

# Über den Mechanismus des plötzlichen Todes durch akute Zirkulationsstörung.

Von

Dr. med. **Erich Brack,**

Prosektor des Hafenkrankehauses in Hamburg.

Mit 15 Textabbildungen.

Von dem Zustandekommen des Todesvorganges hat man sich selbst in den wissenschaftlich erfahrensten Kreisen trotz und vielleicht wegen der so verwirrenden Vielseitigkeit pathologisch-anatomischer Befunde merkwürdigerweise noch keine rechte, genügend begründete Vorstellung bilden können, sondern muß sich eigentlich in jedem Falle mit Vermutungen begnügen. Man glaubt gewohnheitsgemäß genug getan zu haben, wenn man die Hauptkrankheit festgestellt und genügend beschrieben hat, macht sich aber über den Todesmechanismus meist keine, für jeden Fall doch anders liegende Vorstellung. Der Grund hierfür mag zum Teil in der Tatsache beruhen, daß die Krankenhauskliniker von ihren Anstaltspathologen eben nur die Bestätigung bzw. Ablehnung der Krankheitsdiagnose erwarten und nur für die Haupterkrankung Interesse haben, während der Todesvorgang selbst wenig erörtert und in gewissem Sinne auch bedeutungslos ist. Die gerichtliche Medizin ist in dieser Beziehung anspruchsvoller und verlangt gerade hier nähere Begründungen.

Die erwähnte Unzulänglichkeit unserer Forschung offenbart sich auch, wenn man die Hauptbücher pathologisch-anatomischer Institute durchblättert: An fast allen Anstalten besteht ja die Gewohnheit, in der zusammenfassenden Sektionsdiagnose die mutmaßliche Todesursache durch Unterstreichung hervorzuheben; manche Institutsleiter halten sogar darauf, daß aus der Reihenfolge der Befunde eine gewisse Kausalabhängigkeit zum Ausdruck kommt, eine Aufgabe, die nicht immer leicht, sehr häufig auch unrichtig gelöst, ja zuweilen unlösbar ist. Wenn als Todesursache z. B. der am meisten in die Augen fallende Befund, z. B. ein Carcinom, eine Tuberkulose oder eine Leukämie kenntlich gemacht wird, so weiß doch jeder Erfahrene, daß die durch sie bedingten Allgemeinerkrankungen, wie Kachexie oder etwaige Blutveränderungen für das Zustandekommen des Todes selbst viel bedeutungsvoller sind; bei der Leukämie ist es z. B. sogar oft die starke Anschoppung der Lungen mit weißen Blutkörperchen, die den Tod durch Erstickung im Leukämiefalle hervorruft.

Greifbare Unterlagen finden die Vorstellungen über die Mechanik des Todes nur, wenn eines der lebenswichtigsten Organe derart ver-

ändert ist, daß wir auf eine Funktionsausschaltung dieses Organes schließen zu müssen glauben, und es hieße doch die Skepsis auf die Spitze treiben, wollte man — wie das die klassischen Pathologen noch taten — keine Rückschlüsse aus dem Leichenorganbefund auf die letzten Lebensfunktionen gelten lassen. Diese lebenswichtigsten Organe sind bekanntlich der Kreislaufapparat, der Respirationstraktus und das Nervensystem; Funktionsausfall eines jeden dieser Systeme führt mit Sicherheit den Tod herbei. Dagegen weiß man von anderen Organgruppen, so z. B. der Leber, dem Pankreas und den Nieren, daß auch schwere Schädigungen an ihnen noch lange Zeit mit der Fortdauer des Lebens vereinbar sind; immerhin kann auch für sie bekanntlich der Zeitpunkt kommen, an dem ihre Funktionsausschaltung schließlich zum Tode zwingt, allerdings nur durch Mitbeteiligung einer Reihe anderer Organe. Endlich ist ja bekannt, daß wieder andere Organe, wie Milz und Keimdrüsen, zwar für die normale Erhaltung der Lebensfunktionen höchst bedeutungsvoll sind, daß ihr Verlust als solcher aber keineswegs unmittelbar zum Tode führt.

Diese ja allgemein bekannte und von niemand geleugnete Abstufung der Bedeutung des einzelnen Organes für die Lebenserhaltung kommt nun besonders oft und intensiv dem Untersucher vieler plötzlich erfolgter Todesfälle<sup>1</sup> zum Bewußtsein, während — wie schon oben angedeutet — bei dem gewöhnlichen Krankenhausmaterial der Hauptbefund im Vordergrund des Interesses zu stehen pflegt. Hier halten sich die eigentlichen Todesursachen in engerem Rahmen, es besteht eine gewisse Einseitigkeit der Befunde, die deshalb auch wohl leichter richtig zu beurteilen sind. Ausschaltung des Kreislaufes (laienhaft als „Herzschlag“ bezeichnet), ferner solche der Atmung (laienhaft „Erstickung“ genannt) oder endlich solche des Nervensystems (laienhaft als „Schlaganfall“ zusammengefaßt) ist letzten Endes fast immer und mit wenigen Ausnahmen die wahre Todesursache. Zirkulationsausschaltung spielt dabei meist die bedeutungsvollste Rolle, sei es, daß das Herz selbst, sei es, daß auch andere Kreislaufgebiete durch primäre oder sekundäre Schädigungen plötzlich außer Funktion treten.

Damit ist es aber klar, daß der Zirkulation auch die Hauptbedeutung für die Mechanik eines schnellen Todesvorganges zukommt, und es ist deshalb bei akuten Todesfällen naheliegend, von einem Tode durch akute Zirkulationsstörung zu sprechen, besonders dann, wenn zunächst offensichtliche Befunde, wie gar nicht selten, fehlen. Schon die Stauung,

---

<sup>1</sup> Über ein solches Leichenmaterial verfügt, wie andernorts wohl kaum in dieser Reichlichkeit, die Anatomie des Hamburger Hafenkrankenhauses, die eine Großstadtsammelstelle aller Leichen plötzlich und unerwartet, sowie vorher nicht ärztlich behandelter Verstorbener ist. Von durchschnittlich 1000 Leichen p. a. sind etwa für die einzelnen Jahre 78—83% solche schnell Verstorbener.

sowie die Anämie etwa großer Leibesorgane weist ja auf die Berechtigung solcher Diagnose hin; die Stauung mehrerer lebenswichtiger Organe ist übrigens das natürlichste Mittel der gütigen Natur, viele Organe gleichzeitig auszuschalten und damit den Tod dem Sterbenden gelinder zu machen. Das gleiche meinte wohl auch mein langjähriger Chef *Eugen Fraenkel*, wenn er des öfteren betonte: Wir alle sterben am Herzen; gemeint war natürlich das Aufhören der Zirkulationsfunktion.

Ich stehe damit auf dem Standpunkte, daß die vielfach so beliebten, aber oft als nebensächlich aufgefaßten Bezeichnungen „Organa cyanotica“ und auch „Organa anaemica“ der Sektionsdiagnose unserer Hauptbücher durch Unterstreichung näher hervorgehoben werden müßten, da dieser Befund als Todesursache oft so viel bedeutungsvoller ist, als der Hauptbefund. Übrigens haben auch schon die Gerichtsmediziner *Casper* und später *Kühner* vor Jahrzehnten in ihren Unterscheidungen der einzelnen Arten des plötzlichen Todes von hyperämischen und anämischen Todesarten gesprochen. Selbstverständlich muß man dann stets deutlich trennen zwischen akut und chronisch entstandenen Stauungsorganen, die bekanntlich im makro- und mikroskopischen Bilde voneinander abweichen. Außerdem befällt die chronische Stauung ja des öfteren nur Einzelorgane, wie etwa die Lungen bei Mitralstenose, die Milz bei Lebercirrhose usw., während die akute Stauung sehr viel mehr Organe gleichzeitig ergreift, vielleicht unter Bevorzugung einzelner, besonders der Milz. Und für die Anämien gilt das gleiche; leider lassen sich wohl hier schwerer, vielleicht am ehesten mit der Eisenfärbemethode, chronische von akuten Formen unterscheiden.

Wenn man nun, wie ich, annimmt und beweisen möchte, daß das Ereignis einer akuten Zirkulationsstörung unmittelbar, also in auffallend kurzer Zeit, oft den Tod herbeizuführen vermag, so wäre eine lohnende Aufgabe die, den Grad, die Ausdehnung und die Verteilung der Organstauung nachzuweisen. Dies ist aber bis heute trotz vielfacher Bemühungen chemisch-physikalisch nicht möglich; ich halte die Ausarbeitung einer derartigen Untersuchungsmethode, zumal für die gerichtliche Medizin, für sehr notwendig, man muß Durchschnittswerte für den normalen Blutgehalt wenigstens der großen Organe volumen- und gewichtsprozentig festlegen, die Werte mit pathologischen Befunden vergleichen und damit zu exakteren Vorstellungen kommen, als sie dieser Arbeit zugrunde liegen.

Der einzige mir bekanntgewordene Versuch, genaue Blutgehaltswerte von einzelnen Organen zu erhalten, ist von *Neureiter* unternommen worden; er hat beim Verblutungstode zerhackte Leberstückchen colorimetrisch untersucht. Alle anderen, übrigens nicht sehr zahlreichen uns bisher bekannten Bemühungen dieser Art haben andere Ziele im Auge und sind schlecht verwertbar.

Diese meine Arbeit begnügt sich notgedrungen vornehmlich mit der Darstellung und Bewertung eigener anatomischer, sich auf die akute Zirkulationsstörung beziehende Beobachtungen, da mir das vorliegende Literaturmaterial nicht recht befriedigend schien; seine Spärlichkeit in dieser Hinsicht steht im Gegensatz zu meinen Beobachtungen,

die sich auf etwa 1600 Fälle plötzlichen Todes aus dreijähriger Tätigkeit beziehen, hiervon sind fast ein Drittel als Folge „innerer Erkrankungen“ aufzufassen, während die übrigen sich aus schweren Unfällen und Selbstmorden verschiedenster Art zusammensetzen. Die Diagnose auf „Tod durch akute Zirkulationsstörung“ wurde nur 70mal gebucht, könnte aber bei weitherziger Berücksichtigung dieses Begriffes um ein Vielfaches öfter notiert sein, zumal ich mir darüber klar bin, daß man sie letzten Endes auch bei jenen eben erwähnten unnatürlichen Todesarten oft gebrauchen kann. Die Ursache der Zirkulationsstörung wurde nur 18mal, zumeist bei jüngeren Leuten, nicht festgestellt; fast in allen diesen Fällen aber gab die Anamnese gewisse Fingerzeige für die Annahme einer Vergiftung, ohne daß ein gesicherter Nachweis eines Giftes gelungen wäre.

Für unser Fach der gerichtlichen Medizin ist solche Auffassung der Vorgänge viel bedeutungsvoller als für die klinische Pathologie, die ja dem Kliniker eine Hilfe und ein Wegweiser seiner therapeutischen oder noch besser seiner prophylaktischen Maßnahmen sein soll. Die Gerichtsmedizin muß sich mehr mit dem Todesvorgang beschäftigen, um sowohl in der Beurteilung etwaiger Verbrechen möglichst klare, auch laienhaft verständliche Auskunft zu geben, wie auch Kritik an dem Einfluß von fraglichen Gewalteinwirkungen auf den so oft schon nicht ganz intakten menschlichen Körper in Versicherungsfragen üben zu können; der Gerichtsmediziner muß also möglichst scharf die Wirkungen schädigender, todbringender Vorgänge von älteren Krankheitsveränderungen abgrenzen, eine Aufgabe, deren Lösung allein ein wahrhaft gerechtes Urteil ermöglicht.

Es ist wohl eine logisch einwandfreie Selbstverständlichkeit, daß ein plötzlicher, unerwarteter Todesvorgang anatomisch und funktionell an eine annähernd ebenso akute Veränderung der Zirkulation gebunden ist. Und wenn man — was bisher wohl von keiner Seite geschehen ist — diesen akuten Vorgang schärfer umreißen will, so wird man das Hauptgewicht der Untersuchungen auf diejenige des Blutes selbst verlegen müssen, was — wie bereits betont — eine keineswegs überwundene Angelegenheit ist und heute wohl noch unüberwindliche Schwierigkeiten hat. Es ist jedoch möglich, rein anatomisch die Folgezustände dieser akuten Blutveränderungen zusammenzustellen, indem man sie scharf von anderen anatomischen Veränderungen abgrenzt. Merkwürdigerweise sind die Kenntnisse jener viel besser als dieser akutesten Erscheinungen. Aber gerade weil man jene im Laufe der letzten 60 bis 80 Jahre so genau erforscht und kennengelernt hat, ist man heute eher als damals zu Rückschlüssen auf funktionelle Vorgänge berechtigt, und das gleichzeitig um so mehr, als es sich ja hier um schnell ablaufende Vorgänge handelt, bei denen ohnehin die Phantasie

der Begutachter eine viel kleinere Rolle spielt. Ähnliches betonte übrigens auch *Hueck*, als er sich bei Übernahme des Berliner pathologisch-anatomischen Lehrstuhles für eine heute mehr als früher vorhandene Berechtigung zu Rückschlüssen auf die Funktion aus anatomischen Befunden einsetzte, und das ohne Scheu vor dem Widerspruch, in welchen er sich bewußt zu den älteren Anatomen, wie z. B. *Lubarsch* und besonders auch *E. Fraenkel*, setzte.

### Einteilung des Stoffes.

Befunde und Bewertung von schnellen und plötzlichen Todesfällen, zustande gekommen

- I. durch akute Veränderung der *Blutmenge*:
  - a) akuter Blutverlust,
  - b) akute Blutvermehrung;
- II. durch akute Veränderung der *Blutverteilung*:
  - a) grobe Veränderungen,
  - b) feinere Veränderungen durch Ausschaltung von Einzelorganen,
    1. makroskopische Veränderungen  
an Herz- und Gefäßsystem,  
am Respirationsapparat,  
am Nervensystem.
    2. mikroskopische Veränderungen  
des Herzens und des Kreislaufes,  
des Respirationssystems,  
des Nervensystems,  
mehrerer Systeme gleichzeitig;
- III. durch akute Veränderung des *Blutchemismus*  
(im weitesten Sinne verstanden).

#### I.

Einer Besprechung des eigentlichen Themas, nämlich der Erscheinungen der plötzlich entstandenen und tödlichen, abnormen Blutverteilung und des Blutchemismus muß naturgemäß eine solche der akuten, groben Blutmengenveränderung vorangehen. Diese Dinge sind zum Teil allerdings wohlbekannt, gelten den meisten Forschern als uninteressant und genügend durchforscht, bedürfen aber für unsere Fragestellung einer gewissen Ergänzung, sowohl die Verblutungen wie vornehmlich die Blutmengenvermehrungen.

Extrem große, plötzlich zustande kommende *Verblutungen* sind praktisch, besonders in Großstädten, als Folge von Verkehrs- oder Betriebsunfällen häufige Vorkommnisse; auch im Kriege sind sie ja sehr reichlich von uns beobachtet worden. Hier wie dort ist bekannt, daß der Verblutungstod in der Überzahl der Fälle nicht unmittelbar eintritt, sondern oft noch eine gewisse Zeitspanne von Stunden, ja Tagen schwerer und schwerster Shockwirkung dem Tode vorausgeht.

In dieser Zeit sistiert die Blutung, und man nimmt auch klinisch eine vasoconstrictorische Reaktion an.

Anatomisch erkennt man als Ursache des Verblutungstodes nach schnellem Verlauf nur die Eröffnung der größten Gefäße oder des Herzens selbst an. Hierbei ziehen sich bekanntlich vor allem die Herzkammern und auch ein Teil der größeren, wahrscheinlich auch der mittelkalibrigen muskelreichen Gefäße zusammen. Die Aorta hat hieran in zuweilen hochgradiger Weise, besonders bei jungen Leuten, Anteil, wodurch dann vielfach der Eindruck einer „Aorta angusta“ entsteht. Das Körperblut wird auf diese Weise schnellstens nach außen oder in präformierte Kanäle oder Hohlräume transportiert, wodurch eben der Tod eintritt. Übrigens ist hierbei — was mir in diesem Zusammenhange wesentlich erscheint — an der Leiche die Organausblutung nicht immer sehr hochgradig, jedenfalls nicht mit jener nach Dauerblutungen etwa aus dem Magen-Darmkanal oder den weiblichen Genitalwegen zu vergleichen.

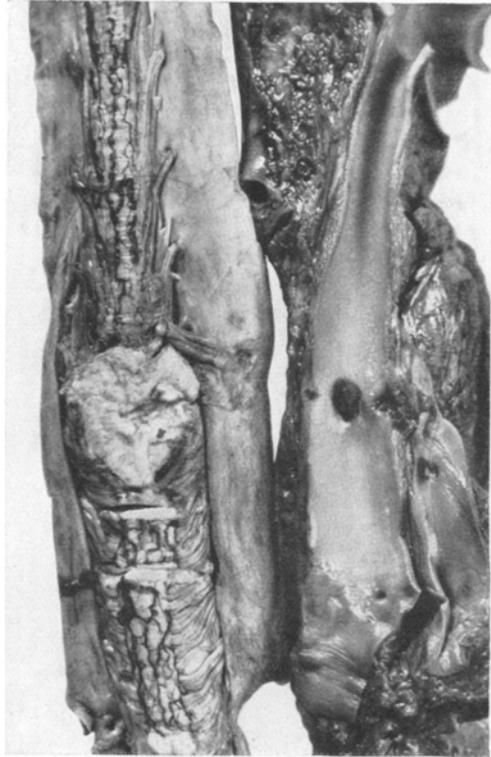


Abb. 1. Ger.-Sekt. 61/29. 28 j., ♀. Carotis- und Rückenmarksdurchschuß. Beginnende Carotisheilung. Querschnittsmyelitis nach Durchschuß.

Im Gegensatz zu diesen Todesfällen erlebt man aber auch Fälle, in denen man mehr Reaktionen des Körpers erkennen kann: Für wenig ausgedehnte Wandverletzungen ist bekannt, daß sie bedeutungslos sein können; man kann z. B. ja den gesunden Herzmuskel punktieren, ohne daß trotz aller Herzpulsion während des Eingriffes ein größerer Herzriß oder gar eine Verblutung eintritt; nach solchen Eingriffen sieht man später an der Leiche nur die Entleerung von wenigen Kubikzentimetern Blutes aus den Ventrikeln in den Herzbeutel. Die Vorhöfe scheinen derartige kleine Verletzungen weniger gut zu ertragen. Die großen peripherischen Arterien, wie die Carotiden und die Beinarterien, sind offen-

bar widerstandsfähiger und können selbst nach großen Verletzungen an ihnen fast symptomlos verheilen, wie folgendes Beispiel zeigen mag:

Ich sah an der Leiche einer 6 Wochen vor dem Tode an der Halswirbelsäule und am Halsmark durch Revolverschuß verletzten und später auf Grund der entstandenen Lähmungen verstorbenen jungen Frau einen durch Granulationspfröpfe vorn und hinten verschlossenen, linksseitigen Carotisdurchschuß; das Gefäßlumen war wieder in fast normalen Grenzen durchgängig (vgl. Abb. 1). Ähnliche Heilungsvorgänge sind in praxi an den Extremitäten wahrscheinlich häufig; man findet sie am Leichenmaterial wohl nur deshalb nicht, weil eben die Befallenen am Leben bleiben.

An diesem Falle sieht man deutlich, wie nach großen Wandverletzungen von mittelkalibrigen Gefäßen das vermutlich mitgetroffene perivasculäre Sympathicusgeflecht derart gereizt und auf diese Weise das Gefäß auf größere Strecken hin zur wenigstens zeitweiligen starken Kontraktion gebracht wird, so daß eine große perivasculäre Blutung vermieden wird. Diese vasoconstrictorischen Regulationsvorgänge spielen vielleicht auch bei der Heilung von Aortenerkrankungen eine Rolle:

Anbei die Abbildung einer geheilten Aortenruptur dicht oberhalb eines offenbar später entstandenen luischen Aortenaneurysmas (vgl. Abb. 2); allerdings waren hierbei natürlich nur die inneren Wandschichten eingerissen.

Ob man übrigens eine akute Herz- und Gefäßkontraktionsreaktion mit dem klinischen Begriffe der Shockwirkung bei schneller, starker Verblutung zusammenbringen will, lasse ich natürlich offen; ich persönlich glaube das.

Gegenüber diesem am Orte der Verletzung blutungshemmenden, fern davon allerdings auch blutungsbefördernden Regulationsvorgänge des gesunden Menschen gibt es beim Kranken auch krankhafte blutungsbegünstigende Faktoren, insbesondere den der Hypertonie, den man in der Leiche nach dem Befunde des Herznierenapparates und auch nach dem der Nebennieren abzuschätzen pflegt: Der Grad der Herzhypertrophie berechtigt zu Schlüssen auf das Alter der Hypertonie, Herzweiterungen auf solchen auf den ihrer Intensität, ganz unabhängig von den Gründen der Hypertonie. Es ist nun bekannt und selbstverständlich, daß Hypertoniker leichter und reichlicher Blutverluste erleiden als normale Menschen; das bekannteste Schulbeispiel dafür ist jenes ohne Trauma und grobe Gefäßverletzung erfolgende, jeder Therapie unzugängliche und zuweilen zum Verblutungstode führende Nasenbluten der Hypertoniker. Auch große Blutungen aus Harnröhrenvaricen konnte ich bei zwei älteren Frauen mit chronischen Hypertonien klinisch selbst beobachten. Vielleicht sind auch so jene seltenen Fälle von Verblutung aus Krampfadern, Beingeschwüren oder Hämorrhoiden zu erklären. Der bei normalem Organismus vorhandene vasoconstrictorische Vorgang fehlt in diesen Fällen, ist zum mindesten stark herabgesetzt; es besteht im Gegenteil Vasodilatation und wohl auch

deshalb gleichzeitig eine viel hochgradigere Ausblutung der inneren Organe beim Verblutungstode der Hypertoniker.

Bei derartigen Verblutungen der Hypertoniker fehlt übrigens klinisch die Shockwirkung, m. E. ebenfalls ein Zeichen des Fehlens jeden vasoconstrictorischen Reflexes.

Bei diesen Erwägungen ist es selbstverständlich, daß man akute Verblutungsfälle vornehmlich nach dem jeweiligen Allgemeinzustande



Abb. 2. Sekt. 95/28. 67 j., ♂. <sup>3</sup> Geheilte Aortenruptur, dicht unterhalb ein luisches Aortenaneurysma.

des Gefäßsystems beurteilen sollte, nicht etwa nach der Menge des Blutverlustes allein oder nach der Größe der Blutkanalverletzung. Nur durch diese Auffassung der Sachlage können Leichenerscheinungen geklärt werden, die bisher in der Literatur nicht erwähnt wurden:

Es ist nämlich nach schweren tödlichen Rumpfverletzungen durch Verblutung bei jungen Menschen keine Seltenheit, daß die Extremitäten, besonders die Beine und auch der Kopf, reichliche Leichenflecke zeigen,

während die Rumpfhaut blutleer erscheint, daß Einzelorgane, wie Niere, Milz und Leber, noch viel Blut enthalten, wenn sie der großen Gefäßwunde fernliegen. Solche Befunde sind bei alten Menschen im Gegensatz dazu seltener. Und nur auf diese Weise ist es zu erklären, warum bei Verblutungstodesfällen eine so große Mengenverschiedenheit des wirklich entleerten Blutes vorliegt, von der man, wenn auch praktisch

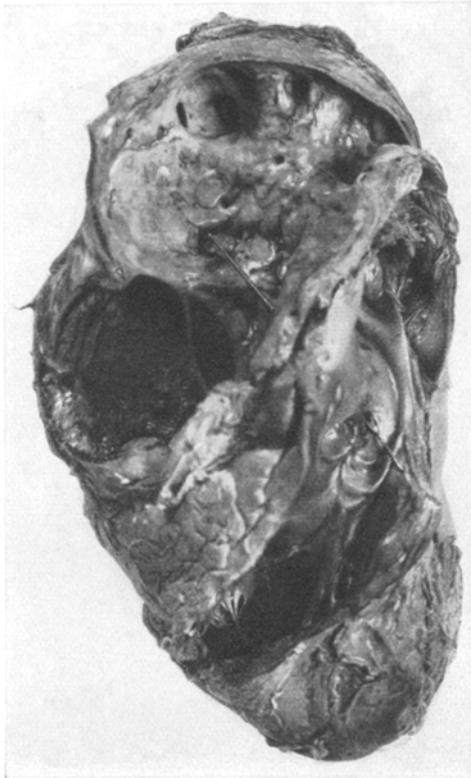


Abb. 3. Sekt. 551/29. 56 J., ♂. Großes Aortenaneurysma mit Durchbruch in die Arteria pulmonalis.

aus äußeren Gründen eine exakte Messung nicht vorgenommen werden konnte, trotzdem weiß, daß nicht etwa — von wenigen extremen Fällen natürlich abgesehen — der Verlust eines bestimmten Prozentsatzes der Gesamtblutmenge den Tod des Blutenden hervorruft, sondern daß z. B. auch bezüglich der Geschlechter Unterschiede bestehen: Frauen überstehen bekanntlich große Blutverluste bei weitem eher als Männer; erstere erholen sich selbst nach Entleerungen von mehr als 2 Litern; andererseits kann, besonders beim jungen Manne — wovon ich mich überzeugen konnte —, etwa bei isoliertem Rippenbruch und Durchriß einer Inter-costalarterie, ein 500 ccm betragender pleuraler Bluterguß zum Tode führen, ohne daß sonst irgend etwas

Krankhaftes, auch keine Fettembolie in den Lungen, nachweisbar war. Wohl noch deutlicher erkennt man diese Beziehungen bei plötzlich entstehender Kommunikation zwischen linker und rechter Herzseite:

Im Anschluß an eine schwere ulceröse Endokarditis aortica kommt es nach Zerfall der rechten Aortenklappe und deren Basis zum Durchbruch in den rechten Ventrikel dicht unterhalb des Ansatzes des inneren Tricuspidalsegels.

Eine alte, hauptsächlich und ebenfalls an der rechten Aortenklappe liegende Ringsklerose zerfällt zu einem großen arteriosklerotischen Geschwür, das seinerseits spontan etwa an der gleichen Stelle wie im vorigen Falle in den rechten Ventrikel durchbricht.

Die Sektion eines älteren, plötzlich verstorbenen Mannes ergab im Aorten-anfangsteil ein großes sackförmiges Aneurysma mit einigen, besonders rechts gelagerten Tochteraneurysmen, von denen sich eines hinter den Conus pulmonalis vorgewälzt hatte; letzteres war in die Arteria pulmonalis dicht oberhalb ihrer Klappen durchgebrochen (vgl. Abb. 3).

Immer war dabei das rechte Herz maximal erweitert und prall mit flüssigem Blute gefüllt; die Lunge einerseits, die Hohlvenen (besonders die untere) andererseits ebenfalls blutstrotzend gefüllt; die linke Herzseite dagegen war, wenigstens im Ventrikelteil, fest zusammengezogen. Es ist wohl keine Frage, daß die arterielle Vasoconstriction zur Verblutung in die viel dehnbarere venöse Bahn geführt hat, ohne daß nach außen Blut abgeflossen ist.

Alle diese Betrachtungen scheinen mir zu beweisen, daß die akute Änderung der jeweiligen Blutmengenverhältnisse in der arteriellen Blutbahn eine überragende Rolle für das Zustandekommen des Todes spielt, und ich möchte aus anatomischen Gründen mit aller Schärfe die *Abhängigkeit des Verblutungstodes auch von dem Grade der im einzelnen Falle vorhandenen Konstriktionsfähigkeit des Arterienbaumes* betonen.

Im Gegensatz zur Verblutung gibt es nach meiner Auffassung nun gar nicht so selten eine praktisch wohl viel häufigere und deshalb auch wichtigere, ebenfalls plötzlich entstehende, derart hochgradige *Blutmengenvermehrung*, daß sie, ohne durch Ausblutung eine Ableitung nach außen zu finden, schnellstens tödlich wirkt: dabei enthält die Blutbahn nicht nur selbst dünnflüssige noch in der Leiche unter gewissem Druck (Aorta) stehende Blutmengen, sondern alle Organe sind dunkelrot, zuweilen auch hochgradig gequollen, ihre makroskopisch sichtbaren Arteriolen klaffen und entleeren ebenfalls schon auf geringen Druck sehr reichlich dünnflüssiges Blut. Dieses Verhalten ist schon lange gerichtsarztlich bewiesen für den Ertrinkungstod, bei dem es, wenn nicht — was meiner Erfahrung nach (310 Fälle) bedeutend seltener ist — Erstickung durch hochsitzenden Atemverschluß vorausgegangen ist, zur enormen, gierigen Wasserresorption, weniger vom Magen als vornehmlich vom Lungenalveolarepithel aus in das Blut hinein kommt; der Beweis ist eben die auch physikalisch nachgewiesene Verwässerung des Blutes und die so häufige, zum übrigen Befunde im Widerspruch stehende Wasserlosigkeit der geblähten Lungen. Weiterhin entsteht solche Blutmengenerhöhung sicherlich oft durch häufige und gleichzeitig unzuträglich große Nahrungs- und vor allem Flüssigkeitsaufnahmen, besonders beim Alkoholismus, ein Vorgang, der bekanntlich unter der Bezeichnung der Plethora (Vollblütig- und Vollsäftigkeit [*Kaufmann*]) als Effekt etwa chronisch übermäßigen Biergenusses bekannt ist. Folgerichtig müßte man nun meines Erachtens die akut bedingte Plethora von einer chronischen trennen. Als anatomische Handhabe hierfür bietet sich vornehmlich die Beschaffenheit des hierbei sehr festen,

wanddicken Herzens, doch spielt sicherlich auch der übrige Kreislauf eine bedeutende Rolle, indem er eben jene Übermenge nicht recht fassen kann und eine Vasodilatation bei Kreislaufgesunden und -kranken zustande kommt. Die Zirkulation hierbei ist in so gewaltiger Weise gehemmt, daß eben durch Abklemmung vieler lebenswichtiger Organe der Tod schnell erfolgt. Und wenn es schon angesichts rein anatomischer Erwägungen klar ist, daß bei jeder akuten Eröffnung großer Blutbahnen, einerlei, ob sie aus äußerer oder innerer Ursache heraus erfolgt, der jeweils vorliegenden Kraft des vasoconstrictorischen Vorganges im arteriellen Gefäßnetz eine wesentliche Bedeutung für den Endeffekt zukommt, so gilt die gleiche übergeordnete Rolle solcher Gefäßreaktion auch und vielleicht in erhöhtem Maße für plethorische Zustände, besonders wenn sie akut entstehen.

Klinisch sind leider diese Fälle kaum bekannt, weil sie gar nicht mehr erst dem Krankenhause zugeführt werden können oder auf dem Transport dorthin sterben. Krankenhauskranke haben solche wirklich akut plethorischen Zustände selten, was übrigens *Reiche* jüngst durch viele Untersuchungen sicherstellte, als er im Verein mit dem Chemiker *Halberkann* durch präzise Blutwasseruntersuchungen von normalen Menschen und auch für die meisten Herz-Nieren-Kranken nachwies, daß größere Wassierzufuhr den Blutwasserspiegel und mit ihm die gesamte Blutmenge nicht wesentlich erhöht.

Das trifft für den Tod durch akute Plethora sicher nicht zu, wie schon die oben angeführten, bereits gegebenen Beispiele des Ertrinkungstodes und des Alkoholismus beweisen. Ich glaube, daß man aber auch sonst am Leichentische Beweise hierfür mit Leichtigkeit erbringen kann, so durch Befunde beim *Cor bovinum*, bei Herzfehlern, bei Aortitis syphilitica und bei Nierensklerosen: im Gegensatz zu jenen Verblutungsfällen bleibt das Herz im akuten plethorischen Zustande in Dilatation stehen; die Aorta ist prall mit Blut gefüllt, es entleert sich bei ihrem Anschneiden sehr reichliches dünnflüssiges und dunkelrotes Blut; die rechte Herzseite ist eher kontrahiert, die großen Hohlvenen zusammengefallen. Mit anderen Worten, die extreme Dilatation des gesamten Arterienbaumes ist bei der akuten tödlichen Plethora durchaus charakteristisch. Übrigens kann natürlich auch eine Spontanruptur mit nachfolgender Vasoconstriction den Verblutungstod herbeiführen. An dieser Stelle liegt mir daran, die *Abhängigkeit des akuten Plethoratodes von der Dilatationsfähigkeit des Arterienbaumes* zu betonen. Wie dort spielt auch hier das Alter der Erkrankten für die Prognose eine gewisse Rolle insofern, als die Haltbarkeit der Gefäße in der Jugend natürlich größer ist als im Alter der Arteriosklerose oder anderer Gefäßkrankheiten.

Die bisher beschriebenen und nur einseitig beurteilten groben Blutmengenveränderungen kommen in reiner Form nun wahrscheinlich recht selten vor; sie sind vielfach, wie auch in den bisherigen Darstellungen angedeutet, kompliziert mit einer abnormen Blutverteilung

in den einzelnen Körperregionen, wie im folgenden Abschnitt noch genauer zu erläutern wäre.

Als Resultat meiner bisherigen Überlegungen über die Auswertung meiner anatomischen Befunde erkenne ich heute zusammenfassend eine *überragende Wichtigkeit des vasomotorischen Reflexes für den plötzlichen Tod durch grobe Blutmengenveränderung.*

## II.

Außer den groben akuten Veränderungen der Blutmenge gibt es weiterhin meiner Auffassung nach eine bei weitem größere Gruppe von feineren, ebenfalls schnell zum Tode führenden Durchblutungsveränderungen ohne jeden offensichtlichen Blutverlust, also eine ungleichmäßige Blutverteilung innerhalb des Körpers. Schon etwa bestehende hochgradige Stauungsorgane deuten bei der Sektion meiner Auffassung nach darauf hin, daß hier auch bei sonst normaler Blutmenge und bei offenbar normalen physikalisch-chemischen Bluteigenschaften eine gestörte Blutzirkulation kurz vor dem Tode stattgehabt hat, die auch den unmittelbaren Tod verursachte. Das anatomische Studium und die beurteilende Auswertung dieser Befunde, der eigentliche Zweck dieser Darlegungen, erscheint mir seit langem reizvoll.

Für den Tod nach langdauernder Agone und allmählich erlahmender Herzfunktion ist es, zumal wenn die Sektion sehr spät nach dem Tode vorgenommen wurde, allerdings unmöglich, genauere Rückschlüsse auf die Blutverteilung im Augenblicke des Herzstillstandes zu ziehen; insbesondere gilt das für die Extremitäten und die sehr weiten Gefäßrohre und das Herz selbst, weniger für die großen drüsigen Organe. Für den schnellen Tod aber ist das viel eher möglich, besonders wenn die Leichenöffnung früh stattfinden konnte, nicht zum wenigsten wegen der hierfür bekannten, oft fehlenden Blutgerinnung und der gleichzeitigen, in diesem Falle länger dauernden Gefäßstarre.

Bei derartigem Studium läßt sich für den Anatomen natürlich angesichts der geringeren Allgemeinerfahrung in diesen Dingen nur durch eine rein anatomische Einteilung weiterkommen; auch kann ein gewöhnliches Krankenhausleichenmaterial viel schlechter dazu benutzt werden als ein hierfür besser geeignetes Material vieler plötzlich Verstorbener, wie ich es seit Jahren unter besonders günstigen Bedingungen bearbeite. Die chemisch-physikalischen Blutverhältnisse, die sicherlich meist gleichzeitig eine große Rolle dabei spielen, seien zunächst absichtlich als nebensächlich behandelt, obwohl auch sie in Gemeinschaft mit den jeweiligen anatomisch erkennbaren Veränderungen den Tod hervorrufen können; und so seien zunächst ohne Rücksicht darauf, daß sich aus diesen bewußten Fehlern vielleicht eine Reihe zum Teil berechtigter Einwendungen herleiten mögen, in die Augen springende, gröbere Änderungen der Blutverteilung besprochen:

Da in der Tat, auch am Unfalleichenmaterial, die extremen Fälle von allgemeiner Ausblutung, etwa nach schwersten Verletzungen, ebenso selten sind wie solche allgemeiner tödlicher Plethora, muß man mit großer Häufigkeit solche abnormen Blutverteilungen in Betracht ziehen, und die zugehörigen Befunde haben manches Charakteristische: Neben einer schweren Anämie der Haut und der Keimdrüsen besteht eine stärkere Blutfüllung der inneren Organe, ein Kontrast, der übrigens auch bei schweren, multiplen Frakturen und bei nicht allzu großem Blutverlust nicht selten ist; und gerade dieser Befund ist auch sonst häufig. Ein besonders prägnantes Beispiel hierfür ist vorhanden bei den leider anatomisch nicht allzu bekannten Todesfällen durch akuten Nicotinismus, besonders der jungen Leute, ferner bei Blitzschlag und elektrischen Todesfällen:

Ein 26jähriger Junglehrer von auswärts bricht als Teilnehmer an einem Fußballwettkampf plötzlich tot auf dem Rasen zusammen. Die Leiche zeigt den oben erwähnten Befund ungleichmäßiger Blutverteilung sehr ausgesprochen; die für Nicotinismus m. E. charakteristischen kleinen, sehr zahlreichen Lipoidflecken des Aortenanstangsteiles ohne jede Narbenbildung oder Kalkablagerung, ähnliche, wenn auch schwerere Erscheinungen an den Kranzarterien, den Abgangstellen der Intercoastalararterien und den Schenkelarterien, welche letztere schon häufiger Kalk enthalten, deuteten auf akuten Nicotinmißbrauch beim chronischen Nicotinker hin. Die bei den nächsten Verwandten eingeholte Anamnese bewies die Richtigkeit der Vermutung; es wurden täglich niemals unter 30 Zigaretten billigster Sorte, oft, besonders Sonntags, 50 Stück und mehr verbraucht; so auch am Tage des Spieles, das gleichzeitig stärkste körperliche Anforderungen stellte.

3 ähnliche Fälle von außergewöhnlich hochgradigen, anamnestisch ebenfalls erwiesenen Nicotinismus zeigten die gleichen Erscheinungen des Kontrastes der Hautkeimdrüsenanämie zur Hyperämie der inneren Organe; die nachträglich erhobenen Erkundigungen ergaben ähnliche Angaben wie im ersten Falle.

Dem entspricht übrigens der bekannte klinische Befund bei akutem Nicotinismus, Blässe und Schweißausbruch an der gesamten Körperoberfläche, Parästhesien und Kältegefühl an den Extremitäten sowie oft auch besonders am Scrotum.

Weiter:

In den beiden von mir beobachteten Fällen von Blitzschlag zeigte die äußere Leichenbesichtigung außer den bekannten Blitzeintrittsmarken bzw. -austrittsbüscheln eine auffallende Hautblässe und Spärlichkeit der Totenflecke bei Hyperämie der inneren Organe. Und beim Tode durch elektrischen Strom scheint es nach meinen, in dieser Beziehung allerdings auch nicht sehr großen Erfahrungen nicht viel anders zu liegen.

Ich glaube damit an eine Verschiedenartigkeit der vasomotorischen Reaktion der Körperoberflächengefäße gegenüber derjenigen der inneren Organe: Die tonusartige Zusammenziehung der ersteren ist also groß, die der letzteren bei dieser Art Schädigungen gering. Ein Beweis hierfür ist auch in folgenden Feststellungen offensichtlich: Der Organismus ist mit allen Mitteln bestrebt, einer derartigen abnormen Blutverteilung entgegenzuarbeiten, wie folgende Befunde zeigen: Da der gesamte motorische Apparat der Brusthöhle, also Herz und Lungen, unter solcher

abnormen Blutverteilung offenbar noch viel intensiver als unter normalen Verhältnissen arbeiten muß (siehe auch unten), kommt es vielfach bei solchen plötzlichen Todesfällen zu Zwerchfellblutungen, die — wie ich mich überzeugt habe — am Krankenhausmaterial selten sind, ein Befund, auf den in der Literatur meines Wissens niemals verwiesen wurde; er ist der beste Beweis erhöhter Herzlungenarbeit, die ein langsam Sterbender nicht mehr recht aufbringen kann. Seltener beobachtet man ähnliche Blutungen in den accessorischen Atemmuskeln, den Pectorales und den Recti abdominis, deren Zustandekommen (selbstverständlich nach Ausschluß etwaiger Frakturen des Brustkorbes oder Beckengürtels) in gleicher Weise erklärt werden muß. Wohl noch besser zeigt sich dieser Abwehrmechanismus am Herzen selbst, welches im Falle plötzlichen Todes Myocardblutungen ungleicher Form und Größe aufweist; der Sitz derselben ist die Herzspitze und besonders die Papillarmuskeln, rechts viel seltener als linkerseits, der hintere Mitralpapillarmuskel häufiger als der vordere. Diese Erscheinung findet sich übrigens auch häufig bei Kindern, z. B. auch bei CO-Vergiftungen, wie das *Gürich* beschrieben hat. Derartige Blutungen stehen übrigens in keinem Verhältnis zum Kontraktions- und Füllungszustande der Ventrikel; überhaupt finden sich — abgesehen von der bekannten extremen Kontraktion des linken Ventrikels oder auch beider Ventrikel beim Blutungstode — meist Mittelstellungen an der Leiche, meist ist die rechte Herzhälfte weiter und schlaffer als die linke, wenigstens bei jüngeren Leuten, die ja ein großes Kontingent der sogenannten „plötzlichen Todesfälle aus innerer Ursache“ stellen. Hier liegt auch der Grund des so häufigen Kontrastes der Blutfüllung zwischen den Lungen und allen übrigen Organen: Der ohnehin ja unter höherem Druck stehende linke Ventrikel treibt alles Blut, dessen er aus den Lungen habhaft werden kann, in die peripherischen großen Organe; die Lungen sind oft viel blutärmer, da das rechte Herz eher zu erlahmen scheint als das linke. Auf diese Verhältnisse müßte meines Erachtens noch mehr bei den Sektionen geachtet werden, da man gerade aus ihnen mancherlei Rückschlüsse auf die Mechanik des Todes zu ziehen durchaus berechtigt ist.

Soviel über die gröberen Veränderungen der Blutverteilung ohne offensichtliche Ursachen; vielleicht noch deutlicher aber offenbaren sich diese Beziehungen in den viel zahlreicheren Fällen, in denen ähnliche Mechanismen bei gleichzeitigen älteren Veränderungen lebenswichtiger Organe zu beobachten sind, in denen die ektogene Schädigung eine wesentlich geringere Rolle spielt oder zu spielen braucht. Ich bespreche die einer akut tödlichen Zirkulationsstörung erfahrungsgemäß besonders ausgesetzten drei Körpersysteme in der Reihenfolge der Häufigkeit solcher Ereignisse, nämlich den Kreislauf, die Respiration und das Nervensystem:

Besonders am *Kreislaufsystem* sind bestimmte frischere und alte Veränderungen des Herzens bekannt, die anatomisch mit großer Häufigkeit bei plötzlichen Todesfällen festgestellt werden; allerdings kommen immer wieder neue Raritäten vor; diese letzteren interessieren in diesem Zusammenhange weniger, sind aber geeignet, unsere Auffassung des Todes als akuten Zirkulationstod zu bestätigen.

Zunächst bringen Herzmuskelveränderungen sowohl frischer wie auch alter Natur gar nicht selten den plötzlichen Tod mit sich, so die akute Herzmuskelanschoppung, z. B. mit Wasser beim Ertrinkungstode oder mit Blut bei zahlreichen Vergiftungen, so besonders auch dann, wenn isolierter an wichtigen Brennpunkten, so am Herzseptum, in der Herzspitze oder an einem linksseitigen Papillarmuskel, meist dem hinteren, Veränderungen liegen. Ob in letzterem Falle frische malacische, entzündliche oder die aus beiden unter Umständen entstehenden fibrösen Veränderungen oder sogar in seltensten Fällen kleine Tumoren (ich sah ein isoliertes kleines Fibrosarkom der Herzspitze) vorliegen, ist natürlich für den Ausgang gleichgültig. Offenbar spielt die Beteiligung des Reizleitungssystems, besonders des linken Schenkels, eine für die Entstehung des plötzlichen Todes ausschlaggebende Rolle; der Tod ist hier offenbar nichts anderes als ein schwerster Anfall vom Adam-Stokesschen Typus. Dieser Zusammenhang, wenn er sich auch histologisch wegen der Länge des Reizleitungssystems und der Launenhaftigkeit der Glykogenfärbung kaum je mit Sicherheit wird beweisen lassen, erscheint mir durch allerlei Einzelbefunde im linken Reizleitungsverlaufe bewiesen:

Ich sah diesen Zusammenhang bei drei, ziemlich gleichartigen Fällen älterer Männer infolge Bildung tiefer atheromatöser Ulcera an der rechten Aortenklappe (vgl. Abb. 4) zustande kommen. Bei einem der Fälle lag allerdings eine feine Herzseptumperforation vor, wodurch der Todesmechanismus natürlich kompliziert war. In den beiden anderen Fällen aber war offenbar der linke Reizleitungsschenkel, vielleicht sogar der Tawarasche Knoten selbst beteiligt.

Viel häufiger sieht man auch weiter unten im Herzseptum bei plötzlichem Tode alter Leute multiple kleine Schwielen und gleichzeitig Blutungen, die besonders auf Flachschnitten nicht selten in großer Ausdehnung deutlich werden; die Anordnung um den linken Hauptschenkel des Reizleitungssystemes herum wird niemand leugnen, der diesen Befund öfter erheben konnte; vielleicht stehen auch die oben besprochenen frischen Papillarmuskelblutungen in ähnlichem Zusammenhang mit der Reizeitung, doch scheint mir dieser Mechanismus weniger bedeutungsvoll zu sein. Seitdem ich gewohnheitsgemäß bei allen plötzlichen Todesfällen größere Flachschnitte am Herzseptum im Bereiche des linken Reizleitungsschenkels anlege, bin ich immer wieder erstaunt, wie häufig und wie ausgedehnt solche Blutungen sind. So fand ich z. B. bei dem plötzlichen Tode eines nur noch geringfügige Diphtheriezeichen bietenden, 8jährigen Mädchens eine isolierte große Septumblutung.

Ein 27jähriges junges Mädchen, das plötzlich tot auf der Straße umgefallen ist, zeigt ein im wesentlichen auf die Ventrikulbasis und die anliegenden Septumteile

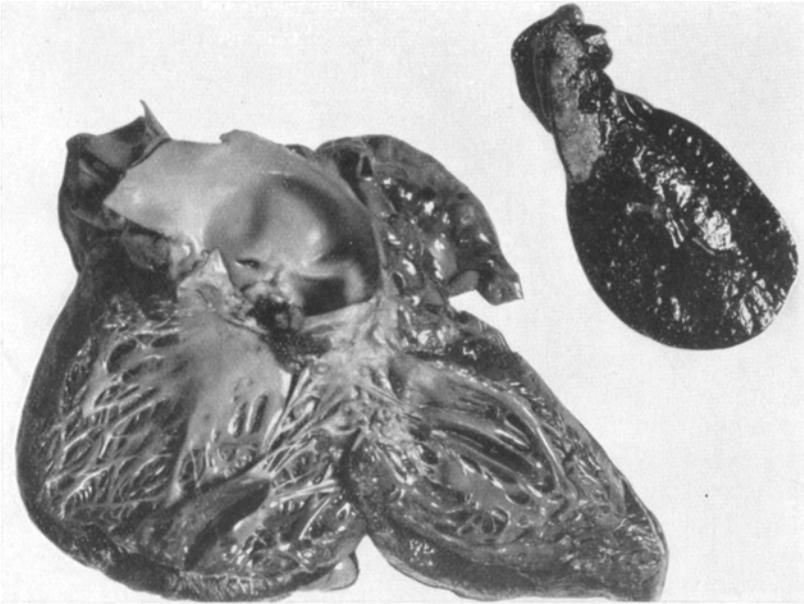


Abb. 4. Sekt. 133/30. 59 j., ♂. Arteriosklerotischer Zerfall der rechten Aortenklappe und alter Milzinfarkt.

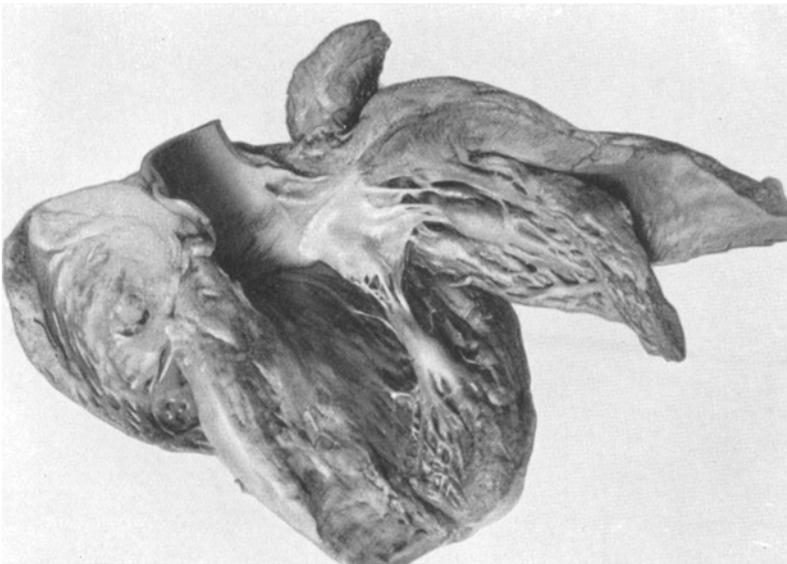


Abb. 5. Sekt. 954/31. 27 j., ♀. Riesenzellreiches Spindelzellsarkom des Myokards mit Mediastinalmetastasen.

beschränktes, stark infiltrierend wachsendes, riesenzellreiches Spindelzellsarkom des Herzens mit ausgedehnten Mediastinalmetastasen von gleichem Bau. Auch in diesem Falle war das Reizleitungssystem, und zwar in beiden Hauptschenkeln, vorzugsweise ergriffen; an der linken Seite wurden übrigens auch viele kleine subendokardiale Blutungen bemerkt. — Übrigens machte die histologische Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten, da kleinfleckige Nekrosen und jene, allerdings sehr atypische Riesenzellen an Tuberkulose, eine stellenweise sehr dichte Rundzellinfiltration an Lues denken ließ; indessen war die Tuberkelbacillen-färbung ebenso negativ wie die WaR. im Leichenblut; es fehlten auch sonst jeg-

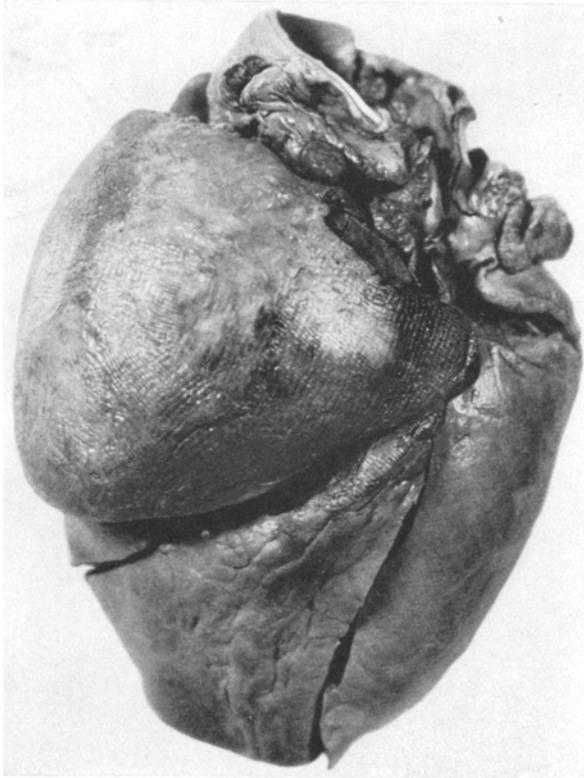


Abb. 6. [Ger.-Sekt. 4/29. 29 j., ♂. Primäres Herzangiosarkom.

liche andere Manifestationen von Lues oder Tuberkulose. Im übrigen wich ja auch das makroskopische Bild (vgl. Abb. 5) des Herzens stark von dem der bisher beschriebenen Myokardtuberkulose ab. Die Plötzlichkeit des Todes ist nur durch eine akute Beteiligung des Reizleitungssystems denkbar.

Etwas anders liegen die Zusammenhänge wohl bei Erkrankungen der rechten Herzseite, wo ebenfalls die Muskelerkrankung selbst vielleicht mehr als die Beteiligung der Reizleitung im Vordergrunde steht:

Ein sicher schon länger bestehendes großes kavernöses Hämangiosarkom des rechten Ventrikels eines 29jährigen jungen Mannes, das ich seinerzeit genauer

beschrieben habe, führte tags nach einer intravenösen Injektion dadurch zum Tode, daß der kavernöse Anteil der Geschwulst ausgedehnt thrombosierte (vgl. Abb. 6). Es wurde in diesem Falle der behandelnde Arzt der fahrlässigen Tötung bezichtigt; man mußte ihn jedoch angesichts des vorliegenden, doch sehr seltenen Befundes exkulpierten, obgleich er doch durch die Injektion die Thrombosen herbeigeführt hatte und damit den Tod selbst.

Außer solchen herdförmigen frischen und älteren Herzmuskelveränderungen spielen dann bekanntlich für das Zustandekommen des plötzlichen Todes Kranzarterienveränderungen eine große Rolle; diese brauchen auch keineswegs akut entstanden zu sein, wie das bekannte Beispiel alter luischer Coronarverschlüsse im Anfangsteile dieser Gefäße, die mein Assistent *Pohl* 1931 und ich schon 1930 an unserem Material genauer zusammenstellten, deutlich beweist. Die Herzmuskeldurchblutung ist hierbei oft genug durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes geregelt gewesen, und trotzdem ist der plötzliche Tod eingetreten. Es spielt auch keine für die Plötzlichkeit des Todes ausschlaggebende Rolle, welche der beiden Coronarabgänge total verschlossen war; vorzugsweise ist die rechte verlegt; und wenn, wie häufiger, selbst beide Coronarien aus gleicher Ursache hochgradig verengt waren, und wenn diese doch sicherlich stark beeinflussenden Veränderungen mit der Erhaltung des Lebens lange verträglich gewesen sind, so ist man in allen solchen Fällen gerade deshalb zur Klärung des akuten Todes genötigt, eine schnelle todbringende Veränderung der Herzzirkulation anzunehmen.

Ein gleiches gilt für die nach meinen Erfahrungen wohl noch häufigeren Todesfälle von *Cor bovinum*, insbesondere jener Form desselben, wo nicht eine alte Nierenerkrankung, sondern eine alte Myokarditis mit Bildung von miliaren Fibroseherdchen die Ursache der Herzvergrößerung war (vgl. *Brack* 1930). Hier pflegt die vasculäre Herzernährung ganz besonders gut durch starke Erweiterung der Kranzarterien bis auf das Doppelte, ja Dreifache gewährleistet zu sein; das Reizleitungssystem ist in keiner Weise gestört; der plötzliche Tod ist dadurch eingetreten, daß der Herzmuskel exzessiv blüthaltig war und schnell versagte.

Ein extremes Beispiel davon sah ich bei einem Manne mittlerer Jahre, der aus praktischer Gesundheit heraus plötzlich starb. Sein Herz wog 1200 g, also mehr als das Vierfache der Norm. Der Herzmuskel zeigt, wie viele derartige Herzen, miliare kleine und kleinste Schwielen (vgl. Abb 7).

Gerade hier kann nichts anderes als eine akute Zirkulationsstörung die Todesursache sein; denn gerade in solchen Fällen findet man eine unten noch genauer zu beschreibende, akute, sehr hochgradige Nebenierenanschoppung, die ihrerseits natürlich gleichzeitig auch Todesursache ist.

Selbst bei intaktem und wenig verändertem Herzen kann meines Erachtens ein plötzlicher Kreislauftod vorkommen, wenn nämlich das ganze arterielle Gefäßnetz diffuse Veränderungen aufweist; außer den bekannten, meist herdförmigen „Alters“sklerosen gibt es allerdings seltenere diffuse Arteriodilatationen, die sich am Herzen, an den Nieren und an der Hirnbasis stark hervorheben; wenn solche Fälle plötzlich zu Tode kommen, so bleibt mangels anderer somatischer Erscheinungen nichts anderes übrig, als diese bislang allerdings nicht genauer betonte abnorme und plötzliche Blutverteilung als eigentliche Todesursache



Abb. 7. Sekt. 775/29. 42 J., ♂. Cor bovinum infolge Myocarditis fibroplastica miliaris (1200 g schwer); rechts zum Vergleich ein normales Herz.

anzunehmen; hier sind übrigens gleichzeitig ebenfalls die histologisch oft sehr ausgesprochenen Nebennierenveränderungen (siehe unten) die Regel.

Außer am Herzen selbst liegen die Gründe akuter tödlicher Kreislaufstörung zuweilen an der Aorta: Klar sieht man das schon bei der hinreichend bekannten, oft sehr ausgesprochenen Vasoconstriction des gesamten Arterienbaumes, besonders der Aorta; man hat vielfach von „Aorta angusta“ gesprochen, hier liegt, auch wohl nach Ansicht der auf diesem Gebiete erfahreneren Kenner, nicht ein an sich enger Zustand der Aorta, sondern eben eine abnorme maximale Aortenzusammenziehung vor, und zwar besonders dann, wenn schon lange pathologische Zustände an den größten Arterien, besonders der Aorta, bestehen.

Ähnlich wie bei den Vorgängen beim luischen Coronarverschluß geben Stenosen, Atresien und erworbene Erkrankungen der Aorta (besonders Lues) zum plötzlichen Tode zuweilen Veranlassung: Bei Isthmusstenosen und -atresien der Aorta hat sich hier bekanntlich, meist durch kompensatorische Erweiterung der inneren Brustarterien, ein im allgemeinen ausreichender Kollateralkreislauf entwickelt. In 8 unserer 10 hierher gehörenden Fälle der letzten 6 Jahre ist der Tod schnellstens erfolgt. Es ist gar nicht anders denkbar, als daß durch eine außer-

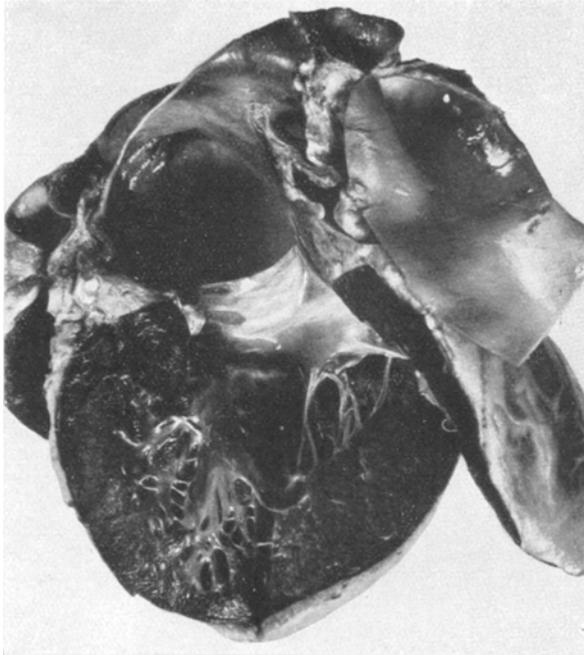


Abb. 8. Sekt. 176/29. 36 j., ♂. Isthmusatresie der Aorta mit Ruptur im Aortenbogen.

gewöhnlich große, plötzlich erhöhte Funktionsanforderung eine derart zwingende Zirkulationsstörung entstanden ist, daß eine weitere Herzfunktion unmöglich wurde.

Der Beweis des akut entstandenen arteriellen Überdruckes zeigt sich uns übrigens besonders schön an der Aorta eines 36jährigen Hafenmatrosen, der beim Überholen eines gefüllten Wassereimers über Bord eines kleinen Hafendampfers plötzlich zusammenbrach. Die Obduktion zeigte eine Isthmusatresie der üblichen Form und Lage, darüber eine spindlige Aortenerweiterung. Hier war die Wand im Gegensatz zu der Aorta thoracalis und abdominalis mit reichlichen Lipoidflecken versehen, sie war oberhalb der Aortenklappen quer durchrissen, ein großer Bluterguß lag im Herzbeutel (vgl. Abb. 8). Und wenn auch hier der Tod nicht durch Zirkulationsstörung, sondern eher durch Herztamponade zu erklären ist, so ist hier

trotzdem der Beweis der ursächlichen Zirkulationsveränderung bei solchen Fällen erbracht; es wäre ja sonst die Ruptur nicht erfolgt.

Einen weiteren, wohl einzigartigen Beweis mag der Fall einer 29jährigen Puella darstellen: Sie war plötzlich intra congressum und nach starkem Alkoholmißbrauch gestorben, der betreffende Mann war schnellstens bestürzt geflüchtet. Es fand sich der sehr seltene Befund einer narbenähnlichen lineären und zirkulären Aortenstenose etwa  $\frac{1}{4}$  cm oberhalb der Aortenklappen, die selbst verhältnismäßig klein, aber offenbar schluß- und funktionsfähig waren. Kompliziert war diese Mißbildung durch eine Aortitis luica in Form sehr starker Intimawucherungen, die sich bis tief in die Sinus valsalvae, aber nicht weiter bogenwärts fortgesetzt hatten (vgl. Abb. 9 und 10). Wenn auch die WaR. im Leichenblut negativ ausgefallen ist, so bewies doch das histologische Bild der Aortenwand, ferner die gleichzeitige strangförmige Perihepatitis und der kongenital-luische, 9jährige Sohn der Verstorbenen (Hutchinsonszähne und Idiotie) mit Sicherheit die Lues. Das Herz war übrigens dilatiert, hypertrophiert, besaß Tropfenform und zeigte am Septum Endokardnarben. Mag sein, daß auch eine Reizleitungsstörung für den plötzlichen Tod mit verantwortlich war; auch eine akute Myokardanschoppung war vorhanden.

Selbst die Pulmonalarterien können den plötzlichen Tod auch ohne Verschuß ihres Lumens durch Blutpfropfe bewirken; so kommen Verengerungen derselben und Abknickungen mit sekundärer Lungenanämie vor, einmal bei den mit Pulmonalsklerose behafteten und nicht selten plötzlich aus geringen Anlässen sterbenden Kyphoskoliotikern; dann aber fanden wir auch mehrfach ohne jede Wirbelsäulenverbiegung Mediastinaldrüsenanthrakose mit Verziehung der Pulmonalarterie, wie folgendes Beispiel erläutern mag:

Ein etwa 50jähriger, kräftiger Mann ist nur einige Stunden schwer krank, hat hochgradigste Atemnot und stirbt in einem Zustand schwerster Benommenheit. Die Leichenöffnung zeigt hochgradiges Lungenödem, als dessen Grund eine schwere, multiple, anthrakotische Narbenbildung und Verziehung beider Pulmonalarterienhauptäste erkannt wird; auf Grund ganz alter Anthrakoseherde in den Oberlappen war eine schwere Bronchialhilusdrüsenanthrakose mit Beteiligung der zugehörigen Lymphwege entstanden, die dann durch narbiges Heranziehen jene Gefäßverzerrung hervorgerufen hatte. Nur die Annahme einer akuten Zirkulationsveränderung der Lungen, die auch in diesem Falle durch eine hochgradige, rechtsseitige Herzkammerdilatation bewiesen wurde, gibt die Erklärung der Plötzlichkeit des Todes.

Vergleicht man nun, abgesehen von dem stets stark angeschoppten Herzmuskel, die übrigen somatischen Makrobefunde aller dieser plötzlich tödlichen Kreislaufstörungen miteinander, so findet man durchaus charakteristische Organveränderungen, die geeignet sind, die durch den Kreislauf selbst bedingten Eigenarten und damit den akuten Todesmechanismus besser noch als bisher zu verstehen. Da offenbar die Leistungsfähigkeit der beiden Herzseiten, schon nach dem Grade ihrer Füllung und Kontraktion in der Leiche zu urteilen, durchaus voneinander abweicht, da ferner bald die rechte, bald — und unter den beschriebenen Verhältnissen häufiger — die linke Herzseite im Tode erlahmt, findet man auch zwei verschiedene Gruppen von akuten Stauungs-



Abb. 10.

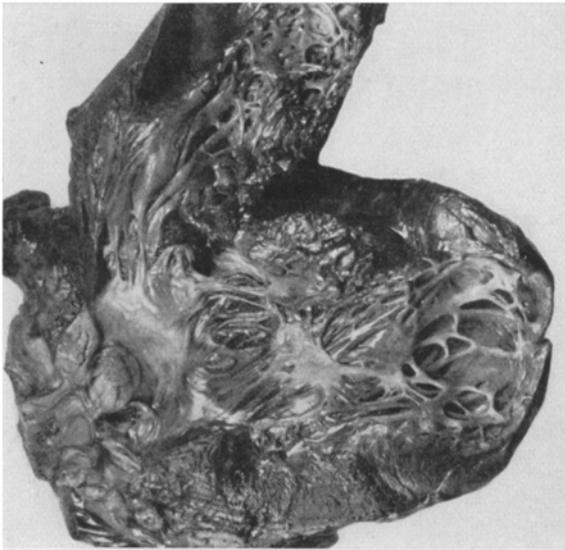


Abb. 9.

Abb. 9 und 10. Sekt. 843/31. 29 j., ♀. Mit angeborener Aortastenose im Anfangsteil und gleichzeitiger Aortitis Intica.

organen; die Erlahmung nur einer der Herzseiten tritt ebenso plötzlich ein wie der Tod, sie bedeutet den Todesaugenblick; einige kräftige Kontraktionen bilden, wenigstens bei plötzlichem Eintreten, den Schluß des Lebens; in ersterem Falle ist die hochgradige, akute Aktivhyperämie der Lungen, im anderen die der großen drüsigen Bauchorgane, letztere übrigens oft mit gleichzeitiger akuter Lungenblähung und -anämie, vorherrschend. Durch das Hervortreten dieser Typen unterscheidet sich die einfache, allgemein bedingte, allgemeine und seltener todbringende Plethora von der bei gleichzeitiger Kreislaufveränderung vorliegenden und durch sie bedingten mehr örtlichen Zirkulationsstörung.

Die vom linken Ventrikel ausgehende Aktivhyperämie äußert sich übrigens neben einer solchen der Leber, Milz und Nieren auch bekanntlich an den Schleimhäuten der großen Kanalsysteme, nämlich der Respirations- und Digestionswege, sowie auch der großen Gehirnplexus, eine eigenartige Erscheinung, die — wie unten genauer besprochen wird — hohe Bedeutung für die Gehirnfunktion und damit für den Augenblick des Todes für den Träger besitzt.

Nächst dem Kreislaufsystem hat auch der Zustand des *Respirationstractus* für das Zustandekommen des plötzlichen Todes durch Zirkulationsstörung eine übergeordnete Bedeutung, wie dies schon bei den stenosierenden Pulmonalarterienveränderungen bereits angedeutet wurde. Ähnliche Verhältnisse, wie sie bei dem gewöhnlichen Fall einer Inhalationsvergiftung und der gleichzeitig hierdurch bedingten Blutveränderung vorliegen, kommen bekanntlich zuweilen auch ohne derartige Einwirkungen am Respirationsapparate vor. Das beste Beispiel hierfür ist der anatomisch wenig untersuchte und auch so schlecht erfaßbare Zustand des asthmatischen Anfalles, der klinisch ja durch die bekannten, hier nebensächlichen Erscheinungen im Sputum und im Blute charakterisiert ist; anatomisch handelt es sich meines Erachtens um Erscheinungen, die erst im oder meist nach dem Anfalle zustande kommen. Die Leichen der im asthmatischen Anfall Verstorbenen, über deren frühere Anfälle uns die Angehörigen mehrfach erst nachträglich auf Anfrage hin berichtet haben, zeigten ganz akute Schleimhautreaktionen, nämlich hochgradige Durchblutung und frische, hautschweißtropfenähnliche Sekretion der so zahlreichen kleinen Trachealdrüsen. Als Hauptcharakteristikum erschien uns eine diffuse, vielfach wohl schon in der Anlage bestimmte Erweiterung nicht nur der Bronchialbäume, sondern auch der Trachea und des Kehlkopfes. Alte Hypertrophie und akute, zuweilen hochgradige Dilatation der rechten Herzseite fehlen niemals. Außer diesen wohl seltenen Vorkommnissen mag eine große Reihe pathologischer Lungenveränderungen gelegentlich den plötzlichen Tod durch eine Art Erstickung hervorrufen, und zwar dann, wenn sich etwa zu den vorhandenen ähnlichen Leiden eine akute Lungenblähung gesellt, wie das z. B. bei der Lungentuberkulose im kleinen und chronisch entstanden in den perifokalen

Emphysemherden offenkundig wird; auch bei Lungen- und Bronchialkrebsen ist derartige akute Blähung oft zu beobachten und spielt für den Mechanismus des plötzlichen Todesvorganges immer die übergeordnete Rolle. Endlich kann man den gleichen Befund auch beim Ertrinkungstode und bei der CO-Vergiftung feststellen. Bei allen ist jedoch meines Erachtens nicht die Ausschaltung der Lunge selbst der todbringende Faktor, denn es bleibt meist noch ein normal funktionierender Rest von Lungengewebe vorhanden, sondern die durch die Lungenblähung verursachte, plötzlich ungleichmäßige Durchblutung des Körpers, die sich auch im Leichenbefunde deutlich dokumentiert: Der rechte Ventrikel ist oft maximal dilatiert und mit flüssigem Blute gefüllt, wie das übrigens auch schon bei den beschriebenen isolierten, rechtsseitigen Herzerkrankungen und der Pulmonalsklerose erwähnt wurde; die geblähten Lungen sind relativ blutarm, dagegen zeigen die drüsigen Organe, Leber, Milz, Nieren usw., eine starke Passivhyperämie, die Organe sind tiefdunkelrot und hart und sind makroskopisch deutlich von jenen aktivhyperämischen Organen bei Herztoden verschieden.

Übrigens hat mich dieser schon makroskopisch deutliche Unterschied zwischen aktiv- und passivhyperämischen Organen immer wieder zurückgehalten, etwa colorimetrische Blutbestimmungen dieser Organe vorzunehmen, was mir aus anderen Gründen der Gerichtsmedizin vielfach wünschenswert erschien; sowohl die Organfarbe, wie auch die von Extrakten ist in beiden Fällen verschieden, so daß auf diese Weise Einheits- und Vergleichswerte nicht zu bekommen sind, jedenfalls mit Vorsicht beurteilt werden müssen.

Daß die auch sonst in der Pathologie eine bedeutsame Rolle spielenden engen Beziehungen zwischen Zirkulation und Respiration beim Zustandekommen des plötzlichen Todes ganz besonders wichtig sind, ist ja selbstverständlich. Der Hauptzweck dieser eingehenden Darstellungen war es, auf die zuweilen ungleichmäßige, im plötzlichen Todesfalle oft geradezu entgegengesetzte Leistungsfähigkeit der beiden Herzseiten und auf die dadurch bedingten verschiedenen Arten der „Organa cyanotica“ und „Organa anaemica“ hinzuweisen.

Schwieriger sind die Beziehungen dieser beiden vorherrschend lebenswichtigen Systeme zum gesamten *Nervensystem* verständlich, und das um so mehr, als der Tod durch Schädigung und Ausschaltung des Gehirnes mechanisch weniger leicht zu begreifen ist; die Klärung des Todes, z. B. durch einfache *Commotio cerebri*, ist ein noch ungelöstes Problem, dem die Neuropathologen immer noch eifrig nachgehen. Es ist höchstwahrscheinlich, daß auch hier eine gestörte Blutzirkulation die größte Rolle spielt.

Die Kliniker erleben es häufig, daß in Fällen, in denen sie keine Brüche oder Blutungen am Schädel annahmen, und in denen das Röntgenbild versagte, auf dem Leichentisch doch unter Umständen sehr erhebliche Zertrümmerungen, besonders an der Basis vorliegen. Und es ist tatsächlich wohl schwer, reines *Commotiomaterial* zur histologischen Untersuchung zu bekommen.

Und ferner gibt es unabhängig von den vielleicht häufigeren und unten genauer zu besprechenden, auf allgemeiner Änderung der chemisch-physikalischen Bluteigenschaften entstehenden Hirnveränderungen noch eine Reihe meines Erachtens auf das Gehirn allein beschränkter Zirkulationsveränderungen akutester Natur, die den unmittelbaren Tod zur Folge haben. Hierher gehören manche Todesfälle im Status epilepticus, im paralytischen Anfall und bei vielen Vergiftungen (siehe unten). Allerdings ist der Mechanismus dieser Erkrankungs Wirkung und ihr Zusammenhang mit dem übrigen Zirkulationsapparat nicht so offensichtlich und deshalb noch als problematisch zu bewerten.

An unserem Leichenmaterial sind aber darüber hinaus Fälle nicht so selten, in denen sich als einziger Befund eine zuweilen hochgradige, akute, in Einzelheiten auch mikroskopisch bekannte Quellung der Hirnsubstanz, d. h. ein Lymph- bzw. Liquoraustritt durch die Wände der intracerebralen Gefäße anfindet. Nach allgemeinen Erfahrungen denkt man auch hier an einen Tod im epileptischen, paralytischen oder koma-tösen Anfall; ohne Kenntnis der Anamnese läßt sich diese auf Grund des Befundes bestehende Vermutung nicht weiter einschränken. Eine Klärung des örtlichen, doch offenbar durch Zirkulationsstörung hervorgerufenen Befundes ist nicht möglich, wenn man nicht das hauptsächlich das Gehirn mit Liquor versorgende Gefäßnetz, die Plexus der Ventrikel, genauer systematisch (vgl. *Brack*) betrachtet hat; meine diesbezüglichen Untersuchungen halte ich zwar noch nicht für abgeschlossen, sie scheinen mir jedoch mehr zu bringen, als die bisher über diesen Gegenstand erschienene Literatur vermuten läßt:

Wie an anderen Organen kann man auch am Plexus akute und chronische Veränderungen unterscheiden; die letzteren zeigten sich uns natürlich wesentlich in der Überzahl. Die akuten, die hier mehr interessieren, sind die Stauung, die z. B. beim Erhängungstode sehr erheblich sein kann, und die akute Entzündung, die sich fast ausschließlich sekundär beim Pyocephalus findet. Die chronischen sind Infiltrationen mit allerdings meist spärlichen Lymphocyten, mehr mit großen blasigen Adventitiazellen, die zu großen Tumoren, ähnlich denen der Leydigzellen des Hodens anwachsen können, und die Bildung von Spalten und Hohlräumen mit Einlagerung von zuweilen sehr reichlichen, meist geschichteten Kalkkörpern. Als Endstadium sehe ich fibröse Zustände an, die im Plexus meist eine sehr große Rolle spielen; sie lassen sich deutlich einteilen in perivasculäre, subepitheliale, interstitielle und gemischte Fibrosen, sie sind in Andeutungen sehr häufig vorhanden (vgl. Abb. 11).

Nun darf man sich natürlich nicht auf histologische Befunde an den Plexus, die übrigens vielleicht doch nicht so monoton sind, wie die Literatur hierüber vermuten läßt, beschränken, sondern muß diese in Parallele zu örtlichen und allgemeinen Veränderungen setzen. Die Adergeflechte sind nach heutiger Ansicht osmotische Gefäßknäuel, die sowohl Liquor ausschwitzen wie ihn auch resorbieren können. Wahr-

scheinlich ist die erstere Aufgabe die bei weitem größere. Es ist nun sonnenklar, daß fibröse Plexusveränderungen diese Aufgabe stark erschweren, ja vielleicht unmöglich machen werden. Die ja die Hirnmasse ständig durchheilende Liquorzirkulation wird damit gestört, sie ist bei verstärkter Plexusdurchlässigkeit vermehrt, bei herabgesetzter Plexusdurchlässigkeit verringert. Nimmt man nun eine plötzliche, schwere Veränderung der Bluteigenschaften oder eine Blutdruckerhöhung als gegeben an, so ist bei der sicherlich großen Schnelligkeit auch der Liquorzirkulation der plötzliche Hirntod bei gleichzeitiger Plexusveränderung absolut verständlich.

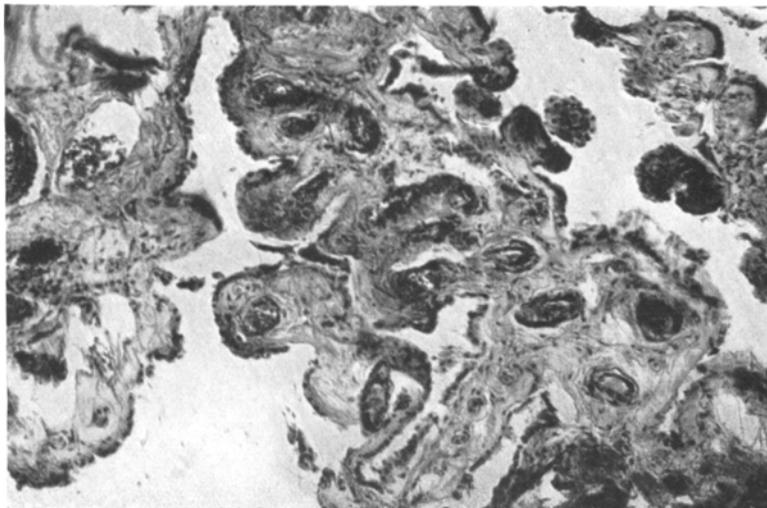


Abb. 11. Sekt. 553/29. 76 j., ♂. Diffuse Plexusfibrose.

Als Beweise dienen am besten Plexusbefunde der oft gerichtlich werdenden plötzlichen Todesfälle infolge von Kleinhirn- und Brückenblutungen jüngerer Leute, die keinerlei Nierenerkrankungen und auch keine Herzvergrößerung aufweisen, ferner derjenige beim Ertrinkungstode, besonders bei Kindern, vorhandene Befund einer hydropischen Hirnquellung, besonders am Kleinhirn; endlich sei auch der bei Hirntumoren, besonders der Stammganglien, aber auch des Kleinhirns keineswegs seltene Befund diffuser Plexusfibrose erwähnt. Seitdem ich bei akuten Todesfällen dieser Art systematisch die nicht selten schon makroskopisch verkleinerten Plexus mikroskopisch untersuche, finde ich diese Plexusfibrose sehr häufig.

Mein Material in dieser Richtung ist ziemlich klein; 4 mal lagen derartige Kleinhirnbrutungen vor, 1 mal bei einem 36jährigen Manne, 3 mal bei Frauen von 28, 36 bzw. 42 Jahren. 2 Hirntumoren plötzlich Verstorbener wurden sezziert.

Ob für die Frage der Apoplexientstehung im allgemeinen diese Plexusfibrosen eine Rolle spielen, vermag ich, mangels genügenden Materials, noch nicht zu entscheiden, glaube aber nach einigen, allerdings zum Teil auch gegenteiligen Befunden an älteren Personen daran.

Die Zusammenhänge plötzlicher Hirntode mit Zirkulationsstörungen sind — übersieht man meine Darlegungen — ziemlich wenig geklärt und harren noch genauer Untersuchung. Sicher erscheint mir nur, daß das Kleinhirn, welches ja in der Ernährung besonders gut gestellt ist, eine ganz besondere Bedeutung hat, die weiter unten noch eingehender besprochen wird.

Überblickt man die vielen Einzeldarlegungen dieses Abschnittes, der sich mit der feineren akuten Blutverteilungsänderung einzelner Organe und Organgruppen beschäftigt, so werden *als anatomische Ursachen für den plötzlichen Tod durch Zirkulationsstörungen Makrobefunde des gesamten arteriellen Kreislaufes, des Respirationsapparates und des Nervensystems festgelegt.*

Die zweite und gleichzeitig bekannteste Ursache plötzlichen Todes ist der plötzlich eintretende Verschluß der Hauptarterie oder ihrer Äste von lebenswichtigen Organen. Auch hier kommen natürlich nur die drei schon oben behandelten Organgruppen in Frage, der Respirationsapparat, das Zirkulationssystem und das Gehirn; bei der Häufigkeit und Bekanntheit dieser Todesarten kann ich mich in der Darstellung hier kurz fassen:

Was die Lungenembolien anlangt, so ist übrigens ihre Häufung beim plötzlichen Tode ohne vorherige wesentliche Erkrankung meiner Erfahrung nach sehr klein. Gegenüber nur 3 Fällen von Lungenarterienembolien sah ich viermal sichere Lungenarterienthrombosen, letztere entstanden zweimal auf dem Boden von Pulmonalsklerose bei Kyphoskoliotikern, einmal durch anthrakotische Lymphknotennarben der Pulmonalarterienwand, einmal sekundär als akute Reaktion auf die Pulmonalarterienumwachsung durch einen weichen Bronchialkrebs. Erwähnenswert scheint mir in diesem Zusammenhange, daß die Größe des Gefäßverschlusses im arteriellen Lungenbaum keineswegs bestimmend für den Endausgang ist; es mußten vielmehr mehrere Male Embolien kleinerer Äste als Ursache des plötzlichen Todes angesehen werden.

Gefäßverschlüsse in den Coronarien sind bekanntlich viel seltener; Embolien gehören fast zu den Raritäten, während Thrombosen ja häufiger sind. Letztere sah ich übrigens zweimal bei besonders starken Nicotikern mittlerer Jahre. Bei alten Individuen ist der akute Coronarverschluß übrigens gar nicht so selten (29 Fälle in 3 Jahren) durch akuten Zerfall eines atheromatösen Coronarwandgeschwüres zu

erklären; hierbei ist es meist bekanntlich der absteigende Ast der linken Coronaria, aber auch zuweilen der linke Ramus circumflexus, der verlegt wurde.

Noch seltener ist der Befund eines akuten Basilararterienverschlusses, bei welchem der Tod nach meiner Erfahrung etwas langsamer eintritt. Auch hier spielt, soweit ich sehe, die Thrombose auf Grund von Arteriosklerose die vornehmlichste Rolle; ich beschrieb einen derartigen Fall.

Daß in allen diesen Fällen die *plötzliche Unterbrechung der Hauptversorgungsarterie der lebenswichtigsten drei Organsysteme die Ursache des ebenfalls plötzlichen Todes* ist, bedarf keiner Erklärung mehr.

Außer diesen, meist schon makroskopisch deutlichen, sich auf den Ausgleich einer akuten Zirkulationsstörung beziehenden anatomischen Veränderungen der erwähnten Systeme gibt es meines Erachtens noch einige mikroskopische Befunde an einer Reihe von Organen, die in diesem Zusammenhange Bedeutung haben, und die ebenfalls nur bei plötzlichem Tode zur Klärung des Todesablaufes wertvoll sind.

Wie hinlänglich bekannt, ist der plötzliche Abschluß und funktionelle Ausfall eines Organes oft an den Blutpfropfverschluß der zuführenden Hauptarterie gebunden, einerlei, ob dieser Pfropf auf embolischem Wege hineingefahren ist oder ob er sich primär oder im Anschluß an eine das Lumen nicht ganz verschließende kleinere Embolie als Makrothrombose gebildet hat, oder ob er endlich gar als primäre Thrombose aufzufassen ist. Dieser letztere Vorgang, über den ich mich im vorigen Absatz eingehender ausgesprochen habe, kann sich nun unter verschiedensten Bedingungen als injektionsähnliche Mikrothrombose der kleinen und kleinsten Arterien so hochgradig, so ausgebreitet und so schnell gleichzeitig herausbilden, daß auch auf diese Weise ein lebenswichtiges Organ außer Funktion tritt. Dieser Nachweis kann natürlich nur dann an der Leiche als erbracht gelten, wenn man derartige Befunde an einer größeren Zahl Stückchen eines in dieser Weise veränderten Organes festgestellt hat, was natürlich gleichzeitig auch feine gleichmäßige, festere Konsistenz und gleichmäßig dunkle Farbe des Organes hervorgerufen hat; nur nach diesen Feststellungen ist man berechtigt, eine mehr oder weniger hochgradige Organausschaltung anzunehmen.

Eine solche ausgedehnte Mikrothrombose kommt gelegentlich in allen Organen zur Beobachtung, wird vielfach lediglich als einfache Stase angesehen, ist jedoch häufig genug mikroskopisch als echte Thrombose dadurch charakterisiert, daß man histologisch schon Fibrinnetze nachweisen kann; auch findet man, besonders in Gefrierschnitten, oft die roten Blutkörperchen ausgelaut, schlecht konturiert und sogar schon in eine hyaline Gesamtmasse umgewandelt. Eine Diffusion von

Blutwasser, welches sich übrigens mit den Fettfarbstoffen rot färben kann, ist dabei in der Umgebung der kleinen Gefäße, besonders im Gehirn sowie z. B. auch in den Bowmanschen Nierenkapseln, zu finden. Tritt dieses hochgradige Ereignis nun an lebenswichtigen Organen ein, so wird niemand an funktioneller Ausschaltung und deren tödlicher Wirkung zweifeln. Ich habe das seinerzeit für Herz, Lunge und Gehirn beschrieben und wiederhole es hier kurz in einer Reihenfolge der Organe, wie sie meines Erachtens einer Häufigkeitsskala des durch sie verursachten plötzlichen Todes entspricht; diese ist etwa: Herz, Lunge,

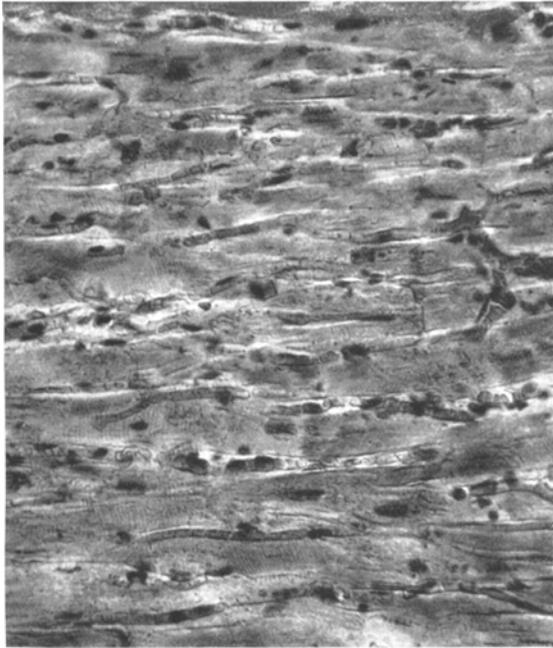


Abb. 12. Sekt. 7/28. 36jähriger Mann. Capilläre Blutfüllung des Myokards nach CO-Vergiftung.

Gehirn, Nebennieren und Nieren; alle übrigen Befunde kommen wohl nie als Ursache unmittelbaren Todes durch Zirkulationsstörung in Frage.

Am *Herzen* ist solcher Zustand akuter Miliarmikrothrombose bei akut Verstorbenen an sich nicht selten. Das Myokard ist auffallend hart und fest, die Papillarmuskeln und die Trabeculae carneae heben sich auffallend plastisch aus dem Niveau der sehr tiefen Recessus heraus. Histologisch sieht man zwischen den einzelnen Muskelfasern die Capillaren strotzend gefüllt; die sonst ja von zarten Bindegewebsbändern durchzogenen Septen sind abgeplattet und schmal. Das beste Beispiel für solchen Zustand ist der Herzbefund bei CO-Vergiftung. Er ist mit

großer Regelmäßigkeit vorhanden (vgl. Abb. 12). Das in diesem Falle natürlich schwer veränderte Blut legt sich so fest in die Herzwand hinein, daß der Herzmuskel im ganzen ziemlich plötzlich aus seiner Funktion ausgeschaltet wird; der CO-Tod ist meines Erachtens also ein reiner Herztod, wenigstens in der Überzahl der Fälle. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Tode des Ertrinkens, ja ich stehe auf dem Standpunkt, daß sehr viele Vergiftungen auf diese Weise letzten Endes zum Tode führen.

Auch die *Lungen* können isoliert und ohne sonstige Ursache viel derber als normal, blutreicher und luftärmer werden, ebenfalls bei gleichzeitiger ausgedehnter Mikrothrombose. Mikroskopisch sind hier

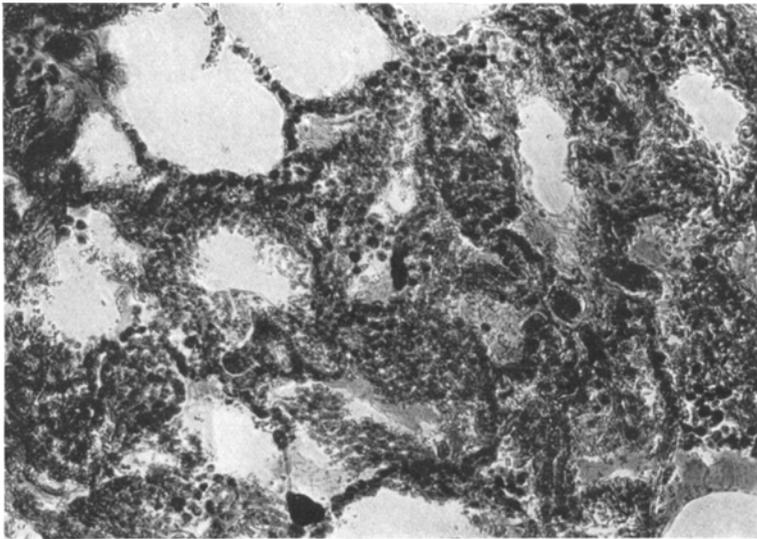


Abb. 13. Sekt. 133/28. 52 j., ♂. Lungen bei Phosgenvergiftung mit Stasen und Fettembolien.

die Alveolarwandcapillaren strotzend mit Blut gefüllt, in den Unterlappen allerdings etwas mehr als oben; oft sind sie stark gewunden und korkzieherartig spiralg gedreht, was man besonders gut an dickeren Gefrierschnitten erkennt, wo zahlreiche wurstartige, schräg zum Alveolarlumen stehende Capillardurchschnitte dicht nebeneinander liegen (vgl. Abb. 13). Solcher Befund ist schon bei CO-Vergiftung und anderen Inhalationsschädigungen häufig, ist jedoch besonders bei der Phosgengasvergiftung charakteristisch, wie *Koch* schon während des Krieges betont hat; auch er hatte den Eindruck, daß es sich bei dieser sehr eigenartigen Vergiftung, über die wir in Hamburg erst vor wenigen Jahren einige eigene Erfahrungen sammeln konnten, nicht wie bei den Kampfgasen, um eine Anätzung der Kehlkopf-, Tracheal- und Bronchus-

schleimhaut handele, sondern eben um eine direkte Blutschädigung mit ausgedehnter Mikrothrombosierung in den Lungencapillaren. Dasselbe konnte ich übrigens auch neuerlich bei drei Fällen von Arsenwasserstoffvergiftungen feststellen. Ferner kann der Beginn einer Lungenentzündung auch als akuteste Gefäßanschoppung aufgefaßt werden, wobei vereinzelt auch der schnelle Tod zustande kommen mag, wie ich das besonders schön kurz nach einer wegen eklamptischer Symptome im achten Schwangerschaftsmonat künstlich entbundenen Frau erlebte, die stark geschwächt noch 1 $\frac{1}{2}$  Tage post partum aushielt und erst einige Stunden vor dem Tode Fieber bekam.

Das dritte Organ, dessen schneller Abschluß durch ausgedehnte Mikrothrombosen den schnellen Tod herbeiführt, ist das *Gehirn*. Hier stößt die Beurteilung des Blutgehaltes auf größere Schwierigkeiten als in den vorgenannten Fällen: Die „Blutpunkte“ sind kein genügendes Kriterium, da mit dieser Methode gerade die hier in Frage kommenden Capillaren nicht erfaßt werden. Ein besseres Hilfsmittel zur Beurteilung ist die Organfarbe; eine „Hortensia“-färbung, wie sie für akute Infektionskrankheiten, wie z. B. die Grippe, nichts Seltenes ist, kann meines Erachtens auch sehr akut eintreten, eben durch ausgedehnte akute Anschoppung des beim Gehirn besonders aufnahmefähigen Capillarnetzes. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Auffassung. Ausgedehnte Mikrothrombosen gibt es bei fast allen Vergiftungen, sowohl den schon oben erwähnten Inhalationsvergiftungen sowie solchen mittels Cyankali und Benzol, Morphium (vgl. Abb. 14) oder Cocain, einerlei, auf welche Weise diese Giftsubstanzen in den Kreislauf gelangt sind. Bei der letzten Vergiftungsart durch Cocain sind allerdings gleichzeitig auch chronische Gefäßveränderungen vorhanden, wie ich sie seinerzeit beschrieb; mag sein, daß die Injektionsmethode als solche mit der bei ihr besonders durch die Hand des Laien so leicht vorkommenden Infektionen einen Teil der Gefäßveränderungen verschuldet hat. Übrigens habe ich den Eindruck, daß das Kleinhirn und die Brücke bei allen diesen Prozessen stärker beteiligt sind als das Großhirn, worin vielleicht gerade die Plötzlichkeit des Todes begründet ist; nicht unwesentlich gestützt wird diese Auffassung durch die doch so häufige und von gerichtsmedizinischer Seite erst jüngst mehrfach betonte Tatsache der Häufigkeit von kleinen und auch größeren Pons- und Cerebellumblutungen bei plötzlichem Tode.

Hier mag ein sehr eigenartiger Fall kurz erwähnt werden: Eine 36jährige Frau starb 3 Wochen nach Abort sehr plötzlich; die gerichtliche Leichenöffnung zeigte nur noch Reste einer jauchigen Endometritis und einen Placentarpolypen an der Uterusvorderwand. In der Brücke lag zentral ein kaum kirschkerngroßer dunkelroter Herd, der histologisch ein weitmaschiges Hämangiom erkennen ließ, welches durch frische und einige ältere thrombotische Massen verlegt war; übrigens hatten diese Tumorgefäßchen den regelrechten Bau von Gehirngefäßen, es waren

also die Virchow-Robinschen Lymphräume mit reichlichem frischen Ödem angefüllt. Der schon seit langer Zeit bestehende Tumor hatte sich plötzlich angeschoppt und war zur plötzlichen Todesursache geworden. Vor kurzem erlebte ich einen weiteren ganz analogen Fall.

Ganz besonders wichtig erscheint mir in diesem Zusammenhange die Erwähnung und Betonung der Bedeutung der *Nebennieren*: Wie ich in Gemeinschaft mit meinen früheren Assistenten, Herrn Dr. *Plesmann* und Fräulein Dr. *Krüger*, nach Durcharbeitung eines größeren Leichenmaterials zeigen konnte, sind diese Organe bei plötzlichem Tode, besonders wenn gleichzeitig Herzhypertrophie vorlag, häufig ver-

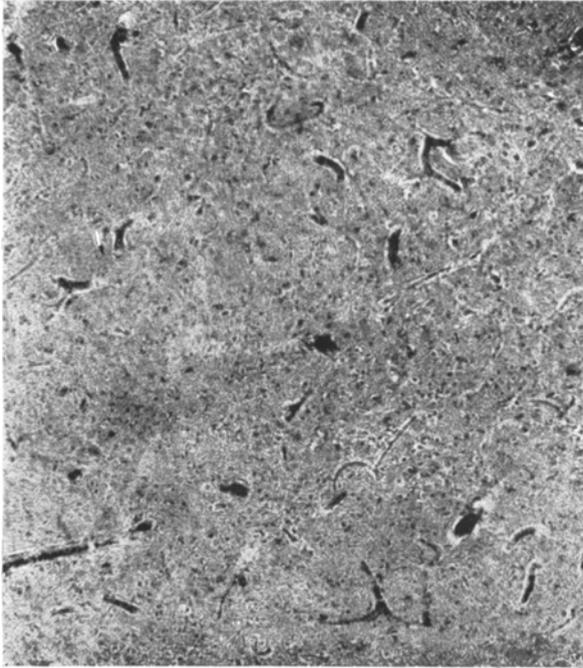


Abb. 14. Großhirn bei Morphinumvergiftung.

ändert. Hochgradigste Stauungen an der Markkrindengrenze und den inneren Rindenschichten (vgl. Abb. 15) drosseln in Verbindung mit einem auf das ganze Organ und auch zuweilen dessen Umgebung verteilten Ödem den Stoffwechsel nicht nur des Organes in sich, sondern auch den für den Körper ja unbedingt lebenswichtigen Saftaustausch zwischen Nebennieren und Zirkulation plötzlich ab, besonders natürlich dann, wenn gleichzeitig die bekannteren und von uns ebenfalls näher beschriebenen Rinden- und vornehmlich Markinfiltrationen vorhanden sind. Besonders bei Kindern sind diese Hyperämien der Nebennierenmarksgefäße mit und ohne Thrombosen nichts Seltenes und werden

schon makroskopisch oft als „Blutungen“ aufgefaßt, was sie dann meist nicht sind (vgl. Abb. 15). Wir stehen auf dem wohl nicht mehr bestreitbaren Standpunkte, daß alle diese Veränderungen wahrscheinlich sehr oft mit der Plötzlichkeit des Todes zu tun haben, und zwar besonders aus der Erwägung heraus, daß die Adrenalinbildung und -abfuhr plötzlich schwer leidet. Hierbei spielt die ektogene Schädigung eine viel geringere Rolle. Ähnliche Anschauungen hat übrigens *Steiger* schon 1917 ausgesprochen.

Weniger dem Leben akut gefährlich werden Anschoppungen der *Nieren* mit ausgedehnten Mikrothrombosen, da ja ein noch so akut

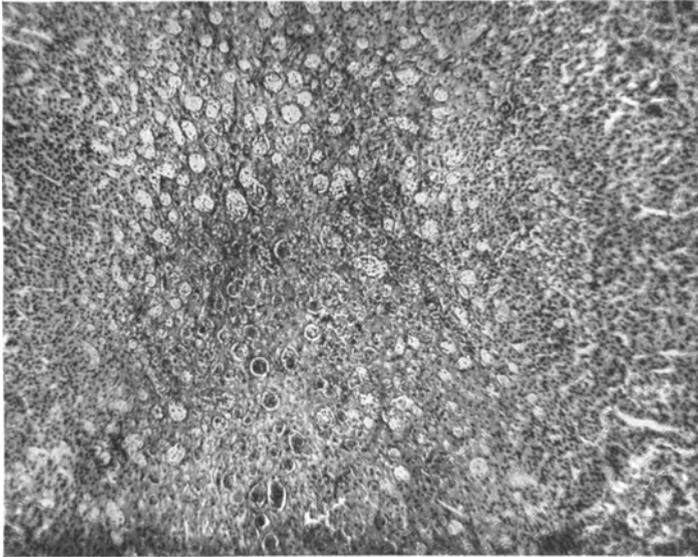


Abb. 15. Sekt. 714/31. 3 j., ♀. Schwerste Hyperämie mit Blutungen im Nebennierenmark bei plötzlichem Tod.

verlaufender derartiger Vorgang, wie andere etwa mit Anurie verbundene Nierenerkrankungen, länger mit dem Fortbestande des Lebens vereinbar und auch wohl leichter reparabel sind als ähnliche Schädigungen der oben beschriebenen Organe; ein plötzlicher Tod kann somit wohl nur dann auf akute Nierenanschoppung zurückgeführt werden, wenn die Nieren ohnehin wesentlich verändert waren, etwa im Sinne alter Glomerulonephritis oder, wie ich das beschreiben konnte, alter Lipoidniere. *Beitzke* hat während des Krieges einige plötzliche Nierentodesfälle veröffentlicht.

Ähnliche Befunde aller übrigen Organe im Sinne der Anschoppung und Mikrothrombosenbildung spielen für die Erklärung des akuten Todes keine Rolle; nur Herz, Lungen, Gehirn, Nebennieren und ganz

selten die Nieren können, wie das eben durch das einfache Beispiel akuter diffuser Anschoppung und Mikrothrombosenbildung bewiesen wird, unerwarteten, plötzlichen Tod herbeiführen. *Ausgedehnte Mikrothrombosen in lebenswichtigen Organen erklären die Plötzlichkeit des Todes.*

### III.

Trotz der Vielseitigkeit aller dieser Befunde, insbesondere derjenigen mit Fehlen einer ektogenen Schädigung einerseits, einer chronischen Organveränderung andererseits, bleibt aber oft noch ein Letztes ungeklärt, was fast in allen Fällen eine weitere Vorbedingung zum Eintritt des plötzlichen Todes ist, nämlich eine akute Veränderung der chemisch-physikalischen Bluteigenschaften. Die bisherigen Resultate der Sachkenner (Kliniker und Serologen) können den Pathologen wenig befriedigen, da gerade die für uns wichtigsten und einfachsten Verhältnisse ungeklärt sind. Leider fehlt auch den meisten Anatomen die chemisch-physikalische Vorkenntnis, es fehlt dem Naturwissenschaftler an der geeigneten Einsicht und Fragestellung in anatomischen Dingen, es fehlt leider den in diesen Dingen am meisten interessierten gerichtsarztlichen Instituten häufig die Mitarbeit eines gut orientierten Chemikers und ein eigenes chemisches Laboratorium.

Und so ist es heute noch gänzlich unmöglich, über akute Veränderungen der physikalisch-chemischen Bluteigenschaften jeweils treffende, bindende Erklärungen abzugeben. Der Begriff der „Blutvergiftung“ kann meines Erachtens nicht weit genug gefaßt werden, ich rechne z. B. selbst eine Blutverwässerung und Blutwasserverminderung zur Vergiftung. Die Zahl der dem menschlichen Organismus schädlichen Chemikalien ist bekanntlich sehr groß. Der Anatom hat mit diesen Dingen vorerst weniger intensive Fühlung, aber der Blutforscher erkennt immer deutlicher, wie unendlich viele Arten von Veränderungen vorkommen, und daß wir mit unserer Blutforschung noch weit zurück sind; physikalische, chemische, serologische und bakteriologische Abweichungen von der ja auch in sich keineswegs konstanten Norm betragen bekanntlich Tausende an Zahl. Das gilt mit Sicherheit schon für die ganz akuten Blutveränderungen, die zu erfassen vielleicht noch größere äußere und sachliche Schwierigkeiten macht als die der chronischen.

Schon angesichts vieler der vorbeschriebenen Einzelbefunde bei Leichen plötzlich Verstorbener muß man anatomisch möglichst exakte physikalisch-chemische Leichenblutuntersuchungen fordern, muß außerdem aber eine solche einzelner Organe machen, besonders eine Durchschnittsblutmengentabelle aufstellen, damit man unklare Fälle als Tode durch Zirkulations-, Respirations- oder Gehirnausschaltung deuten kann; Ähnliches gilt auch im Speziellen für die Vergiftungserscheinungen

einzelner Organe, die in sich qualitativ, vor allem aber quantitativ voneinander abweichen. Allerdings wird bei akuten derartigen Einwirkungen diese Verschiedenheit innerhalb des Körpers nicht so stark differieren wie bei chronischen Vergiftungen, für die z. B. *Raff* große Blutdruckschwankungen bereits 1913 nachgewiesen hat (für Alkoholiker ohne Nierenschädigungen, besonders bei Entziehungskuren). Für akute „Vergiftungen“ besteht wohl die Tatsache, daß alle intensiv wirkenden Gifte, besonders Inhalationsgifte, in der Blutbahn selbst ihre ganze Schädlichkeit entfalten, sei es durch Blutveränderungen an sich, sei es durch Gefäßwandschädigung mit und ohne Blutdruckveränderungen; aber auch alle übrigen Giftwirkungen, mag es sich nun entsprechend unserer klinischen Einteilung nach ihren Eingangspforten um Digestions-, Inhalations- oder subkutan applizierte Gifte handeln, mag man sie und die endogenen Gifte nach ihren Fernwirkungen erkennen oder beurteilen, haben Wirkungen auf das Blut, das allerdings schon theoretisch betrachtet nicht immer in der Höchstkonzentration im Körper das Gift zeigt.

Wie verschieden übrigens die Diffusionskraft von Giften im menschlichen Körper ist, kann auch grob anatomisch leicht an derjenigen von scharfen Säuren und Basen im Magen erkannt und bewiesen werden; ich sah bei konzentrierter Lysolvergiftung Koagulationsnekrose des anliegenden Zwerchfelles und der ihm wieder anliegenden Herzbasis, während die Milz sehr viel weniger beteiligt war.

Ganz unabhängig von örtlich beschränkter Diffusionswirkung von Giften und in gewissem Gegensatz zu ihr steht die anatomisch ungleich schwerer nachweisbare Resorptionskraft des Gefäßnetzes und des Blutes selbst für Giftsubstanzen, und es besteht die wohl noch keineswegs exakt bewiesene Vermutung zu Recht, daß eine Resorption um so schwerer geschieht, je konzentrierter das Gift ist und umgekehrt, also dünne, schwachkonzentrierte Gifte rufen am meisten Fernwirkungen hervor. Nun ist es aber besonders durch Untersuchungen von *Reiche* und *Halberkann* für viele eingeführte Fremdstoffe des Körpers sehr wahrscheinlich gemacht, daß diese am Lebenden im Blute vielfach nicht nachweisbar sind, daß sofort bei der Einführung der Gifte von arteigenen Substanzen in der Blutbahn eine rapid schnell verlaufende Entgiftung vor sich geht. Diese schlagend bewiesenen häufigen Eigenschaften der schnellen Entgiftung des lebenden Blutes treffen nun nach meinen Erfahrungen keineswegs für grobe pharmakologische Gifte am Leichenmaterial zu, indessen fehlen hier noch sehr zahlreiche genauere Untersuchungen, hier kann man anatomisch nur in gemeinsamer Arbeit zu weiteren Erfahrungen gelangen.

Leichenblutuntersuchungen ergeben in der Minderzahl sichere Befunde, was seinen Grund zum Teil in der meist schnellen postmortalen Veränderung hat; das Vitalblut ergibt etwas bessere Resultate: Das

Flüssigsein des Leichenblutes, ein übrigens keineswegs allgemein genug bekanntes Zeichen aller wirklich plötzlichen Todesfälle, ist auch bei akuten, nicht jedoch bei chronischen Vergiftungen feststellbar; zur Gerinnung kommt es auch nicht durch tagelanges Stehenlassen, weder in der Kälte noch in der Wärme. Ursachen hierfür sind bisher ja nicht sicher festgestellt, am wahrscheinlichsten will mir — obschon sichere Beweise fehlen — die neuerlich mehrfach aufgestellte Theorie erscheinen, nach der ein bei langer Agone ins Blut abgeschiedener Gerinnungsstoff hier fehlt; nur in kleinsten Blutportionen kleiner und kleinster Gefäße, offenbar als Effekt der hier beginnenden Ausscheidung jener noch imaginären Gerinnungsstoffe, scheint schon eine beginnende Verklumpung vor sich zu gehen, was ich durch Gehirnschnitte und Herzmuskeluntersuchungen Vergifteter des öfteren durch Erkennung der oben näher beschriebenen Mikrothrombosen bewiesen zu haben glaube. Blutverwässerung, ein an sich ebenfalls sehr häufiges, z. B. beim Ertrinkungstode fast immer vorhandenes Zeichen, kommt auch bei vielen Vergiftungen engeren Sinnes, z. B. bei fast allen Inhalationsvergiftungen, vor; doch ist auch das Gegenteil, die Bluteindickung, nicht selten. Leider bestehen für beide Zustände noch keine sehr exakten Feststellungen. Pharmakologisch-chemische Veränderungen sind, allerdings nur zum kleinen Teil, besser erfaßt als diese rein physikalischen, deren genaue Untersuchung an der Leiche ja der allgemeinen praktischen Arbeit ferner liegen mag und ebenfalls durch postmortale Blutveränderungen erschwert ist; ich verweise auf die bekannten qualitativen Nachweise des CO im Blute, vieler Narkotica und Analgetica, wie Morphinum, Heroin, Cocain, Veronal, Kampfer, Alkohol und einiger metallischer Gifte, besonders des Bleies; es fehlt leider der praktisch oft wichtigere Leichenblutnachweis des Nicotins. Quantitative Analysen zeigen oft die merkwürdige Tatsache, daß besonders im Gehirn mehr Giftsubstanzen vorhanden sind als im Magen, aber diese Befunde sind von Gift zu Gift und von Fall zu Fall durchaus wechselnd, wie das für einige wenige Giftsubstanzen genauer bekannt ist.

Bei der noch zu geringen chemisch-physikalischen Kenntnis der Blutveränderungen bei Vergiftungen, ja bei dem Fehlen einer geeigneten Anamnese oder sonstiger Unterlagen, muß man sich zur Klärung eines Todesfalles oft genug mit anatomischen Befunden helfen, kann aus ihnen aber leider nur selten ganz bestimmte Schlüsse ziehen; und so müssen mehr oder weniger berechtigte Vermutungen durch eine Untersuchung der äußeren Umstände möglichst gestützt werden, was ja bei chronischen Erkrankungen im allgemeinen nicht so erforderlich, allerdings auch nicht so aussichtsvoll ist. Die vielen Vergiftungen gemeinsamen anatomischen Zeichen sind bekanntlich hauptsächlich Hyperämien mit und ohne Petechien einzelner Organe, so des Herzens

(Basis) und vor allem des Gehirns, speziell des Kleinhirnes. Gerade diese letzteren Tatsachen scheinen mir immer der beste Beweis einer akuten allgemeinen, natürlich durch direkte Giftwirkung erzeugten Vasoconstriction zu sein; das Herz macht übermäßige Anstrengungen, das Gehirn kann infolge seiner geringen Gefäßwiderstände leicht große Blutmengen aufnehmen, während z. B. andere Organe, etwa die Nieren, infolge größerer Konsistenz des Parenchyms mehr Widerstand dem Blutandrang entgegenzusetzen. Ein zweiter recht häufiger Befund ist, wie bei allen Blutveränderungen, so auch bei den akutesten, eine ganz akut entstandene, nicht selten auch sehr erhebliche Milzanschoppung, die mir z. B. bei der CO-Vergiftung (bisher 246 Fälle) immer wieder auffällt, und die als Reaktion auf die hinreichend bekannte akute Blutveränderung im Sinne der COHgl.-Bildung und dem dadurch bedingten Blutzerfall entstanden ist, ein Befund, der auch in größeren Monographien merkwürdigerweise nicht beschrieben ist; ich sehe ihn fast ausnahmslos an großem Leichenmaterial, besonders bei Jugendlichen. Diffuse Veränderungen der Gefäßwände sind natürlich bei akuten Vergiftungen meist nicht festzustellen; für die chronischere Cocainvergiftung habe ich solche beschrieben. Daß aber auch bei akuten Blutveränderungen die Gefäßwände alteriert werden, ist schon nach theoretischen Erwägungen sehr wahrscheinlich. Daß Blutverwässerung die Gefäßwandpassagen erleichtert, Bluteindickung sie erschweren wird, daß ferner chemisch differente Blutgifte die Gefäßmuskulatur je nach Konzentration erregen oder lähmen wird, ist ebenfalls begreiflich, und wenn mikroskopische Gefäßwandveränderungen hier fehlen, so liegt das natürlich an der Geringfügigkeit der allgemein erzeugten Schädigung; eine stärkere Gefäßreaktion würde wohl erst nach längerer Zeit und nach längerer Einwirkung der Schädigung eintreten. Vielleicht liegt der Grund auch in der noch nicht genügend ausgebauten Methodik der Untersuchung.

Wie schwierig die schnellen Vergiftungstodesfälle zu beurteilen sind, ersieht man am besten an den Fällen, in denen sich eine akute Vergiftung auf eine oft gleichartige chronische Vergiftung superponiert hat. Das Schulbeispiel hierfür scheint mir der Nicotinismus zu sein, der viel häufiger vorkommt als der Alkoholismus, wenn er auch weniger häufig als jener zum schnellen Tode führen mag; einige besonders charakteristische Fälle akuten Nicotintodes habe ich an anderer Stelle dieser Arbeit und in anderem Zusammenhange beschrieben; ich glaube indessen, daß man gerade in der Erkenntnis der Nicotinschädigungen noch keineswegs sehr weit gekommen ist, jedenfalls hat man an einem zumeist aus plötzlichen Todesfällen bestehenden Leichenmaterial den Eindruck, daß dieser praktisch so häufige Schädlichkeitsfaktor im allgemeinen viel zu selten in Rechnung gezogen wird:

Anzeichen des Nicotinismus gibt es meines Erachtens sowohl am Gefäßsystem wie auch an Lungen und Herz. Die charakteristischen Gefäßveränderungen sind zwar nicht immer sicher von arteriosklerotischen zu unterscheiden, indessen scheint mir bei sonst gesunden jungen Leuten eine reichliche kleinfleckige Lipoidfleckelung im Anfangsteile der Aorta und eine gleichzeitige Coronarlipoidfleckelung durchaus für Nicotinismus charakteristisch zu sein, besonders wenn nicht die geringsten Verkalkungsprozesse nachzuweisen sind, wie das auch *Benecke* und *Dücker* als charakteristisch schon 1920 betonten. Ich habe mich, ohne vorerst die Anamnese zu kennen, in derartigen Fällen bei den Angehörigen nachträglich erkundigt und täglichen Zigarettenverbrauch von 30 bis 50 Stück bestätigt gefunden. Die gleichen jungen Leute hatten dann mit großer Regelmäßigkeit eine mäßige Lungenblähung und eine rechtsseitige Ventrikeldilatation; zuweilen war es schon zu ausgesprochenem Emphysem und rechtsseitiger Ventrikelhypertrophie gekommen. Diese Befunde lassen vermuten, daß die Lungen mit der sie versorgenden rechten Herzseite durch chronische Inhalationsvergiftung erkrankt waren; das mit Giftstoffen beladene Lungenvenenblut wird nach Passage des linken Herzens unmittelbar und zunächst auf die Coronarien und den Anfangsteil der Aorta einwirken, wobei ich es natürlich unentschieden lasse, ob die beschriebenen Gefäßveränderungen durch das Nicotin unmittelbar oder durch das übermäßig CO<sub>2</sub>-haltige Aortenblut vornehmlich bedingt sind; vielleicht spielt auch der bekannte diastolische Aortenreflux hier eine Rolle. Nun ist es ja wohl sicher, daß dieser Prozeß der Effekt eines chronischen Vorganges ist; ich glaube aber für die Fälle einer gleichzeitigen akuten Lungenblähung den Tod auch als akuten Nicotintod ansprechen zu müssen, wobei also die chronische Vergiftung von einer gleichartigen akuten überlagert war oder eine tödliche Kumulation eingetreten ist. Das pathologisch-anatomisch Wesentlichste scheint mir die Verbindung einer Vergiftung mit der durch Lungenblähung und Herzaffektion gemeinsam erzeugten Zirkulationsstörung zu sein.

Ähnliche Zirkulationsverhältnisse liegen meines Erachtens trotz der großen Verschiedenheit der hier zu beobachtenden Fernwirkungen beim Alkoholismus vor, wie oben schon angedeutet. Auch hier (17 reine akute Alkoholtodesfälle) spielt die akute Blutanschoppung in den großen Organen des Leibes sowie vor allem auch des Gehirnes eine große Rolle für das Zustandekommen des ziemlich plötzlichen Vergiftungstodes. Daß übrigens der Alkohol selbst vermittle der Blutbahn unverändert in die entlegensten Körperregionen transportiert werden kann, zeigt nicht nur der leicht gelingende Geruchsnachweis am Gehirn, sondern der zuweilen unschwer mit der Liebenschens Jodoformprobe zu erbringende chemische Alkoholnachweis im Liquor.

Dieser Übertritt ist jedoch wohl nur dann möglich, wenn eine außergewöhnliche Zirkulation vorgelegen hat; sonst würde die Verarbeitung des Alkohols eine bessere gewesen sein.

Ohne weitere, übrigens weniger gut erforschte Einzelbeispiele von Giftwirkungen aufzuführen, möchte ich auf die Häufigkeit von ähnlichen Mechanismen hinweisen, wie sie für den plötzlichen Tod sicherlich von ausschlaggebender Bedeutung sind: Plötzliche Todesfälle bei Urämien, bei Diabetikern (zuweilen nur durch Lipämie und geringe Pankreasveränderungen nachweisbar), vielleicht sogar voraufgegangene komatöse Zustände sind durch Zirkulationsstörungen, verbunden mit gleichzeitiger Blutvergiftung, hervorgerufen; die Ähnlichkeit der anatomischen Herz-, Lungen- und Gefäßbefunde beweist das zur Genüge.

Noch viel zwangloser erklärt sich der Tod, wenn gleichzeitig noch eine alte oder frische Hypertonie oder gar einer der bekannten Wechseltypen zwischen Hochdruck und Niederdruck vorliegt: Dann entsteht plötzlich ein enormes Mißverhältnis zwischen akut entstandener Lungenblähung und vermehrter Herzkraft, was oft genug durch eine akute Blutabsonderung in die Bronchialbäume hinein bewiesen ist.

Ein sehr wesentlicher Faktor für das Zustandekommen eines akuten Todes scheint mir endlich der jeweilige Füllungsstand auch des Magendarmkanals und damit indirekt auch des Zirkulationssystems selbst zu sein. Mißverhältnisse zwischen Nahrungsaufnahme und Entleerung, noch mehr zwischen Flüssigkeitszufuhr und -ausscheidung beschweren am stärksten das Zirkulationssystem. Das bekannteste Beispiel ist hier der Ertrinkungstod, bei dem tatsächlich häufig ein mit Speisebrei, nicht mit Wasser gefüllter Magen gefunden wird; das gleiche gilt für jene Todesfälle Jugendlicher durch Aspiration von Bissen, die durch Würgebewegungen wohl aus den Luftwegen herauszubringen gewesen wären, wenn die akute Zirkulationsstörung das noch zugelassen hätte. Es scheint mir notwendig, bei jedem plötzlichen Todesfall auf diese Dinge besonders zu achten: Je voller der Körper im ganzen, desto leichter ist eine Zirkulationsstörung möglich.

Weniger klar als die früheren Abschnitte zeigt der letzte, wie bedeutungsvoll die Zirkulationsstörung als solche bei Änderung des Blutchemismus für den plötzlichen Tod ist. Es kommen eben hier gleichzeitig immer mehrere Faktoren für das Zustandekommen solchen Todes in Frage, Faktoren, die dann auch gleichzeitig einzeln beobachtet und gewertet sein wollen. Die dann sehr komplizierte Zirkulationsstörung selbst ist aber fast bei allen plötzlichen Todesfällen der am auffallendsten hervortretende Leichenbefund; zwar ist nicht jeder dieser Faktoren so akut entstanden, aber das Gesamtergebnis kann eben am besten mit der Bezeichnung „akute Zirkulationsstörung“ charakterisiert werden, die für die Plötzlichkeit des Todes allein die genügende Erklärung abgeben

kann. Und so sehe ich heute *bei jedem plötzlichen Tode durch Vergiftung* (im weitesten Sinne verstanden) *die akute Zirkulationsstörung als Todesursache* an.

Alles in allem genommen geben, wie ich bewiesen zu haben glaube, 1. die plötzlich quantitativ so veränderliche Blutmenge und die Art der darauf antwortenden physiologischen und pathologischen Herz- und Gefäßkontraktion, 2. eine Reihe eigenartigster alter Veränderungen der drei lebenswichtigsten Systeme und 3. die qualitative, bisher zu wenig bekannte Blutveränderung die Veranlassung zum plötzlichen Tode. Allerdings ist es wohl kaum möglich, diese drei Faktoren in ihrer Wertigkeit im Einzelfalle gegeneinander scharf abzuwägen; sie kommen meist gleichzeitig nebeneinander vor; der genaueren Erkenntnis steht als wesentlichstes Hindernis die erst in den Anfängen stehende chemisch-physikalische Untersuchung des Leichenblutes und des Blutgehaltes der Einzelorgane im Wege. Aber das ändert nichts an der übergeordneten Bedeutung der akuten Zirkulationsstörung für den plötzlichen Tod, dessen letzte Ursache fast ausnahmslos im plötzlichen Versagen des Herzens zu suchen ist.

Und diese Betonung der akuten Zirkulationsstörung als Hauptursache des akuten Todes hat für alle mit solchen plötzlichen Veränderungen des menschlichen Organismus praktisch beschäftigten Disziplinen ausschlaggebende Bedeutung: Der gute Praktiker wird diese Erfahrungen diagnostisch und therapeutisch oft verwerten können; immer seltener werden dem Pathologen Fälle vorkommen, die er unter jene von „plötzlichem Tode ohne direkt ersichtlichen Grund (*Gruber*)“ rechnen muß; der Operateur wird insbesondere mit der Anwendung der Narkose angesichts solcher Auffassung noch sparsamer werden bzw. sie in geeigneter Weise vorbereiten; die größten Vorteile aber kann der Gerichtsmediziner und -begutachter aus dieser Auffassung ziehen, er wird die akute zirkulatorische Ursache des plötzlichen Todes von den seit langer Zeit bestehenden vielleicht am Tode mitschuldigen andersartigen Veränderungen trennen, wodurch sowohl die fraglich-kriminellen wie auch die unfallgutachtlichen Fälle eine viel klarere Entscheidung erfahren werden; durch solche scharfe Trennung allein konnte ich selbst auch dem richterlichen Laien mündlich und schriftlich schwierige Zusammenhänge erläutern.

Unmöglich ist es natürlich, objektiv und zahlenmäßig am Leichenmaterial festzustellen, wie oft Zirkulationsstörungen den plötzlichen Tod hervorgerufen haben. Dazu sind ihre Grade zu verschieden. Je näher sich aber der Beobachter mit diesen Begriffen beschäftigt, je besser er sich in die Einzelheiten der akut tödlichen Dekompensation vertieft hat, desto öfter sieht er sich zur Annahme derartiger, klinisch vielleicht noch

nicht genau genug erfaßter Zusammenhänge berechtigt. So betrachte ich es als Aufgabe der Klinik, diese durch so viele anatomische Beobachtungen und daraus folgende Erwägungen wohl nahezu erschöpfend bewiesenen Verhältnisse zu erhärten, insbesondere bei Fällen sehr akuter, schwerster, lebensbedrohlicher Gesundheitsstörung Blutdruckmessungen und physikalisch-chemische Blutuntersuchungen anzustellen. Die Gelegenheit dazu ist im allgemeinen zwar klein; doch glaube ich, daß auch laufende Beobachtungen in gleichem Sinne kurz vor einem erwarteten Tode bedeutungsvoll sind, denn letzten Endes ist jeder Tod die Folge einer Zirkulationsstörung, es wechselt nur die Schnelligkeit und der Grad derselben.

#### Literaturverzeichnis.

*Beitzke*, Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 37 — Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 2. — *Berner*, Virchow Arch. **277**, H. 2, 386. — *Bollinger*, Dtsch. med. Wschr. **1884**, 180. — *Düker*, Ing.-Diss. Halle 1920. — *Engelen*, Ärztl. Sachverst.ztg **1919**, Nr 11, 113. — *Fehse*, Ärztl. Sachverst.ztg **1922**, 69. — *Frank*, Z. Biol. **88**, 105 (1928). — *Frank-Hochwart*, V., Dtsch. Z. Nervenheilk. **47** und **48**. — *Gürich*, Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 24. — *Jacob*, Anat. u. Histol. des Nervensystems l. c. — *Kahler*, Wien. Arch. inn. Med. **19**, 1 (1929). — *Kaufmann*, Spez. path. Anat. l. c. — *Kirch*, Dtsch. Arch. klin. Med. **144**, H. 6 — Beitr. path. Anat. **73**, 35 (1924); **35**, 305 (1924). — *Kühner*, Vjschr. gerichtl. Med. **6**, 261 (1903). — *Kürbis*, Ärztl. Sachverst.ztg **1916**, Nr 21, 241. — *Leoncini*, Zit. Ärztl. Sachverst.ztg **1928**, 245. — *Mühlmann*, Virchows Arch. **215** (1914). — *Neureiter*, Ärztl. Sachverst.ztg **1922**, 163. — *Oberndorfer*, Münch. med. Wschr. **1918**, 1155. — *Pal*, Wien. med. Wschr. **1930**, Nr 1, 33. — *Pfeiffer*, Angioarchitektonik des Gehirns. Berlin: Julius Springer 1930. — *Raff*, Dtsch. Arch. klin. Med. **1912**, 209. — *Reiche*, Med. Klin. **1930**, Nr 19 — Z. Kliniker **111**, H. 3/4 (1929) — Klin. Wschr. **1930**, Nr 26, 1209; **1930**, Nr 40, 1860. — *Schneider*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1923**, 293. — *Schönberg*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1930**, 517. — *Spielmeyer*, Nervensyst. Berlin: Julius Springer 1922. — *Steiger*, Korresp.bl. Schweiz. Ärzte — Zit. Zbl. Path. **1917**, 485 — Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 1. — *Stursberg* u. *Schmidt*, Münch. med. Wschr. **1913**, 174. — *Thorner*, Schweiz. med. Wschr. **1921** — Zit. Zbl. Path. **1921/22**, 348. — *Tolstikow*, Dtsch. Z. Chir. **191**, H. 3 u. 4. — *Walter*, Die Blutliquorschanke. Thieme 1929. — *Weise*, Bruns' Beitr. **119**, H. 1, 160. — *Wilde*, Med. Klin. **1923**, Nr 8. — *William*, zit. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1925**, 467. — *Ziemke*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **14**, 487 (1930).

Als Unterlagen dienten weiter meine Arbeiten: *Brack*, Z. Urol. **21**, 805 (1927) — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 440 (1928) — Z. Neur. **118**, 526 (1929) — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, 323 (1929) — Zbl. inn. Med. **1929**, Nr 34, 785; **1929**, Nr 50, 1154 — Z. Neur. **1930**. — *Brack*, *Plesmann*, *Krüger*, Z. Kreislaufforschg **1930**, H. 7, 210.

Dasselbst findet sich auch der Nachweis über weitere benutzte einschlägige Literatur.