungen

auf Literaturstudien und eigene Tierversuche. Auf Grund seiner Forschungen kommt er zu dem Ergebnis, daß bei Ertränkungsversuchen mit höheren Säugetieren, je nach der Tierart, mehr oder weniger schnell und mehr oder weniger ausgedehnt, eine Gerinnung des Blutes eintritt. Dieses geronnene Blut wird durch den sog. Dekoagulationsprozeß wieder verflüssigt, und zwar soll dieser Prozeß auch in den Tropen eher als die Fäulnis auftreten. Wie *Roll* sich ausdrückt, ist er also ein Prozeß *sui generis*. Er nimmt auch für den Menschen dasselbe an, glaubt jedoch, daß beim Menschen in Europa die Gerinnung weniger schnell verläuft als bei den Versuchstieren in den Tropen. Bei menschlichen Wasserleichen in unseren Breiten soll seiner Meinung nach der Verflüssigungsprozeß mit dem Beginn der Fäulnis zusammenfallen, also kein Prozeß für sich sein. Aus seinen Versuchen glaubt *Roll* fernerhin ableiten zu können, daß die Geschwindigkeit der Gerinnung des Herzblutes beim Ertrinkungstode abhängig ist von dem Alter des Ertrunkenen, von der Jahreszeit und von dem Zeitpunkte der Obduktion! Die Gerinnungsgeschwindigkeit soll um so größer sein, je jünger das Individuum ist, je niedriger die Temperatur und schließlich, angeblich, je später die Obduktion stattfindet. Er glaubt nicht, daß diese angebliche agonale Gerinnung des Herzblutes eine Folge der agonalen Hyperleukocytose ist, sondern sieht in ihr eine kadaveröse Erscheinung, in der Dekoagulation einen beginnenden Fäulnisvorgang. Die Gerinnung soll in den ersten Tagen nach dem Tode deutlich zunehmen und sich erst mit Beginn der Fäulnis zurückbilden. Bevor ich meine eigenen Erfahrungen anführe, will ich noch kurz auf die Literatur eingehen, auf die *Roll* sich beruft. Er führt z. B. *Faure*¹³⁾ an. Dieser fand bei experimentell ertränkten Tieren sofort nach dem Tode flüssiges Blut im Herzen, vermischt mit einigen festeren Gerinnseln. Er will auch sehr feste Gerinnsel im Herzen und in der Vena cava bald nach dem Ertrinkungstode gefunden haben. Jedenfalls sind auch diese, aus dem Jahre 1856 stammenden Befunde nicht ganz einheitlicher Natur und werden von keinem der modernen Autoren bestätigt. Hauptsächlich stützt sich *Roll* auf die Angaben französischer Verfasser, von denen ich hauptsächlich *Brouardel* und *Loye*¹⁴⁾ anführen möchte. Diese sind die Hauptbegründer der Dekoagulationslehre, wie weiter oben schon auseinandergesetzt wurde. Sie behaupten im besonderen, daß man bei der Untersuchung des Blutes ertränkter Tiere sofort nach dem Tode stets lockere Gerinnsel fände, in Gestalt großer, schwärzlicher Klumpen von lockerer Beschaffenheit, die in wenig flüssigem Blute schwämmen. Wenn man dieses Blut jedoch einige Stunden nach dem Tode oder am folgenden Tage oder aber nach 2—3 Tagen prüft, so bietet es nicht mehr dasselbe Aussehen. Man soll dann nur flüssiges Blut finden, was nach der Meinung der Verfasser darauf beruhen soll, daß das ursprünglich geronnene Blut sich wieder verflüssigt hat. Abgesehen davon, daß die zahlreichen modernen Nachprüfungen dieser Befunde und auch meine eigenen Untersuchungen keine Bestätigung dieser Behauptungen bringen konnten, so kann ich auch im übrigen nicht finden, daß die Behauptung von *Brouardel* und *Loye* sich mit denjenigen *Rolls* decken. Dieser Verfasser behauptet nämlich, daß in unseren Breiten der Dekoagulationsprozeß des Blutes nach dem Ertrinkungstode bereits den Beginn der Fäulnis darstelle. *Brouardel* und *Loye* fanden dagegen auch in unseren Breiten bereits wenige Stunden nach dem Tode Gerinnungen. Zu diesem Zeitpunkt kann aber in unseren Breiten von einer Fäulnis noch nicht gesprochen werden. Von neueren französischen Autoren führt *Roll Sarda*¹⁵⁾ an. Dieser behauptet lediglich, daß das Herz nach dem Ertrinkungstode in der großen Mehrzahl der Fälle schwarze oder voluminöse und wenig konsistente Gerinnsel enthalte. Die Verflüssigung dieser lockeren Gerinnsel soll durch den Fäulnisprozeß bewerkstelligt werden. Auch hier ist nicht die Rede von einem Dekoagulationsprozeß an sich wie bei *Roll*. Ferner sei noch erwähnt

Henri Blanc, den *Roll* anführt. Auch er fand bald nach dem Ertrinkungstode lockere Gerinnsel im Herzen, deren Verflüssigung er ebenfalls der Fäulnis zuschreibt. *Taylor*¹⁶), den *Roll* ebenfalls als Stütze seiner Behauptungen anführt, behauptet lediglich, daß das Blut in den meisten Fällen nach dem Tode geränne, jedoch bleibt es in einzelnen Fällen, besonders beim plötzlichen Tod durch pflanzliche Gifte flüssig. Von einer Verflüssigung von Blutgerinnseln spricht dieser Verfasser nicht. Die meisten deutschen Autoren, die *Roll* als Stützen seiner Ansichten anführt, sind solche aus den Jahren 1844 (*Loeffler*) bis 1862 (*Schuchardt*). In der modernen deutschen Literatur wird die Dekoagulationslehre abgelehnt. *Wolter-Pecksen*¹⁷), dessen Beobachtungen aus dem Jahre 1908 stammen, sagt lediglich, daß das Blut der Ertrunkenen sich durch einen Mangel an Gerinnungsfähigkeit auszeichne. Die Untersuchungen von *Schmidt*¹⁸) an 7 Hunden haben kein einheitliches Ergebnis gehabt, das übrigens keinesfalls entschieden für *Roll* spricht. Das Material scheint mir auch reichlich klein zu sein, um bindende Schlüsse daraus zu ziehen. Wie verschieden die Beobachtungen der von *Roll* angeführten Autoren sind, geht am besten aus der von *Roll* angeführten Zusammenstellung der Prozentzahlen der Gerinnung in den Leichen Ertrunkener hervor. Die Zahlen schwanken zwischen 2,3% (*Marc. Orfila* und *Devergie*) und *Martin* 33,3%. Meiner Meinung nach handelt es sich bei den Gerinnseln in den Leichen plötzlich Verstorbener um postmortale, unvollständige Gerinnungsvorgänge, wie die lockere Beschaffenheit der beschriebenen Koagula beweist. Aus meinen gleich anzuführenden Untersuchungen und den bereits oben angeführten Tatsachen über die postmortalen Gerinnungsvorgänge geht deutlich hervor, daß auch nach dem Tode bei ursprünglich flüssigem Leichenblute noch Gerinnungsvorgänge einsetzen können. Die postmortalen Gerinnsel sind jedoch nicht so fest wie die agonal entstandenen. Daß eine Verflüssigung derartiger Gerinnsel bei der Fäulnis eintreten kann, ist meiner Meinung nach keine besonders erwähnenswerte Tatsache.

Aus meinen Beobachtungen möchte ich den Schluß ziehen, daß bei den meisten plötzlichen Todesfällen das Blut gleich nach dem Tode innerhalb des Gefäßsystems flüssig bleibt. Wenn man dieses Blut, wie wir weiter unten sehen werden, bald nach dem Tode in vitro untersucht, so zeigt es noch eine Gerinnungsfähigkeit, die dem in der Leiche verbliebenen Blute langsam verlorengeht.

*Corin*¹) gibt an, daß die postmortale Gerinnungsfähigkeit des Blutes nur für eine Zeitlang erhalten bleibt. Die genaue Länge dieser Zeit ist im einzelnen nicht bekannt, jedoch kann sie mehrere Stunden betragen.

Eine sehr interessante Beobachtung in diesem Zusammenhange möchte ich hier mitteilen:

Versuch 1. Alwin G., 47 Jahre, männlich, Chauffeur, plötzlicher Tod am Steuerrad seines Wagens (Sektionsdiagnose Aortitis luica). Gestorben am 9. IX. 1925 10 Uhr 45 Min. vormittags. Herzpunktion der Leiche am selben Tage 2 Uhr nachmittags. Es war nur flüssiges Blut im Herzen vorhanden, welches zwecks weiterer Untersuchungen in ein Reagensglas gebracht wurde. Innerhalb von 8 Min. gerann dieses Blut zu einem festen Klumpen im Glase, der sich auch im Verlaufe mehrerer Tage nicht verflüssigte. Bei der am 10. IX. mittags vorgenommenen Sektion fand sich flüssiges Blut im Herzen ohne Gerinnsel. Dieses Blut zeigte jedoch in vitro keine Gerinnungsfähigkeit mehr. Zwischen dem Zeitpunkt der Herzpunktion und der Sektion müssen also an dem Blute in der Leiche Vor-

gänge sich abgespielt haben, die zu einer vollständigen Zerstörung der Gerinnungsfähigkeit führten.

Meine weiteren Untersuchungen galten nun der Fragestellung, wegen das Leichenblut plötzlich Verstorbener nicht gerinnt. Bei den theoretischen Überlegungen, die mich bei der Anordnung der verschiedenen Versuche leiteten, habe ich mich bemüht, weder der fermentativen noch der rein chemisch-physikalisch orientierten Theorie mich voraussetzungslos anzuschließen. Ich habe lediglich versucht, sie als Arbeitshypothesen zu gebrauchen.

Wie wir bereits angedeutet haben, setzt eine Gruppe der bekannten experimentellen Methoden zur Aufhebung der Gerinnbarkeit des Blutes an dem Calciummechanismus der Gerinnung an. In der Arbeit von *Billigheimer*²⁰⁾ ist über diesen Punkt eine reiche Literatur angeführt. Die meisten Untersuchungen in dieser Richtung erstrecken sich auf die Verhinderung der Blutgerinnung durch Zusatz bestimmter Salze. Die heute allgemein herrschende Ansicht ist die, daß der im Blut befindliche Kalk in zweierlei Form in demselben enthalten ist, und zwar in komplexer Bindung an Eiweiß und andere organische Serumkörper, andererseits in Form von ionisierten Calciumsalzen. Zumeist wird angenommen, daß dieser letztere Anteil derjenige ist, welcher zum Zustandekommen der Gerinnung erforderlich ist. *Sabbatini*²¹⁾ ist der Hauptvertreter dieser Ansicht. Er behauptet, daß z. B. die Citratwirkung auf das Blut in einer Entionisierung dieses ionisierten Calciumanteiles besteht. Hierauf soll die Ungerinnbarkeit des Citratblutes beruhen. *Vines*²²⁾ dagegen glaubt wiederum, daß gerade der organisch gebundene, also nicht dissoziierte Kalk die Hauptrolle bei der Gerinnung spielt. Im Verfolge meiner Versuche über die Ursache der Ungerinnbarkeit des Leichenblutes plötzlich Verstorbener habe ich nun auch in dieser Richtung Versuche unternommen. Es fragte sich, ob die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes in diesen Fällen durch eine Beeinträchtigung des Calciummechanismus erklärt werden kann. Zunächst machte ich einen Kontrollversuch an Rinderplasma, bei welchem in bezug auf die Bedeutung der Dissoziation des Kalkes beim Gerinnungsvorgang ein interessantes Ergebnis sich nebenher herausstellte.

Versuch 2. Rinderplasma, welches durch Natriumcitratzusatz ungerinnbar gemacht wurde, und zwar derartig, daß eine Hinzufügung von $\frac{1}{20}$ Volum einer 4,5 proz. Calciumchloridlösung Gerinnung auslöste, wurde mit der entsprechenden Menge Calcium lacticum versetzt. Die Berechnung der Menge des Calcium lacticum wurde aus dem Verhältnis der Molekulargewichte des Calciumchlorids und des Calcium lacticum vorgenommen. Hierbei ergibt sich, daß in 111 Teilen Calciumchlorid 40,09 Teile Calcium enthalten sind, während dieselbe Menge Calcium in 220 Teilen Calcium lacticum enthalten ist. Es wurde also eine Vermischung von je 10 ccm des geschilderten Rinderplasmas mit a) 0,5 ccm einer 4,5 proz. Calciumchloridlösung und b) 1 ccm einer 4,5 proz. Calciumlacticumlösung vorgenommen. Es trat bei a eine Gerinnung in 7 Min. auf, während sie bei b $8\frac{1}{2}$ Min. in An-

spruch nahm. Der Grad der Dissoziation beider Lösungen ist sicher nicht derselbe, und zwar ist der Dissoziationsgrad der Calciumchloridlösung sicher größer als derjenige des Calcium lacticum. Aus mehreren Parallelversuchen ergab sich die Tatsache, daß die Gerinnungsgeschwindigkeit beim Hinzufügen der beiden Salze in dem angegebenen Verhältnis nur wenig zuungunsten des Calcium lacticum abwich.

Aus diesen Versuchen glaube ich den Schluß ziehen zu können, daß ein hoher Dissoziationsgrad des Blutkalkes für die Gerinnung nicht unbedingt erforderlich ist. Die Theorie von *Vines*, daß das an einen Komplex gebundene Calcium des Blutes wirksam ist, scheint durch meinen Versuch gestützt zu werden. Die gerinnungshemmende Wirkung gewisser Salze beruht nach seiner Meinung auf einer Bindung dieser Salze an den Komplex. Durch Hinzufügung von Calcium in ionisierter oder nichtionisierter Form in überschießender Menge wird der Gerinnungsvorgang wieder in Gang gesetzt.

Aus Versuch I ist schon mit Wahrscheinlichkeit zu schließen, daß die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes eines plötzlich Verstorbenen nicht auf einer Schädigung des Kalkmechanismus beruhen kann, da die Gerinnung im Glase spontan ohne Hinzufügung eines ionisierten Calciumsalzes eintrat. Aus meinen experimentellen Studien (l. c.) ist mir bekannt, daß die Ungerinnbarkeit des menschlichen Blutes infolge Zusatz von Natriumcitrat tagelang durch Hinzufügung von Calciumchlorid umkehrbar ist. Die folgenden Versuche gelten nun der Fragestellung, ob eine solche Umkehrbarkeit der Ungerinnbarkeit des Leichenblutes plötzlich Verstorbener auf Calciumchloridzusatz feststellbar ist. Ein solcher Befund würde also besagen, daß die Ungerinnbarkeit auf einer Störung des Kalkmechanismus beruht.

Versuch 3. Petersen, männlich, 44 Jahre, Kohlenoxydvergiftung, gestorben 19. III. 1925 (Versuch vom 21. III. 1925). In der Leiche fand sich flüssiges Blut ohne Koagula. Das abzentrifugierte Plasma des flüssigen Herzblutes zeigte auf Zusatz von 4,5proz. Calciumchloridlösung in einer Menge entsprechend $\frac{1}{20}$ des Blutvolumens, auch nach Ablauf mehrerer Stunden und Erwärmung auf 38° keine Gerinnung. Diese Art der Hinzufügung des Calciumchlorids hat sich mir als Optimum bewährt beim experimentellen Wiedereintretenlassen der Gerinnung am menschlichen Citratplasma¹⁾.

Versuch 4. Herbert W., 12 Jahre alt, Tod am 27. III. 1925 im schweren Schock. Lungenzerreiung durch Überfahung. Sektion am 28. III. 1925. Im Herzen und in den Pleurahöhlen nur flüssiges Blut. Sowohl das Blut aus dem Herzen wie auch dasjenige aus den Pleurahöhlen wurde zum Versuch benutzt und zeigte dasselbe Ergebnis:

a) Zu 4 ccm des abzentrifugierten Plasmas wurde 1 Tropfen einer $\frac{1}{10}$ n · HCl hinzugefügt, sodann $\frac{1}{20}$ Volumen einer 4,5proz. Calciumchloridlösung. Es trat keine Gerinnung auf, auch nicht bei vorsichtiger im Laufe einer Stunde bewirkter Hinzufügung einiger weiterer Tropfen $\frac{1}{10}$ m · HCl.

b) Derselbe Versuch wurde mit $\frac{1}{10}$ n · NaOH angestellt. Auch dieser Versuch hatte ein negatives Ergebnis.

Durch diesen Versuch, welcher ein negatives Ergebnis hatte, wollte ich feststellen, ob die Störung der Blutgerinnung außer durch Störung des Kalkmechanismus noch durch eine Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration bedingt sei.

In den nächsten Versuchen bemühte ich mich festzustellen, ob die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes plötzlich Verstorbener auf einen Mangel an Gerinnungsfermenten zurückzuführen wäre. Ich versuchte durch Hinzufügung fermenthaltiger Substanzen die Blutgerinnung wieder in Gang zu bringen und bediente mich hierzu zweier verschiedener Methoden. Ich stellte zunächst Thrombin nach *Howell* dar²³) (S. 276). Ich extrahierte gewaschenes Schweinefibrin im Eisschrank mit 8proz. Natriumchloridlösung während mehrerer Tage und schüttelte sodann mit Chloroform aus. Nach Abdunstung des Chloroforms verblieb ein Niederschlag, der nach *Howell* Thrombin enthalten soll. Setzte ich dieses Thrombinpräparat, dessen Wirksamkeit ich an einem künstlichen Fibrinogensol erprobte, dem Plasma mit und ohne Zusatz von Calciumchlorid hinzu, so trat auch nach Ablauf mehrerer Stunden keine Gerinnung ein (vgl. weiter unten Versuch 5b).

Auch auf eine andere Weise versuchte ich durch Fermentzusatz Gerinnung zu erzeugen: Bei längerer Aufbewahrung am kühlen Orte fällt aus Citratplasma ein flockiger Niederschlag aus, der, wie bereits *Morawitz* und *Hammarsten*²³) beobachten konnten, sehr reich an Gerinnungsfermenten ist. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Gemisch von Nucleoproteiden, das Thrombogen und Thrombokinase enthält. Im Kontrollversuch vermochte dieser Niederschlag die Gerinnung eines durch Ultrafiltration ungerinnbar gemachten Rinderplasmas wieder in Gang zu setzen, während Leichenblut eines plötzlich Verstorbenen bei gleichzeitiger Hinzufügung von Calciumchlorid durch diesen Niederschlag nicht wieder zur Gerinnung gebracht werden konnte. Die Beobachtung, daß Citratplasma nach Ultrafiltration bei einer Porenweite von 1—3000 Tausendstel Millimeter auf Zusatz von Calciumchlorid nicht mehr gerinnt, wie ich bei dieser Gelegenheit feststellen konnte, ist ebenfalls neu. Sie scheint für eine verhältnismäßig erhebliche Größe der Moleküle der Gerinnungsfermente zu sprechen. Nach dieser Abschweifung wende ich mich wieder dem uns in diesem Zusammenhange interessierenden Versuche zu:

Versuch 5. Sauer, männlich, 36 Jahre, plötzlicher Tod durch Embolie der Arteria coronaria dextra am 20. IV. 1925. Versuch vom 21. IV. 1925. Im Herzen und in den großen Körpervenen nur flüssiges Blut. Bei der Sektion vorsichtig aus dem Herzen entnommenes Blut wurde zu dem Versuch benutzt.

a) Hinzufügung von Calciumchlorid in der oben angegebenen Weise bewirkte keine Gerinnung.

b) Hinzufügung einiger Krystalle Thrombin nach *Howell* bewirkte ebenfalls keine Gerinnung.

c) Hinzufügung des eben erwähnten fermentreichen Niederschlages hatte ein negatives Ergebnis.

Versuch 6. Schröder, 70 Jahre alt, männlich, plötzlicher Tod infolge von Coronarsklerose am 20. IV. 1925, Versuch vom 2. IV. 1925, ziemlich genau 24 Stunden nach dem Tode. Bei der Sektion fand sich nur flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.

a) Zusatz von Calciumchlorid bewirkte keine Gerinnung.

b) Zusatz von Thrombin nach *Howell* und des erwähnten Niederschlages bewirkte ebenfalls keinen Eintritt der Gerinnung.

Aus dem Ergebnis der Versuche 5 und 6 glaube ich den Schluß ziehen zu können, daß in einem Fermentmangel wahrscheinlich nicht die Ursache der Ungerinnbarkeit des Leichenblutes plötzlich Verstorbener zu suchen ist. Auch *Corin*¹⁾ konnte weder durch Zusatz von Gerinnungsferment nach *Alexander Schmidt* noch durch Gewebspreßsäfte von Leichenorganen Gerinnung im flüssigen Leichenblute plötzlich Verstorbener hervorrufen. Besonders aus dem negativen Ausfall des Versuches mit dem fermentreichen Niederschlag glaube ich schließen zu dürfen, daß ein Fermentmangel nicht die Ursache der Ungerinnbarkeit darstellt. Immerhin muß man sich vor Augen halten, daß das Thrombin nach *Howell* vom Schweine stammt und der von mir verwandte Fermentniederschlag aus Rinderblut gewonnen wurde. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Unwirksamkeit dieser Zusätze auf dem artfremden Ursprunge dem menschlichen Blute gegenüber beruht.

Nummehr wandte ich mich in meinen Versuchen der Fragestellung zu, ob eine Veränderung des Fibrinogens für das Flüssigbleiben des Leichenblutes plötzlich Verstorbener verantwortlich gemacht werden könnte. *Morawitz* (l. c.) steht auf dem Standpunkt, daß die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes fast immer auf dem Fehlen des Fibrinogens beruhe, welches zerstört würde. *Fidon*²⁴⁾ behauptet, daß das Flüssigbleiben des Blutes beim Ertrinkungstode auf einer Verminderung des Fibringehaltes beruht. Nach *Martin*^{24a)} soll die Fibrinzerstörung mit der starken agonalen Hyperämie der Leber (*Asphyxie du foie*) zusammenhängen. Bei experimentell ertränkten Hunden glaubte er eine Verminderung des Fibringehaltes des Blutes deutlich nachweisen zu können.

Wie wir bereits oben gesehen haben, ist besonders bei Leberkrankheiten der Fibringehalt des Blutes vermindert¹⁹⁾. In diesen Fällen scheint es sich um eine verminderte Produktion von Fibrinogen infolge der Schädigung des Lebergewebes zu handeln, also um eine Zerstörung des Fibrinogens. Ob eine vielleicht mögliche postmortale oder agonale Zerstörung des Fibrinogens im Leichenblute plötzlich Verstorbener ihren Ort in der Leber hat, kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden.

In den nun folgenden Versuchen habe ich die Frage zu klären versucht, ob eine Veränderung an dem Fibrinogen oder eine Zerstörung

desselben für die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes plötzlich Verstorbener verantwortlich zu machen ist.

Zuerst wählte ich den Weg, durch Hinzufügung eines gerinnbaren Fibrinogensols, hergestellt aus Rinderblutcitratplasma, in dem flüssigen Leichenplasma eines plötzlich Verstorbenen Gerinnung zu erzeugen.

Versuch 7. Christiansen, 55 Jahre, männlich, Selbstmord durch Erhängen, am 20. VII. 1925. Blutentnahme durch Herzpunktion $2\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode. Im Herzen war nur flüssiges Blut vorhanden. Zu 10 ccm Plasma wurde 2 ccm eines Fibrinogensols aus Rinderplasma hinzugefügt. Die Herstellung dieses Fibrinogensols wurde nach der Methode von *Hammarsten*²³⁾ bewerkstelligt.

Es zeigte sich keinerlei Gerinnung. Da die Herstellung des Fibrinogensols aus Rinderplasma schwierig war und auch auf Zusatz von fermenthaltigen Niederschlag (vgl. oben) nur eine geringe Ausflockung hervorgerufen werden konnte, so verfolgte ich diesen Weg nicht weiter. Außerdem trug ich das oben bereits geschilderte Bedenken, daß der negative Ausfall eines derartigen Versuches durch die Verschiedenheiten des menschlichen und des Rinderblutes bedingt sein könnte.

Ich versuchte nun, *direkte* Untersuchungen an dem Fibrinogen des Leichenplasmas plötzlich Verstorbener anzustellen. Auf Grund der verschiedenen Möglichkeiten, das Fibrinogen im menschlichen Blute nachzuweisen, können meiner Meinung nach 2 verschiedene Methoden ausgearbeitet werden, um eventuelle Veränderungen an dem Fibrinogengehalt des Leichenblutes plötzlich Verstorbener festzustellen. Die eine Methode wäre eine optische und gründet sich auf die Tatsache, daß der Refraktometerwert des Blutplasmas die Summe der Einzelablenkungen der verschiedenen Eiweißanteile des Plasmas darstellt. Die andere Methode gründet sich auf die isolierte Aussalzbarkeit des Fibrinogens aus dem Plasma durch Halbsättigung derselben mit calciumfreier Kochsalzlösung. Der erstere Weg konnte von mir nicht beschrritten werden, da die dazu benötigten Apparate, ein Eintauchrefraktometer oder ein Interferometer nach Zeiß, mir nicht zur Verfügung standen. Im folgenden möchte ich lediglich die theoretische Begründung und Versuchsanordnung der optischen Versuchsreihen anführen: Es müßte der Weg des Tierexperiments und der direkten Untersuchung des menschlichen Leichenblutes beschrritten werden. Bei dem Tierexperiment wäre zunächst die Refraktionsdifferenz zwischen dem Citratplasma eines Tieres und dem defibrinierten Plasma desselben Tieres feststellen. Sodann müßte dieses Tier plötzlich getötet werden (Ertränkung, Strangulation od. dgl.). Fände sich in dem Tiere nach der Tötung, auch nach einigen Stunden, flüssiges Blut, so wäre in einigen Abständen zu prüfen, ob die Refraktionsdifferenz zwischen dem Leichenplasma und dem Plasma des lebenden Tieres etwa der Differenz zwischen dem Refraktometer-

wert des Citratplasmas und des defibrinierten Plasmas gleichkäme. Wäre dieses der Fall, so wäre mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Flüssigbleiben des Blutes nach der plötzlichen Tötung des Tieres auf einer Zerstörung des Fibrinogens beruht. Der Zeitpunkt dieser eventuellen Zerstörung wäre durch den Zeitpunkt der Entnahme des Leichenplasmas vielleicht festzustellen. Die optische Prüfung des Leichenplasmas plötzlich Verstorbener hätte sich darauf zu erstrecken, ob der durchschnittliche Unterschied seines Refraktometerwertes gegen den durchschnittlichen Refraktometerwert des Citrat- oder Hirudinplasmas des Lebenden dem bekannten Anteil des Fibrinogens am gesamten Refraktometerwert des Blutes annähernd entspricht.

Der gesamte Refraktometerwert des Blutes stellt die Summe der einzelnen Refraktometerwerte der verschiedenen Plasmaanteile dar. [Literatur hierüber: Vgl. *Naegeli*²⁵), S. 53, daselbst auch neuere Literaturangaben, ferner *Reiss*²⁶) und *Robertson*²⁷) und *Hirsch, Langenstrass* und *Köhler*²⁸.)] Das Drehungsvermögen des Fibrinogens ist gleich minus $52,5^\circ$. Im menschlichen Plasma verhalten sich die verschiedenen Plasmaanteile prozentual wie 0,4% Fibrinogen, 2,8% Serumglobulin und 4% Serumalbumin. Untersuchungen in dieser Richtung wären zur Ergänzung der folgenden von mir angeführten Versuche über dieses Problem sehr erwünscht.

Ich habe versucht, das Fibrinogen des Leichenblutes plötzlich Verstorbener durch Aussalzung desselben mittels Halbsättigung mit calciumfreier Kochsalzlösung darzustellen. Aus äußeren Gründen mußte von einer genauen Trocknung und Wägung der gewonnenen Niederschläge abgesehen werden. Durch genau gleiche Abmessung der Zentrifugierungsgeschwindigkeit und Dauer der angewandten Mengenverhältnisse und der Größe der Gläser habe ich genau gleiche Verhältnisse für alle Versuche geschaffen, so daß, wie wir sehen werden, gute Vergleichungsmöglichkeiten zwischen den verschiedenen Resultaten gegeben sind.

Wenn das Fibrinogen aus dem Leichenblute plötzlich Verstorbener sichtbar nicht ausgefällt ist, so muß es naturgemäß in demselben noch enthalten sein, wenn es nicht zerstört wurde. Gelang es mir, eine Veränderung an dem Fibrinogen oder ein Fehlen desselben in dem Leichenblute plötzlich Verstorbener durch die Aussalzungsmethode festzustellen, so war mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß hierin die Ursache der Ungerinnbarkeit des Leichenblutes plötzlich Verstorbener zu suchen wäre.

Versuch 8. Friedrich Br., männlich, 64 Jahre alt. Tod infolge plötzlicher Herzinsuffizienz. Die Sektion ergab ein nicht geplatztes Herzaneurysma. Wassermann negativ. Das Leichenblut war völlig flüssig. Aus dem Herzen entnommenes

Blut wurde abzentrifugiert und 10 cem des Plasmas mit der gleichen Menge einer konzentrierten calciumfreien Kochsalzlösung versetzt. Es trat eine minimale Trübung auf. Beim Ausschleudern fand sich nur ein ganz minimaler, den Boden eben bedeckender Niederschlag, der sich in 8proz. Kochsalzlösung wieder auflöste. Es handelt sich also hier um den Nachweis eines ganz geringen Restes von Fibrinogen. Um einen Anhaltspunkt für die zu erwartenden Fibrinogenmengen in den verschiedenen Fällen zu gewinnen, stellte ich einen *Reihenversuch* an:

Versuch 9. Blut 1. Citratplasma von einem Lebenden wegen Knochenbruch behandelten Patienten Lettau herrührend.

Blut 2. Analog gewonnenes Citratblut, ebenfalls von einem lebenden Patienten Schichel herrührend, der ebenfalls wegen Knochenbruch in Behandlung war.

Blut 3. Defibriertes Blut 1, Patient Lettau, durch Schütteln mittels Glaskugeln hergestellt.

Blut 4. Analog hergestelltes defibriertes Blut von Blut 2, Patient Schichel.

Blut 5. Flüssiges Blut stammend von Leiche Täumer, Selbstmord durch Erhängen. Männlich 58 Jahre alt, Tod am 13. VII., Sektion am 15. VII. ergab flüssiges Blut mit ganz vereinzelt lockeren Gerinnseln im Herzblut.

Blut 6. Flüssiges Blut von Leiche Junge, männlich 49 Jahre alt, Selbstmord durch Erhängen. Entnommen durch Herzpunktion einige Stunden nach dem Tode, Leichenstarre im Beginn. Die 24 Stunden später vorgenommene Sektion ergab überall flüssiges Blut im Herzen und in den Gefäßen.

Von sämtlichen Blutproben wurde das Plasma durch Zentrifugieren gewonnen und je 10 cem mit dem gleichen Volumen einer konzentrierten calciumfreien Kochsalzlösung versetzt. Es fand sich dann:

In Blut 1 und Blut 2 (Citratplasma von Lebenden) ein *kräftiger Niederschlag*.

In Blut 3 und Blut 4 (defibriertes Blut derselben Individuen) nur *ganz geringe Trübung*.

In Blut 5 (flüssiges Blut eines Erhängten) fand sich nur eine *minimale Trübung*.

In Blut 6 (flüssiges Blut eines anderen Erhängten) ebenfalls nur *geringe Trübung* wie bei 5.

Nach 2 Stunden war in den Gläsern 1 und 2 die ganze Kappe des Glases mit einem dichten Niederschlage erfüllt, während in den anderen Gläsern nur ein ganz dünner Bodensatz sich gebildet hatte.

Der Unterschied zwischen der starken Fällung in Glas 1 und 2 und der leichten Trübung in Glas 3 und 4 ist natürlich dadurch bedingt, daß in Glas 1 und 2 der gesamte Fibrinogengehalt zur Aussalzung kam, während in Glas 3 und 4 das Fibrinogen durch das Schütteln mit den Glaskugeln bis auf minimale Reste völlig beseitigt war.

In Blut 5 und 6 war nur eine geringe Trübung nachzuweisen, trotzdem das Fibrinogen vorher nicht ausgefallen war. Es mußte also mit dem Fibrinogen eine Veränderung vorgegangen sein, die eine Aufhebung seiner Aussalzbarkeit bedingte, und zwar mußte diese Veränderung schon einige Stunden nach dem Tode (Blut 6) eingetreten sein.

Die Identität des ausgefallenen Niederschlages resp. der Trübung mit dem Fibrinogen wurde durch Wiederauflösung des Niederschlages resp. der Trübung in 8proz. Kochsalzlösung erwiesen.

Versuch 10. Habermann, 53 Jahre, männlich, plötzlicher Tod durch Herzinsuffizienz (Aorteninsuffizienz und Sklerose), Tod am 21. VII. Herzpunktion 4 Stunden nach dem Tode ergab flüssiges Blut. Die am 24. VII. vorgenommene Sektion ergab flüssiges Blut und ganz vereinzelt, lockere Cruorgerinnsel im Herzblut. Versuch an dem aus dem Herzen durch Punktion gewonnenen Blute 4 Stun-

den nach dem Tode. Von dem abzentrifugierten Blut wurden 10 ccm mit der gleichen Menge einer calciumfreien konzentrierten Kochsalzlösung versetzt. Es trat auch hier eine leichte Trübung auf, welche beim Zentrifugieren einen, den Boden des Glases eben bedeckenden Niederschlag bildete. Dieser Niederschlag löste sich in 7proz. Kochsalzlösung wieder auf.

Auch in diesem Falle haben wir, trotzdem kein Fibrin ausgefallen war, nur minimale Spuren Fibrinogen durch Aussalzen nachweisen können.

Versuch 11. Hund, 26 Pfund schwer, Äthernarkose.

1. Entnahme von 40 ccm Blut aus der Schenkelvene. Vermischung desselben mit 2 ccm einer 10proz. Natriumcitratlösung.

2. Entnahme von weiteren 40 ccm Blut und Defibrinierung dieses Blutes durch Schütteln mit Glaskugeln. Es bildete sich eine deutliche Absetzung von Fibringerinnseln. Sodann wurde der Hund bei fortdauernder Narkose durch rasche Zertrümmerung der Medulla oblongata plötzlich getötet. Das Herz schlug noch knapp 3 Min. lang.

3. Eine Stunde nach dem Tode Herzpunktion. Das Blut im Herzen war völlig flüssig, Entnahme von 40 ccm Blut und Vermischung desselben mit 2 ccm einer 10proz. Natriumcitratlösung (dieser Zusatz geschah, trotzdem das Blut flüssig war, um genau gleiche Verhältnisse wie bei Nr. 1 zu erhalten).

4. Weitere 40 ccm flüssiges Herzblut wurden durch Schütteln mit Glaskugeln behandelt. Es schied sich kein Fibrin ab. Sämtliche Proben 1—4 wurden in derselben Zentrifuge bei der gleichen Umdrehungszahl ausgeschleudert. Sodann wurden sämtliche Proben zu gleichen Teilen mit einer konzentrierten calciumfreien Kochsalzlösung versetzt.

Es ergab sich:

In Probe 1 bildete sich ein deutlicher Niederschlag, dieser war grobflockig und so fest, daß die Flüssigkeit durch ihn so gebunden wurde, daß sie beim Neigen des Röhrchens nicht ausfloß. Nach einigen Stunden stieg der Niederschlag an die Oberfläche.

In Probe 2 erfolgte kein Niederschlag.

In Probe 3 trat zunächst ebenfalls kein Niederschlag auf.

Im Verlaufe von 12 Stunden bildete sich ein lockerer leichter Niederschlag von bedeutend geringerem Ausmaße (etwa $\frac{1}{20}$) des Niederschlages der Probe 1. Auch dieser Niederschlag stieg langsam zur Oberfläche.

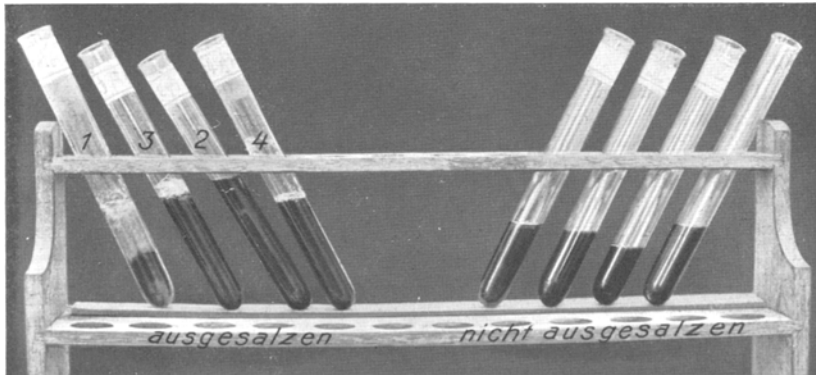
In Probe 4 trat zunächst ebenfalls kein Niederschlag auf, im Verlaufe von 12 Stunden bildeten sich ebenfalls wie bei 3 vereinzelt Flocken, die ebenfalls zur Oberfläche stiegen.

Es zeigte sich also, daß in dem Citratblute, welches von dem lebenden Tiere entnommen wurde, reichlich Fibrin enthalten war. Die entsprechende Citratblutprobe (3), die 1 Stunde nach dem Tode entnommen wurde, enthielt nur verschwindende Mengen Fibrinogen. Zunächst bildete sich überhaupt kein Niederschlag und erst nach 12 Stunden war eine leicht flockende Trübung zu sehen. In den mit Glaskugeln geschüttelten Blutproben war naturgemäß Fibrinogen nur in Spuren enthalten. Interessanterweise war der Niederschlag, der sich nach 12 Stunden in dem mit Glaskugeln geschüttelten Blute befand, welches nach dem Tode entnommen wurde, sehr gering, jedoch deutlich stärker als in dem Blute, welches vor dem Tode entnommen und defibriniert wurde. (Vgl. Abbildungen.) Es sieht beinahe so aus, als ob sich nachträglich in dem Blute noch eine geringe Menge Fibrinogen gebildet hätte, denn beim Schütteln mit Glaskugeln hatte sich in Blut 4 kurz nach der Entnahme durchaus kein Fibrin abgesetzt.

Bei der 24 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Sektion fand sich flüssiges Blut im Herzen und im Gefäßsystem, in dem lockere, schwärzliche Koagula schwammen.

Die beifolgende Abbildung zeigt die Röhren 12 Stunden nach der Entnahme photographiert. Am weitesten links stehen die einander entsprechenden Citratblutproben 1 und 3, die vor und nach dem Tode entnommen wurden, sodann folgen die mit Glaskugeln geschüttelten Proben 2 und 4, vor und nach dem Tode entnommen. Der Niederschlag im Röhren 1 ist sehr voluminös und setzt sich von der Oberfläche reichend bis über die Mitte der Plasmasäule nach unten sich erstreckend fort. In Röhren 3 ist nur eine geringe lockere Flocke an der Oberfläche sichtbar. In Röhren 2 ist keine Trübung zu sehen, in Röhren 4 eine noch geringere Flocke als in Röhren 2. In den ersten Stunden nach dem Tode war der Unterschied zwischen dem Röhren 1 und den anderen Röhren noch sehr viel deutlicher, da ein Niederschlag in den anderen Röhren vollständig fehlte.

Aus dem Ergebnis dieses und der vorhergehenden Versuche möchte ich folgern, daß das Fibrinogen nach dem plötzlichen Tode eines Indi-



viduums in dem flüssigen Blute desselben durch Aussalzen nicht oder nur in sehr geringem Maße darstellbar ist, trotzdem vorher keine Ausfällung desselben erfolgt war. Es scheint so, als ob diese Veränderung des Fibrinogens, welche einer Zerstörung desselben nicht gleichgesetzt werden braucht, die Folge eines postmortalen, sofort nach dem Tode einsetzenden und über mehrere Stunden sich erstreckenden Prozesses ist. Die kurz nach dem plötzlichen Tode entnommenen Blutproben waren stets flüssig. Brachte man dieses flüssige Blut in ein Reagensglas (Versuch 2), so trat auch noch einige Stunden nach dem Tode im Glase Gerinnung ein. Blieb das Blut jedoch im Körper, so verlor es nach einiger Zeit seine Gerinnungsfähigkeit zum größten Teile. Es scheint, als ob längere Zeit nach dem Tode dieser Prozeß, der zur Aufhebung der Gerinnbarkeit führt, zum Stillstand kommt und das Blut dann wieder einen Teil seiner Gerinnungsfähigkeit zurückgewinnt. Das bereits erwähnte Verhalten des Röhren 3, in welchem sehr verspätet

sich noch eine leichte Flocke bildete, spricht in diesem Sinne. 1 Stunde nach dem Tode wurden fast 80 ccm Blut aus dem Herzen entnommen, dieses war völlig flüssig. Das Herz wurde völlig entleert. Es muß dann noch wieder flüssiges Blut nachgeströmt sein, denn bei der Sektion nach 24 Stunden fand sich in dem Herzen viel flüssiges Blut, untermischt mit einzelnen lockeren Cruorgerinnseln, die sich offenbar dort nachträglich gebildet haben mußten. Im Gegensatze zu der Dekoagulationstheorie fand ich also kurz nach dem Tode im flüssigen Leichenblute in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine Gerinnsel. Nach geraumer Zeit fand ich jedoch vereinzelt, lockere Cruormassen. Ob der postmortale Prozeß, wie bereits oben erwähnt, in der Leber stattfindet, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. *Jedenfalls ist in dem flüssigen Leichenblute plötzlich Verstorbenen kurz nach dem Tode eine starke Verminderung der Aussalzbareit des Fibrinogens durch Kochsalz nachzuweisen. Ebenso wie eine nachträgliche leichte Gerinnung, tritt nach längerer Zeit eine geringe Aussalzung wieder auf. Kurze Zeit nach dem Tode entnommenes Blut zeigt außerhalb des Körpers noch eine Gerinnungsfähigkeit, verliert dieselbe jedoch beim Verbleiben in den Gefäßen der Leiche. Mithin scheint es sich um einen bald nach dem Tode einsetzenden Veränderungsprozeß des Fibrinogens zu handeln, der nach längerer Zeit in geringstem Umfange sich zurückbildet.*

Zum Schluß möchte ich noch eine Zusammenstellung bringen, die Aufklärung gibt über die Sedimentierungsverhältnisse der Formelemente im flüssigen Leichenblute plötzlich Verstorbenen. An Stelle der Schwerkraft verwandte ich die Zentrifugalkraft einer und derselben Zentrifuge. Es kam eine Ausschleuderung während 20 Minuten Dauer und 2000 Umdrehungen pro Minute zur Anwendung. Eine Bestimmung der Volumprocente zwischen Plasma und Formelemente ist nach *Hedin* und *Koeppe*²⁵⁾ (S. 65) mittels Zentrifugierung bei 2600 Umdrehungen pro Minute erst in 1½ Stunden möglich. Erst nach dieser Zeit kann die Höhe der Säule der Formelemente als konstant angesehen werden. Ich wählte die angegebene kürzere Zeit, um die Unterschiede in der Sedimentierungsgeschwindigkeit zu prüfen, die sich in diesem Stadium der Ausschleuderung noch deutlich geltend machen müssen. Ohne Zweifel wird sich aber auch schon das geringere oder größere Volumen der Formelemente in diesem Stadium geltend machen. Beide Teilercheinungen, eine Veränderung der Größe der Formelemente und eine Veränderung der Sedimentierungsgeschwindigkeit, können schon hier als zusammenwirkend angenommen werden. Es ist anzunehmen, daß eine Vergrößerung der Formelemente wegen des größeren Widerstandes ohne Erhöhung des spezifischen Gewichtes im Verhältnis zur Flüssigkeit eine Verringerung der Sedimentierungsgeschwindigkeit bewirken muß. Eine Größenabnahme der Formelemente würde sich dementsprechend in entgegengesetztem Sinne geltend machen.

Versuch 12.

Bezeichnung des Blutes	Höhe		Bezeichnung des Blutes	Höhe	
	Plasma cm	Form- elem. cm		Plasma cm	Form- elem. cm
Versuch I. Aortitis lica a)	3	4,5	defibrin. lebend, Citrat Lettau, Versuch 9 Blut 3 a)	3,0	4,2
Versuch I. Aortitis lica b)	3,3	4,5	defibrin. lebend Citrat Lettau Versuch 9 Blut 3 b)	3,2	3,9
Versuch I. Aortitis lica c)	3,4	4,7	Blut 4. Versuch 9, defibr. lebend, Citrat Schichel a)	3,2	3,9
Versuch I. Aortitis lica d)	3,3	4,4	Blut 4, Versuch 9, defibr. lebend, Citrat Schichel b)	2,9	3,6
Versuch 3. CO-Vergiftung a)	1,4	7,2	Versuch 9. Blut 6. Erhängung, kurz nach Tod a)	3,6	4,4
Versuch III. CO-Vergiftung b)	1,6!	5,0!	Versuch 9. Blut 6. Erhängung, kurz nach Tod b)	3,0	5,3
Versuch 4. Schocktod, Lungenriß a)	2,6!	4,6!	Versuch 9. Blut 7. Kein plötzlicher Tod . . . a)	3,7	4,3
Versuch 4. Schocktod, Lungenriß b)	2,8!	4,9!	Versuch 9. Blut 7. Kein plötzlicher Tod b) . .	3,9	4,3
Versuch 5. Coronarsklerose	4,5!	3,5	Versuch 10. Herzinsuff. a) Aortensklerose b) c)	2,5 2,4 2,6	6,0! 5,5! 6,2!
Versuch 6. Embolie der A. coron. dext. . . .	3,5	4,0	Versuch 11. Hund lebend Citrat	3,2	4,2
Versuch 8. Herzaneurysma a)	4,3	2,3	Versuch 11. Hund lebend defibrin.	3,6	4,2
b)	5,3	2,9	Versuch 11. Tot, Citrat .	3,6	4,3
c)	4,6	2,5			
Versuch 9. Blut 1, Citrat Lettau, lebend, . . .	3,4	3,8	Versuch 11. Hund tot, defibrin.	3,0	4,8
Versuch 9. Blut 2, Citrat Schichel a)	3,7	3,4			

Corin (l. c. S. 237) fand, daß die in der gleichen Zeit sich absetzende Plasmamenge im flüssigen Plasma bei akuten Todesfällen bedeutend geringer war als in Fällen von „langsamen Todesprozessen“.

Normalerweise ist im menschlichen Blute das Volumen des Plasmas größer als das der Formelemente, während in der obigen Tabelle zumeist für den Anteil der Formelemente ein höherer Wert angeführt ist. Das

durchschnittliche Verhältnis von Plasma zu Blutkörperchen entspricht etwa einem Anteil von 44% für die Formelemente in der Norm. In der vorliegenden Tabelle sind 3 Proben Citratblut vom Lebenden enthalten, und zwar Versuch 9 Blut 1 und Versuch 9 Blut 2a und b. Bei Blut 2a und b überwiegt das Plasma über die Formelemente in geringem Maße bzw. ist ihm gleich. Blut 1 dagegen zeigt ein geringes Überwiegen der Formelemente, immerhin kommen diese Werte den eben geschilderten Verhältnissen am normalen Blute verhältnismäßig am nächsten. Der geringe Unterschied gegen die Norm im Sinne eines scheinbaren Überwiegens der Formelemente ist wohl darauf zurückzuführen, daß absichtlich, wie oben schon angedeutet, die Ausschleuderung nicht bis zur völligen Konstanz des Volumens ($1\frac{1}{2}$ Stunden) vorgenommen wurde. Bei den meisten Blutproben plötzlich Verstorbener überwiegen die Formelemente. Am stärksten ist dieses Überwiegen der Formelemente ausgeprägt bei dem Versuch 3 (Kohlenoxydvergiftung), Versuch 4 (Schocktod und Lungenriß) und Versuch 10 a und b (plötzlicher Tod durch Herzinsuffizienz bei Aortensklerose). Ein Überwiegen des Plasmas bei plötzlichen Todesfällen findet sich im Versuch 5 (Coronarsklerose) und Versuch 8 (plötzlicher Tod bei Herzaneurysma). Bei Versuch 9 Blut 7, wo die Probe von der Leiche eines nicht plötzlich Verstorbenen stammte, war wiederum ein Überwiegen der Formelemente festzustellen. Die Untersuchung des Hundeblasses vor und nach plötzlicher Tötung ergab ebenfalls bei der angegebenen Zentrifugierungsart keinen Unterschied.

Aus vorliegender Tabelle glaube ich also den Schluß ziehen zu können, daß keine allgemeine Gesetzmäßigkeit für die Abweichung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der Formelemente des Blutes oder ihres Volumens beim plötzlichen Tod im allgemeinen festzustellen ist. Bei gewissen Todesarten jedoch, von denen ich in meinen Versuchen besonders die CO-Vergiftung hervorheben möchte, scheint eine starke Verlangsamung der Sedimentierung oder stärkere Volumenzunahme der Formelemente feststellbar zu sein. Hierüber behalte ich mir weitere Untersuchungen vor.

Zusammenfassung.

Bei plötzlichen Todesfällen ist die nachträgliche Gerinnung des Blutes im Gewebe kürzere Zeit nach dem Tode möglich. Trifft ein post-mortales Trauma kurze Zeit nach dem Tode einen herabhängenden Teil einer Leiche, so kann durch Austritt des flüssigen Blutes, welches noch gerinnungsfähig ist, im Gewebe eine echte Suffusion vorgetäuscht werden. Bei den meisten plötzlichen Todesfällen bleibt das Blut innerhalb des Gefäßsystems flüssig und behält seine Gerinnungsfähigkeit noch während einiger Stunden, wenn man es im Reagensglase prüft. Im Gefäßsystem der Leiche verliert dieses Blut jedoch seine spontane Ge-

rinnungsfähigkeit im Laufe einiger weiterer Stunden völlig. Der Grund hierfür ist nicht in einer Störung des Kalkmechanismus der Gerinnung, auch nicht in einer Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration zu suchen. Durch Zusätze von Gerinnungsferment kann ebenfalls keine nachträgliche Gerinnung wieder hervorgerufen werden. Aus den Versuchen geht hervor, daß eine Verminderung der Aussalzbarkeit des Fibrinogens nachzuweisen ist. Diese Tatsache ist schon kurz nach dem Tode nachweisbar. Längere Zeit nach dem Tode tritt scheinbar eine minimale Aussalzbarkeit des Fibrinogens wieder auf, ebenso wie ein geringer Rest der Gerinnungsfähigkeit. Die Sedimentierungsverhältnisse des Blutes plötzlich Verstorbener bieten keine Abweichungen von der Norm, jedoch scheint bei der Kohlenoxydvergiftung eine stärkere Verlangsamung der Sedimentierung oder Volumenzunahme der Formelemente feststellbar zu sein.

Von allgemein theoretischem Interesse ist die Tatsache, daß Citratplasma, welches auf Zusatz von Calciumchlorid gerinnt, diese Gerinnungsfähigkeit nach Ultrafiltration bei einer Porenweite von 1—3000 Tausendstel Millimeter einbüßt. Durch Hinzufügung von gebrauchter Filtermasse oder fermenthaltiger Niederschläge läßt sich die Gerinnung auf Calciumzusatz dann wiederherstellen. Die Gerinnungsfermente besitzen also wahrscheinlich eine ziemlich erhebliche Größe der Moleküle. Die Rolle der Blutplättchen für die Gerinnung ist noch nicht völlig geklärt. Auch in völlig plättchenfrei zentrifugiertem Plasma tritt noch gute Retraktion des Blutkuchens auf und Auspressung von Serum.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Corin*, Über die Ursachen des Flüssigbleibens des Blutes bei der Erstickung und anderen Todesarten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **5**, 234. 1893. — ²⁾ *Vogel, R.*, Milzextirpation bei Blutkrankheiten. Arch. f. klin. Chir. 1923, H. 1/3, S. 37. — ³⁾ *Paltanuf*, Über das falsche Lymphextravasat. Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 23. — ⁴⁾ *Vogel, R.*, Über die Verwendung von Blutplasma zur Wundbehandlung. Arch. f. klin. Chir. **133**, 291. — ⁵⁾ *Perrin*, Des sochymoses cutanees stade medico legale. Paris 1885. — ⁶⁾ *Herzog*, Über Tod durch Lorchelvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 42. — ⁷⁾ *Loeb*, a) Studien zur Blutgerinnung. Biochem. Zentralbl. **6**, S. A. 1907. b) Weitere Untersuchungen über Blutgerinnung. Hofmeisters Beitr. **5**, 534. 1904. c) Versuche über einige Bedingungen der Blutgerinnung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **176**, 1904. — ⁸⁾ *Wachholz, Leo* (Krakau), Über den diagnostischen Wert der flüssigen Blutbeschaffenheit beim plötzlichen Erstickungstod und über den Wert der Lasassague Martinschen Doctinmasie hépathique. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **23**, 34. 1902. — ⁹⁾ Tabelle von *Revenstorf* (Hamburg). Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Suppl.-Band zu **13**, 47. 1907. — ¹⁰⁾ Verhandlungen der II. Tagung der deutschen Gesellschaft für gerichtliche Medizin. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **33**, Suppl.-H. 47. 1907. — ¹¹⁾ *Wachholz, L.*, Der Leichenbefund beim Ertrinkungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **54**. 1917. — ¹²⁾ *Roll, H. F.*, Über die Gerinnung und Dekoagulation des Blutes nach dem Ertrinkungstode. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **14**, 1 u. 247. —

- ¹³⁾ *Ders.*, Über das Herzblut nach dem Ertrinkungstode. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. P. **55**, 260. 1918. — ¹⁴⁾ *Faure*, Le mémoire sur l'asphyxie et sang traitement. Arch. gén. de méd. 5^e Serie **8**, 299. 1856. — ¹⁵⁾ *Brouardel et Loye*, Recherches sur la circulation pendant l'asphyxie par submersion et sur le sang des noyés. Arch. de physiol. norm. et pathol. 5^e Serie, T. 1, S. 449. 1899. — ¹⁶⁾ *Sarda*, Recherches exp. sur l'état du continu cardiaque dans la mort par submersion. Anthes de hyg. publ. et de méd. légale, 3^e Serie **42**, 125. 1903. — ¹⁷⁾ *Taylor*, The principles and practice of medical jurisprudence. **1**, S. 63. 1894. — ¹⁸⁾ *Wolter-Pecksen*, Über den Tod durch Ertrinken vom gerichtsarztlichen Standpunkt. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. u. Sanitätspolizei 1908, S. 331 u. 412; **60**, I u. 121. 1909. — ¹⁸⁾ *Schmidt*, Zur Würdigung der Blut- und Lungenbefunde beim Ertrinkungstode. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1904, S. 1. — ²⁰⁾ *Isaac-Krieger und Anna Hæge*, Der Fibrinogengehalt des Blutes bei Leberkrankheiten. Klin. Wochenschr. 1923, H. 23. — ²¹⁾ *Billigheimer*, Über die Bedeutung des Kalkes im Blute. Klin. Wochenschr. 1923, H. 22, S. 1033 (daselbst auch ausführliche Literaturangaben). — ²²⁾ *Sabbatini*, Fonction biologique du calcium. Arch. ital. di biol. **39**, 341. 1903. — ²³⁾ *Vines*, Journ. of physiol. **55**, 86. 1921. — ²⁴⁾ Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden von *Abderhalden*. **5**, Teil 1, S. 223b bis 280. Abschnitt über Blutgerinnung von *Morawitz*. — ²⁵⁾ *Eidon, Martin und Gautier*, a) Recherches physiol. sur le sang des noyés. Lica 1908; b) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1908, Nr. 33. — ²⁶⁾ *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 4. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. — ²⁷⁾ *Reiss*, Refraktometrische Untersuchungen am Gesamteiweißgehalt und an den Nichteiweißkörpern des Serums. Hofmeisters Beitr. **4**, 150. 1903; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **51**. 1904; Ergebn. in d. Med. **10**, 531. 1913. — ²⁸⁾ *Robertson*, Die physikalische Chemie der Protinae. Deutsch von *A. Winken*. Dresden 1912. Journ. of biol. chem. **8**, 441. 1910 und **13**, 455. 1913. — ²⁹⁾ *Hirsch, Langenstrass und Köhler*, Fermentforschungen. **3**, 1. 1919. — ³⁰⁾ *Hari*, Kurzes Lehrbuch der physiologischen Chemie. Berlin: Julius Springer 1922.
-