

(Aus dem Institute für Gerichtliche Medizin der Universität Graz.
Vorstand: Prof. Dr. F. Reuter.)

Über den Einfluß von Blausäuredämpfen auf die Farbe der Totenflecke.

Von
Priv.-Doz. Dr. W. Laves,
o. Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

M. Richter kommt in seiner Arbeit über die Farbe der Totenflecke bei der Cyanvergiftung zu dem Schluß, daß die Livores in der großen Mehrzahl der Fälle die gewöhnliche grauviolette Tönung aufweisen. Es sollen die meisten Angaben über den Befund hellroter Totenflecke weder durch eine einwandfreie Kasuistik, noch durch theoretische Betrachtungen über das Wesen der Cyanvergiftung und die Bildung von Hypostasen genügend zu stützen sein. Nur wenn die Möglichkeit einer Kälteeinwirkung oder nachträglichen Oxydation violetter Totenflecke auszuschließen, und die Farbe derselben überall hellrot sei, könne die Annahme eines Zusammenhanges der Blutveränderung mit der Vergiftung nach *Richter* zutreffen. In ähnlicher Weise äußert sich auch *Kratter*.

Nach diesen Untersuchungen scheint dem Befunde von hellroten Totenflecken für die Diagnose der Vergiftung mit Cyaniden keine besondere Bedeutung zuzukommen. Auch bei der Durchsicht der Protokolle der in den letzten 20 Jahren im Grazer Institute für gerichtliche Medizin obduzierten 12 Fälle von Cyankaliumvergiftung ergab es sich, daß nur einmal eine hellrote Farbe der Totenflecke und des Blutes der inneren Organe beobachtet wurde, während in 2 weiteren Fällen hellrote Totenflecke ohne gleichzeitige Blutveränderung auffielen. Ein ähnliches Resultat ergibt sich aus der Zusammenstellung von *Richter* (32%).

Man wird also *Richter* darin beistimmen müssen, daß die rote Farbe der Livores bei der Vergiftung mit Cyaniden nicht sehr häufig zur Beobachtung kommt. Es war nun weniger die praktische Auswirkung der Frage, als theoretisches Interesse, welches mich veranlaßte, Untersuchungen über die Einwirkung der HCN auf die Leichenhaut anzustellen.

Bekanntlich sind über die Farbveränderungen des Blutes im Organismus und in den Senkungsflecken bei der Cyankalivergiftung verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Wenn wir die wichtigsten erwähnen, so vermutet *Kobert*, daß das in die Totenflecke diffundierte Hämoglobin über Oxyhämoglobin infolge von Wasserverdunstung in Methämoglobin, und bei Anwesenheit von Blausäurespuren in Cyanhämoglobin übergeht.

F. Strassmann nimmt an, daß auch postmortal eine Hemmung der Sauerstoffzehrung der Gewebe bestehe, so daß das Blut und die Totenflecke O_2 -Hb-haltig bleiben könnten.

R. v. Hofmann erklärt schließlich die Erscheinung durch Hyperalkalescenz des Blutes infolge Ammoniakwirkung bei der Anwendung älteren Cyankaliums.

Diese Autoren gehen also von der Annahme aus, daß die Farbe der Totenflecke im wesentlichen wie bei der CO-Gas- und bei anderen Vergiftungen mit Blutfarbstoffgiften von den Veränderungen *des Hb im Organismus* abhängt.

Im Gegensatz hierzu steht die von meinem Chef, Herrn Prof. *Reuter*, in seinen Vorlesungen vertretene Vermutung, daß die Verfärbung der Livores auch durch das Eindringen von Blausäuredämpfen in die Hautdecken und durch Bildung von Cyan-Hb. *postmortal* entstehen könne. Diese Ansicht gründete sich u. a. auch auf die Mitteilungen schwedischer Kollegen, welche bei Vergiftungen mit Cyanwasserstoff hellrote Totenflecke gesehen haben wollen.

Die Anregung zu einer Nachprüfung der Richtigkeit dieser Hypothesen ergab sich im Verlaufe von spektroskopischen Untersuchungen über die postmortalen Veränderungen des Blutes in den Körperdecken bei verschiedenen Vergiftungen.

Es wurden zunächst einer Leiche mit ausgedehnten grau violetten Hypostasen zwei Stückchen aus der Rückenhaut entnommen, und diese auf Petrischalen mit Paraffin umgossen, so daß nur die Hautoberfläche freibleib. Jedes der Präparate stellte ich unter einem Glassturz auf einem Stativ in der Weise auf, daß die Hautoberfläche, wie es der Lage in der Leiche entsprach, nach unten sah. Unter dem einen Glassturz wurde nun ein Schälchen mit 0,5 g in 10 ccm Wasser gelösten Cyankaliums und unter dem zweiten Sturz eine Schale mit gewöhnlichem Wasser aufgestellt. Nach 12 Stunden war die Haut, welche in der Blausäureatmosphäre gelegen hatte, hellrot verfärbt, während die andere unverändert grau violett geblieben war. Ein zweiter Versuch erfolgte in der gleichen Weise. Es wurde aber hierbei noch ein drittes Hautstückchen in eine Leuchtgasatmosphäre gebacht. Die Verfärbung der Livores im HCN-haltigen Raum trat bereits nach 2 Stunden, im CO-haltigen Raum erst nach etwa 24 Stunden auf, während das dritte Hautstückchen keine Farbveränderung erkennen ließ. Wenn man aber ein Stückchen der Hautoberfläche mit einem Paraffintropfen bedeckte, so blieb diese Stelle auch nach der HCN-Einwirkung unverändert grau violett, bei hellroter Verfärbung ihrer Umgebung. Bei der epimikroskopischen Untersuchung der Präparate fand sich in dem unveränderten Hautstückchen Hb- O_2 und reduziertes Hb, das in der HCN-haltigen Luft aufgestellte Stückchen ließ nur Hb- O_2 und das dritte

schließlich CO-Hb erkennen. Zu demselben Ergebnis führten zahlreiche in gleicher Weise angestellte Versuche.

Damit war gezeigt, daß Totenflecke in einer blausäurehaltigen Atmosphäre innerhalb kurzer Zeit einen Farbenumschlag von grauviolett in hellrot aufwiesen. Es mußte nun verfolgt werden, ob diese Verfärbung des Blutes ursächlich mit einer HCN-Diffusion zusammenhing, und ob eine Veränderung des Hämoglobins im Sinne einer Cyan-Hb-Bildung in Frage käme.

Für diese Untersuchungen diente mir die Leiche eines 10 Monate alten Knaben, welche 10 Stunden p. m. zur sanitätspolizeilichen Obduktion in das Institut eingeliefert worden war. Der Leiche wurde zunächst aus der grauviolette Totenflecke aufweisenden Rückenhaut ein Stückchen entnommen, und dieses in einer 0,1proz. Sodalösung extrahiert. Die klare rötliche Lösung ließ die Hb-O₂-Streifen erkennen und ergab bei der Auswertung mit dem Königschen Spektralphotometer als

Wert von $\frac{\epsilon_2}{\epsilon_1} = 1,572$. Nach Verschuß der Entnahmestelle mit Paraffin

wurde die Leiche mit dem Rücken nach unten auf 2 Holzbänkchen in einem Glastrog bei Zimmertemperatur in der Weise aufgestellt, daß die ganze Körperoberfläche von der Luft umgeben war. Unter den Körper schob ich nun ein Schälchen mit 1 g in Wasser gelösten Cyankaliums. Nach 2 Stunden begannen sich die Totenflecke am Rücken zu röten, nach 6 Stunden war die Rötung am Rücken, im Gesicht, an den Lippen, der Zunge und im Bereiche des Kopfes gleichmäßig ausgebildet, und nach 8 Stunden wiesen auch die bisher noch violetten Handflächen und Fußsohlen den gleichen Farbenumschlag auf. Nach 24 Stunden wurde die Leiche aus der HCN-Atmosphäre entfernt. Es zeigte sich bei der Abpräparation eines Stückchens Haut, daß auch das Unterhautzellgewebe hellrot geworden, während das aus den tieferen Gefäßen vorquellende Blut dunkel-schwarzrot geblieben war. Insgesamt 36 Stunden p. m. erfolgte die Obduktion. Es fehlten Fäulnisveränderungen, Unterhautzellgewebe und Muskulatur waren stellenweise bis zu 20 mm Tiefe hellrot verfärbt. Nach der Eröffnung des Schädels und der Körperhöhlen ließ sich ein intensiver Bittermandelgeruch, wie in Vergiftungsfällen mit Cyaniden, feststellen.

Zum chemischen Nachweis einer HCN-Diffusion durch die Haut und in das Unterhautzellgewebe wurde zunächst ein Stückchen der Kopfhaut mit Wasser geschüttelt. Der Extrakt ließ spektroskopisch nur die Streifen des Hb-O₂ erkennen. Einige Tropfen desselben bewirkten jedoch in einer frisch bereiteten Met-Hb-Lösung sofortigen Farbenumschlag in Rot, dem spektroskopisch das Cyan-Hb-Spektrum entsprach.

Durch die Wasserdampfdestillation eines größeren Stückchens Rückenhaut, ebenso wie durch die in gleicher Weise vorgenommene

Untersuchung des Unterhautzellgewebes allein, wurde ein Destillat gewonnen, welches in einer Vorlage mit Silbernitrat die Bildung eines weißen Niederschlags von Silbercyanid bzw. die Umwandlung von Met-Hb in Cyan-Hb bewirkte.

Auf Grund dieses Ergebnisses konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß Blausäure durch die Haut in das Unterhautzellgewebe diffundiert war.

Hat nun die eingedrungene Blausäure eine Veränderung des in den Totenflecken befindlichen Blutfarbstoffes zur Folge gehabt? Mit Rücksicht auf die bereits erwähnten epimikroskopischen Befunde in den Totenflecken, ebenso wie auf diejenigen, welche bei der Untersuchung der Extrakte gewonnen waren, konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß eine *völlige* Umwandlung des Hb-O₂ in Cyan-Hb auszuschließen war. Es konnte sich höchstens um eine teilweise Veränderung des Hb gehandelt haben. Diese Annahme erschien nämlich dadurch begründet, daß in Mischlösungen von Hb-O₂ und Cyan-Hb eine Veränderung der Streifen des ersteren erst bei höherer Konzentration des beigemengten Derivates (ca. 20–30%) deutlich erkennbar wird.

Damit ergab sich die Notwendigkeit, die Extrakte aus den Totenflecken nach der HCN-Einwirkung spektrophotometrisch auszuwerten. Mit Rücksicht auf die große Ähnlichkeit zwischen dem Spektrum des Hb und dem des Cyana-Hb mußte erwartet werden, daß die Quotienten der Extinktions-Koeffizienten wesentlich niedrigere Werte als bei dem Vorliegen von reinem Hb-O₂ ergeben würden, wie es sich auch in Voruntersuchungen bestätigte. Daß vor Anstellung des Versuches bereits eine spektrophotometrische Messung einer aus den Hypostasen gewonnenen Blutlösung vorgenommen wurde, ist erwähnt worden. Es ergab sich nun in Extrakten der Haut von verschiedenen Körpergegenden für $\frac{\epsilon_2}{\epsilon_1} = 1,399, 1,408$ und $1,412$, während das aus der Vena femoralis ent-

nommene Blut mit $\frac{\epsilon_2}{\epsilon_1} = 1,561$ nur einen geringen Unterschied gegenüber dem *Hüfnerschen* Werte errechnen ließ. Da diese Abweichungen durch entsprechende Versuchsanordnung (Luftdurchperlung der Lösungen) *nicht* auf die Anwesenheit von reduzierten Hb oder anderen Hb-Derivaten zurückzuführen waren, erschien im Verein mit dem Ausfall aller übrigen Reaktionen die Annahme berechtigt, daß eine, wenn auch *geringe Umwandlung des Blutes in Cyan-Hb* durch die lang dauernde HCN-Einwirkung vor sich gegangen war. Es konnte jedoch keinem Zweifel unterliegen, daß diesem Befunde nur eine untergeordnete Bedeutung zukam, und daß die hellrote Farbe der Totenflecke *lediglich* auf die Oxydation des Hb zurückzuführen war.

In welcher Weise erklärt sich nun die Wirkung der Blausäure in unseren Versuchen?

Da die Haut nach dem Tode für Gase durchgängig wird, so findet schon unter normalen Bedingungen ein Gasaustausch zwischen Körperoberfläche und umgebender Luft unter Eindringen von Sauerstoff in die Hautdecken statt. Dieser O_2 -Diffusion steht aber der Verbrauch des Gases durch die Gewebe gegenüber, so daß die Farbe der Totenflecke, die man als Indicator für den Gehalt des Blutes an $Hb-O_2$ betrachten kann, von dem Verhältnis des Sauerstoffverbrauches durch die Zellen zum Sauerstoffnachschub aus der umgebenden Luft abhängig wird.

Da die Totenflecke gewöhnlich grauviolett sind und, wie man sich durch episkopische Untersuchungen überzeugen kann, vorwiegend reduziertes Hb enthalten, muß unter den gewöhnlichen Bedingungen der O_2 -Verbrauch größer sein als die Sauerstoffdiffusion. Eine Verschiebung dieses Verhältnisses zugunsten der O_2 -Diffusion kann nun sowohl durch Verminderung des Verbrauches als auch durch Erhöhung der Diffusionsgeschwindigkeit bzw. durch Steigerung der Menge des diffundierenden Gases bei erhöhtem Partialdruck erreicht werden.

Praktisch kommen besonders die ersten beiden Bedingungen in Betracht. Sie treffen, wie dies schon seit den Untersuchungen von *Falk* und *v. Hofmann* bekannt ist, bei der *Einwirkung der Kälte* zu. Hierbei wird einerseits der Sauerstoffverbrauch der Gewebe gehemmt, andererseits aber auch durch die Auflockerung der Hautoberfläche infolge der Kondensation von Wasserdampf, dem sog. „Schwitzen“ der Leichen, die Diffusion des Gases erleichtert. So kommen bei Leichen mit grauvioletten Totenflecken, welche im Sommer in feuchten Kellern aufbewahrt werden, ebenso wie an Leichen Erfrorener und Ertrunkener hellrote Hypostasen zur Beobachtung.

Experimentell zeigte es sich, daß mit Paraffin umgossene grauviolette Hautstückchen, welche einige Zeit bei Zimmertemperatur in einen mit Schwefelsäure als Trockenmittel beschickten Exsiccator gestellt, und dann in diesem längere Zeit auf -5° abgekühlt wurden, bei neuerlichem langsamen Erwärmen auf 0 bis $+2^\circ$ keine Rötung erkennen ließen. Bei gewöhnlicher Abkühlung trat dagegen besonders dann, wenn man die Haut etwas anfeuchtete, die Oxydation des Blutes in den Hypostasen bald ein. Die Diffusion des Sauerstoffes geht also unter den gewöhnlichen Bedingungen langsamer vor sich als bei feuchter Beschaffenheit der Hautoberfläche.

Wenden wir uns nun dem Mechanismus der Blausäurewirkung zu. Wie es schon seit den Untersuchungen von *Geppert* und besonders von *O. Warburg* bekannt ist, lähmt die Blausäure die Zellatmung. In meinen Versuchen wurden also durch das Eindringen des Gases in die Haut alle Oxydationsvorgänge in den Zellen sofort gehemmt. So konnte der gleichzeitig mit der HCN diffundierende O_2 durch die Gewebe nicht verbraucht werden, und es resultierte die Umwandlung des Hb in HbO_2 . Diese blieb solange bestehen, als HCN und Sauerstoff im Gewebe vorhanden waren; denn Hautstellen, an welchen man die Gasdiffusion durch

Übergießen mit Paraffin verhinderte, blieben unverändert. Ebenso bildeten sich die ursprünglichen Verhältnisse allmählich wieder aus, sobald die Präparate aus der HCN-haltigen Atmosphäre entfernt worden waren.

Bezüglich ihres Einflusses auf die Oxydation des in den Hypostasen befindlichen Hb kommt daher die Blausäurewirkung der Kältewirkung nahe.

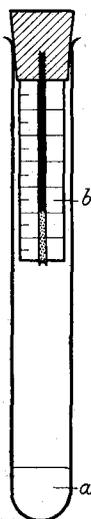


Abb. 1. Erklärung:
 a = Cyankaliumlösung; b = Skala, auf welcher die mit Met-Hb-haltiger Gallerte gefüllte Capillare befestigt ist. Die unveränderte Gallerte ist schematisch schwarz, der bereits im Cyan-Hb umgewandelte Teil derselben *punktiert* gezeichnet.

Mit einigen Worten ist ferner auf den zeitlichen Ablauf dieser Reaktionen einzugehen. Es wurde bereits erwähnt, daß die hellrote Färbung der Totenflecke bei der Einwirkung der Blausäure innerhalb von ca. 2 Stunden auftrat. In diesem Zeitraum mußte also sowohl Blausäure als auch Sauerstoff in die Haut diffundiert sein. Mit Rücksicht auf den bei der Obduktion der Kindesleiche erhobenen Befund eines intensiven Bittermandelgeruches im Bereiche der Körperhöhlen, sowie denjenigen einer Oxydation des in den Geweben befindlichen Blutes, welche sich bis in die Muskulatur verfolgen ließ, war weiterhin anzunehmen, daß die Diffusion der Blausäure wesentlich schneller und intensiver als die des Sauerstoffs vor sich gegangen war. Zur Erklärung dieser Unterschiede dürften die Löslichkeitsverhältnisse und die Diffusionsgeschwindigkeit der Gase, sowie die physikalisch-chemischen Eigenschaften der Körpergewebe von Bedeutung sein. Abgesehen von ihrer Lipoidlöslichkeit ist die HCN in jedem Verhältnis in Wasser löslich. Sauerstoff wird dagegen nur etwa zu 5% gelöst. Die Diffusionsgeschwindigkeit des Sauerstoffs in einem wässrigen Milieu wurde schon, wie mir Herr Hofrat *Pregl* freundlicherweise mitteilte, durch *Bunsen* bestimmt. *Bunsen* verwendete dazu Capillaren mit alkalischer Pyrogallollösung, deren eines Ende offen blieb, so daß die Luft mit der Flüssigkeit in Berührung stand. Durch Messung des Fortschrittes

der Bräunung in der Lösung wurde eine Diffusionsgeschwindigkeit des Sauerstoffs von ca. 1 mm pro Stunde errechnet.

Um über die Diffusionsgeschwindigkeit der gasförmigen Blausäure eine Vorstellung zu erlangen, ging ich in ähnlicher Weise vor. Zunächst ließ ich in Capillaren eine mit frisch bereiteter Met-Hb-Lösung versetzte erwärmte Gelatine aufsteigen. Nach dem Erstarren der Gallerte wurden die Röhrechen an Korken befestigt und mit diesen Reagensgläser, in welchen sich etwas Cyankaliumlösung befand, verschlossen (Abb. 1). An der fortschreitenden, auf Cyan-Hb-Bildung beruhenden Rötung der vorher braunen Gelatine konnte die Diffusionsgeschwindigkeit der HCN

an einer Skala mit Millimeterteilung abgelesen werden. Diese betrug innerhalb 24 Stunden etwa 35 mm, wobei jedoch zu berücksichtigen war, daß in den Röhren eine allmähliche Verarmung an HCN eintrat. In anderen Versuchen, bei welchen eine konzentrierte HCN-Atmosphäre durch Zusatz von Schwefelsäure zu den Cyankaliumlösungen erzeugt wurde, betrug die Umwandlung des Met-Hb in Cyan-Hb nach 24 Stunden ca. 48 mm. Aus diesen Versuchen ergab sich jedenfalls, daß die Diffusionsgeschwindigkeit der gasförmigen HCN wesentlich größer, und zwar unter den von mir angestellten Bedingungen etwa doppelt so groß, als die des Sauerstoffs war.

Bezüglich ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften kann man nun die Hautdecken und die Subcutis als Gewebe betrachten, welche einen hohen Prozentsatz Wasser enthalten, so daß dieses als Transportmittel für das eindringende Gas hauptsächlich in Betracht zu ziehen ist¹. Wenn man daher annimmt, daß in der Haut für die Gasdiffusion nach dem Tode ähnliche Bedingungen vorliegen, wie in Flüssigkeiten oder Kolloiden, so mußte der Sauerstoff nach 2 Stunden bis in ca. 2 mm Tiefe eingedrungen und damit in den Bereich der Gefäßschlingen der Cutis gelangt sein. Die Dicke der Rückenhaut des Menschen beträgt ja ca. 1 bis 2 mm. Dieses war bei meinen Versuchen offenbar der Fall; denn die Rötung der Totenflecke infolge der Bildung von Hb-O₂ trat in allen Versuchen etwa innerhalb von 2 Stunden ein. Auch der Befund der Oxydation des Blutes in der Muskulatur bis zu einem Abstand von ca. 15—20 mm von der Hautoberfläche, wie er bei der 24 Stunden nach Beginn der HCN-Einwirkung vorgenommenen Obduktion festzustellen war, würde in den Angaben *Bunsens* über die Diffusionsgeschwindigkeit des Sauerstoffs seine Erklärung finden, während der Blausäuregeruch in den Körperhöhlen durch die, auch experimentell nachgewiesene, größere Diffusionsgeschwindigkeit der HCN bedingt erscheint. Auf die Frage, ob es dabei zu einer Umwandlung der HCN in eines ihrer Salze gekommen ist, sei an dieser Stelle nicht eingegangen.

Die geschilderten Untersuchungen gestatten gewisse Rückschlüsse auf die Deutung der Obduktionsbefunde bei Vergiftungen mit Cyaniden.

Bei der Vergiftung mit gasförmiger HCN, wie sie z. B. nach Blausäureinfektionen von Räumen vorkommt, können in denjenigen Fällen, bei welchen die Verunglückten auch noch nach Eintritt des Todes in der blausäurehaltigen Atmosphäre liegen bleiben, ähnliche Bedingungen wie in meinen Versuchen zutreffen. Es wäre daher denkbar, daß hellrote Totenflecke unter diesen Umständen zur Beobachtung kommen. Da der Tod oft schlagartig eintritt und schon geringe Mengen HCN zur tödlichen Vergiftung genügen, so würde das Diffusionsgefälle bei der geringen Konzentration des HCN im Organismus auch weiter-

¹ Nach mündlicher Mitteilung von Herrn Hofrat *Pregl*.

hin von außen gegen das Körperinnere gerichtet sein. Ein Fall, der für die Richtigkeit dieser Überlegungen spricht, ist von *Key-Aberg* beschrieben worden.

Grundsätzlich anders sind die Verhältnisse aber bei der Vergiftung mit Cyankalium und mit Blausäure per os. Hierbei gelangt das Gift in den Magen, in welchem die HCN frei wird und nach der Resorption die tödliche Wirkung entfaltet. Im Gegensatze zum ersterwähnten Vergiftungsvorgang besteht also hier das Diffusionsgefälle der Blausäure vom Körperinnern in der Richtung gegen die umgebende Luft. Es ist nun eine bekannte Erscheinung, daß schon beim Betreten des Raumes, in welchem die Leiche einer an Cyankaliumvergiftung verstorbenen Person liegt, z. B. des Obduktionssaales, ohne daß etwa das Gift neben der Leiche vorhanden wäre, oft ein intensiver Bittermandelgeruch zu bemerken ist. Diese Beobachtung würde darauf hindeuten, daß nach dem Tode eine Diffusion der Blausäure aus dem Körperinnern in die umgebende Luft stattfinden kann¹. Für die Entstehung roter Totenflecke bei der Cyankalium- und Blausäurevergiftung dürfte es daher maßgebend sein, daß die vom Körperinnern gegen die Peripherie des Organismus diffundierende Blausäure, die Zellatmung in der Haut und Subcutis hemmt, während der O₂ in entgegengesetzter Richtung von der Luft aus eindringt und das Hb oxydiert.

Was nun die erwähnten Hypothesen über die Entstehung der hellroten Totenflecke bei der Cyankaliumvergiftung betrifft, so ist die *Kobertsche* Ansicht gewiß kaum richtig. Abgesehen davon, daß eine Meth-Hb-Bildung mit spektroskopisch erfaßbaren Mengen in der Leiche, wie ich in früheren Untersuchungen zeigen konnte, nicht vorkommt, tritt in den Totenflecken keine so starke Cyan-Hb-Bildung auf, welche den roten Farbton erklären könnte. Die auf die Untersuchungen *Geperts* gestützte Vermutung *Strassmanns* dürfte für jene Fälle von Bedeutung sein, in welchen bei Eintritt des Todes eine weitgehende Oxydation des Blutes bereits vorhanden ist. Bei Vergiftungen mit gasförmiger Blausäure ist jedenfalls die von *F. Reuter* vertretene Ansicht im Auge zu behalten.

Um schließlich auf die von *Richter* niedergelegten Argumente näher einzugehen, so glaube ich gezeigt zu haben, daß sich die hellrote Farbe der Totenflecke bei der Cyanvergiftung, auch wenn sie nicht diffus ausgebildet ist, durchaus mit dem Wesen der Blausäurewirkung in Einklang bringen läßt. Die Voraussetzung für die postmortale Oxydation des Blutes in den Totenflecken ist aber stets der freie Zutritt des O₂ zu der Hautoberfläche. An Körperstellen, an welchen diese Bedingungen nicht zutreffen, können daher auch grauviolette Tönungen der Totenflecke

¹ Nach den Untersuchungen von *de Domenicis* (Vjschr. f. gerichtl. Med. 31) geht die Diffusion der Blausäure im Inneren des Organismus sehr rasch vor sich.

vorhanden sein. Wenn *Richter* den Hauptwert auf die Kältewirkung als Fehlerquelle bei den bisherigen Beobachtungen legt, so mag dieses für einen Teil der in der Literatur beschriebenen Fälle richtig sein; kommt aber nach den Umständen des Falles, der Jahreszeit, der Aufbewahrung der Leiche usw., eine Kältewirkung für die Erklärung der hellroten Farbe der Totenflecke an einer Leiche nicht in Frage, so wird dieser Befund unter Verwertung der angeführten Untersuchungsergebnisse bei der Stellung der anatomischen Diagnose gewiß nicht bedeutungslos ein.

Literaturverzeichnis.

Falk, Vjschr. gerichtl. Med. **47**, 76 und **49**, 28. — *Geppert*, zit. nach *Kobert*. — *v. Hofmann*, Vjschr. gerichtl. Med. **25**, 229 (1876). — *Key-Aberg*, Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **55**, 76. — *Kobert*, Intoxikationen **1906**, 849. — *Kratter*, Arch. Kriminalanthrop. **14**, 238 (1904). — *Laves*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 549. — *Richter*, Vjschr. gerichtl. Med. **22**, 264. — *Strassmann, F.*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1895**, 455 und Verhandlungen des X. Internat. med. Kongresses in Berlin **1890**, 22.