

Die vitale Reaktion bei der Beurteilung des gewaltsamen Todes¹.

Von
K. Waleher, Halle.

Die Frage nach der vitalen Reaktion von Verletzungen ist fast so alt wie die gerichtliche Medizin überhaupt. Während früher versucht wurde, die Frage nach der intravitalen Entstehung von Verletzungen ausschließlich aus dem makroskopischen Leichenbefund einerseits und aus den Begleitumständen andererseits (wie auch heute noch sehr oft) zu beantworten, schälte sich in jüngerer Zeit die Lehre von der vitalen Reaktion als anatomisches und histologisches Problem heraus, im weiteren Sinne als ein allgemeines biologisches. Man versteht unter der vitalen Reaktion im engeren Sinne die örtlichen Anzeichen der Reaktion, der Gegenwirkung des lebenden Gewebes auf Schädigung. Diese engere Fassung ist zur Abgrenzung als Forschungsgebiet zweckmäßig, ja notwendig; für alle diejenigen aber, die auf dem Gebiete der forensischen Medizin praktisch arbeiten, ist es zweckmäßiger, alle Vorgänge zusammenzufassen, die uns bei den verschiedenen gewaltsamen Todesarten und Verletzungen in Zustandsbildern entgegentreten und die uns das intravitale Geschehen beweisen. Differentialdiagnostisch sind es hauptsächlich die Leichenerscheinungen im weitesten Sinne, deren Erkennung als solche intravitales Geschehen ausschließt oder verdeckt. Deshalb steht von jeher die Lehre von den Leichenerscheinungen in engster Beziehung zu der Lehre von der vitalen Reaktion. Die *rasch* verlaufenden gewaltsamen Todesarten stehen dabei durchaus im Vordergrund unserer Betrachtungen. Bei diesen erwächst für jeden Untersucher die oft so schwierige und ernste Aufgabe, die gewaltsame Todesart einwandfrei nachzuweisen oder auszuschließen. Recht häufig muß auch heute noch die Todesursache sozusagen per exclusionem festgestellt werden: Man sagt z. B.: „Der Leichenbefund spricht nicht gegen die Annahme eines Todes durch Erhängen oder im Wasser“, „jedenfalls ist eine andersartige Todesursache nicht nachzuweisen“. Diese oft so geringe Ausbeute an grob anatomischen Merkmalen der gewaltsamen Todesarten, die ja nicht nur medizinisch, sondern auch juristisch-kriminalistisch geklärt werden sollen, ist die Hauptursache dafür, daß wir von jeher beim gerichtlich-medizinischen Gutachten nicht nur das Ergebnis der morphologischen Untersuchung, sondern ebenso die ganzen äußeren Umstände des Falles einschließlich der Ergebnisse der womöglich persönlichen Tatortsbesichtigung heranziehen. Dadurch muß

¹ Referat, erstattet auf der 24. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in München, September 1935.

die bei unseren Fällen so oft fehlende medizinische Anamnese ersetzt werden. Wie es für die pathologische Anatomie ähnlich wie für die Klinik geradezu eine Lehre von der Bedeutung der Anamnese gibt, so kann man in der gerichtlichen Medizin von der Bedeutung des Fehlens der Anamnese sprechen. Deshalb sind die Anforderungen an die morphologische Beweisführung bei den gewaltsamen Todesfällen oft so hohe, daß ihnen bisher und wohl noch lange hin nicht immer vollständig entsprochen werden kann, denn die Entscheidung, ob der Tod auf gewaltsame Weise oder aus natürlicher Ursache eingetreten ist, ist im öffentlichen Interesse mindestens so verantwortungsvoll wie die Unterscheidung von Lues und Tuberkulose. Wir dürfen deshalb den unerläßlichen morphologischen Gedanken nicht überspannen, sonst behalten nicht selten die äußeren Umstände recht, eine Gefahr für den Gutachter, auf die seinerzeit *Maschka* und *Max Richter* aufmerksam gemacht haben.

Bei der gerichtlichen Untersuchung von Leichen ist es zur Aufklärung des jeweiligen Falles notwendig, wenn irgend möglich alsbald nach Schluß der Sektion in einem vorläufigen Gutachten die bisherige Auffassung der Gerichtsärzte von der Todesursache niederzulegen. Deshalb scheuen sich wohl manche davor, erst nachher durch das Ergebnis einer mikroskopischen Organuntersuchung den Fall klären zu lassen. Der Gesamteindruck der morphologischen Befunde und der äußeren Umstände wird deshalb meist höher bewertet als eine mikroskopische Organuntersuchung. Aber immer mehr wird in den letzten Jahren und Jahrzehnten versucht, einerseits durch mikroskopische, andererseits durch chemische und physikalische Untersuchungen Fälle von fraglichem gewaltsamem Tod völlig zu klären, und so hat auch auf dem Gebiete der vitalen Reaktion sowohl im engeren wie im weiteren Sinne eine rege mikroskopische Arbeitsrichtung eingesetzt, um diesen Teil der forensisch-medizinischen Beweisführung immer mehr zu festigen.

Wie allgemein und uralt die Frage nach der vitalen Reaktion ist, sehen wir schon an der Lehre von den Sterbe- und Todeszeichen, wie sie dem Leichenbeschauer geläufig sind. Dabei stoßen wir auf die für unsere Fragestellung ungeheuer komplizierende Tatsache, daß mit dem dauernden Herz- und Atemstillstand noch lange nicht alle Zellen und Gewebe des Organismus tot sind. Das Überleben der Gewebe, die während dieser Zeitspanne noch mannigfach reagieren können, erkennen wir z. B. an der postmortalen Sauerstoffzehrung, an der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur; mikroskopisch ist Flimmerbewegung der Schleimhautzellen, Phagocytose, Beweglichkeit von Spermatozoen und manches andere bekannt. An dieser Tatsache scheiterten die meisten bisherigen Versuche, die *kurz vor und kurz nach dem Tode* des Individuums gesetzten Schädigungen mit Sicherheit zu unterscheiden.

Bei den *örtlichen* Reaktionen betrachten wir nicht nur die *Entzündung* und *Reparation*, die in der allgemeinen Pathologie als örtliche Reaktionen gelehrt werden, sondern als praktisch besonders bedeutsam auch die Blutung, die Blutgerinnung sowie die Retraktion der Gewebe. Von *allgemeinen* Erscheinungen beschäftigt uns besonders die Anämie, und von Fernwirkungen, die den allgemeinen natürlich nahestehen, besonders die *Resorption* und die *Embolie*. Eine kurze Übersicht über die wichtigsten Zeichen intravitale Schädigung bei den einzelnen gewaltsamen Todesarten, soweit sie nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens bedeutungsvoll sind, soll sich anschließen. Im Rahmen eines solchen Referates können nicht alle neueren und neuesten Arbeiten, so wichtig und wegweisend sie sein mögen, ebenso eingehend verwertet werden wie die gesicherten Ergebnisse früherer Untersuchungen. Wenn ich die *Entzündung* einschließlich reparativer Vorgänge an den Anfang stelle, so deswegen, weil jeder einwandfreie Nachweis entzündlicher oder reparativer Vorgänge intravitales Geschehen beweist, was schon bei der Blutung nicht ohne weiteres der Fall ist. Bei nicht tödlichen Verletzungen ist freilich durch den Nachweis von Entzündung immer noch die Möglichkeit gegeben, daß es sich um eine früher erlittene Verletzung handelt. Bis zu einem gewissen Grade können, unter Berücksichtigung von zahlreichen Vergleichsfällen, gewisse *Zeitbestimmungen* oder zeitliche Schätzungen auf Grund des festgestellten Stadiums der entzündlichen Vorgänge erfolgen (*Walcher*), wobei freilich gewisse Faktoren, die hemmend wirken können, zu berücksichtigen sind. Ebenso wie für mangelnde Blutung (*A. Paltauf*) sind solche Faktoren auch für mangelnde oder verlangsamte entzündliche Reaktionen (nach unseren Untersuchungen) in Betracht zu ziehen. Shock, Commotio cerebri, Senium, Kachexie, Darniederliegen der Kräfte des Organismus infolge schwerer Verletzungen, Blutverlust usw. sind hier zu nennen. Im Tierexperiment und bei Operationsschnitten an sonst kräftigen Menschen werden im allgemeinen raschere und intensivere Reaktionen beobachtet als bei Individuen, die tödliche Verletzungen erlitten haben (*Busse*). Das früheste *sichere* Zeichen der Entzündung ist die Leukocytenreaktion; Leukocytose des örtlichen Gefäßblutes, Randstellung, Auswanderung und extravasculäre Ansammlung der Leukocyten, Auftreten von Fibrin. Die *reaktive Gefäßerweiterung*, die nach *Marchand* fast momentan einer Verletzung folgt oder folgen kann, ist in praktischen Fällen nicht immer verwertbar, da sie an der Leiche oft nur schwer von anderen Erscheinungen, z. B. der Wirkung der Hypostase, abgegrenzt werden kann. Dasselbe gilt von der entzündlichen serösen Exsudation, die gleich nach der Hyperämie einsetzt. Bei tödlichen Verletzungen konnte die Leukocytenreaktion in der Regel etwa nach einer $\frac{1}{2}$ Stunde, manchmal auch schon etwas früher, im histologischen

Zustandsbild nachgewiesen werden. Beim gesunden Überlebenden treten gewisse entzündliche Erscheinungen fast momentan ein, z. B. Quaddelbildung nach Insektenstichen und auch Brandblasenbildung. Das *Fehlen* von Zeichen der Entzündung und Reparatur z. B. des Epithels beweist aber aus den obengenannten Gründen im Einzelfalle noch nicht, daß eine Verletzung nicht etwa einige Zeit vor dem Tode entstanden sein könne.

In recht schroffem Gegensatz zu der unbedingten Beweiskraft entzündlicher Vorgänge für intravitales Geschehen stehen fast alle anderen Zeichen örtlicher Reaktion. Aus praktischen Gründen hat man seit Jahrzehnten in unserer Disziplin die Verletzungen eingeteilt in intravitale, in agonale und in postmortale, wobei wir unter *agonalen* diejenigen verstehen, die während des Todeskampfes gesetzt wurden. Bei diesen Verletzungen besteht, ähnlich wie bei den obengenannten besonderen körperlichen Zuständen, die zu Hemmungen der Reaktionen führen können, ein Mißverhältnis zwischen der primären Verletzung und der primären Blutung.

Die *Retraktion der Gewebe* nehme ich als praktisch weniger bedeutsam vorweg. Auch postmortale Wunden zeigen unter Umständen ein Klaffen der Ränder, besonders bei größeren solchen Verletzungen, in erster Linie bei Stich- und Schnittverletzungen, wobei auch die Spaltbarkeitsrichtung der Haut eine Rolle spielt. Der durch die elastische Spannung und die entzündliche Infiltration der Ränder bewirkten Retraktion derselben bei intravitalem steht das durch Hypostase bewirkte Anschwellen der Wundränder mit einem gewissen Klaffen derselben bei postmortalen Verletzungen gegenüber. Muskulatur, Arterien und Luftröhre ziehen sich im Gegensatz zu Venen, Nerven und Ösophagus bei vitalen Verletzungen zurück, besonders die Muskulatur kann sich bei frühzeitig nach dem Tode erfolgter Durchtrennung noch zurückziehen, auch kann später die Totenstarre in solchen Fällen mitwirken (*Haberda, A. Schulz*).

Die *Blutung* ist das in der Praxis immer noch wichtigste makroskopische Symptom der vitalen Reaktion, *ohne freilich das sicherste zu sein*. Es gibt postmortale Blutaustritte sowohl frei nach außen, wie auch ins Gewebe und in Körperhöhlen, sowohl bei intravitalem wie agonalem und postmortalen Verletzungen. Die Hypostase wirkt dabei besonders mit. Die Leichenversuche von *Lesser* sowie von *A. und R. Schulz* und manchen anderen haben mehr oder weniger umfangreiche Blutaustritte selbst an postmortalen Knochenverletzungen ergeben. Die Unterscheidung von intravitalem und postmortalen Blutungen im Gewebe stützt sich hauptsächlich auf die Feststellung der vorhandenen oder mangelnden Gerinnung im Gewebe, diese kann aber fehlen, besonders bei agonalem und rasch vom Tode gefolgt Verletzungen, und frühzeitig nach dem Tode entstandene Blutungen (bis zu etwa 6 Stunden)

können andererseits auch noch gerinnen; freilich ist der Befund kaum jemals ein so ausgesprochener wie bei intravitalen Blutungen. Bei diesen können wir, wenn sie größer sind, deutlich das schwarze Hämatom und das ausgepreßte Serum in der Umgebung, das sog. falsche Lymphextravasat (*Paltauf*) unterscheiden. Die Möglichkeit, die Blutung aus dem Gewebe auszudrücken, wird von jeher als ein Zeichen mangelnder Gerinnung und damit auch meist postmortaler Entstehung angesehen. Das empfohlene Auswaschen zur Feststellung der Gerinnung wird wohl tatsächlich kaum durchgeführt. Irrtümer durch die bei der Sektion entstehenden Blutungen im Gewebe sind durch sorgfältige Präparation, am Halse womöglich in künstlicher Blutleere, und jedesmalige sofortige Beschreibung des Befundes zu vermeiden (*Werkgartner*). Die postmortale Hämolyse macht in vielen Fällen sichere Unterscheidungen unmöglich, die mikroskopische Untersuchung kann gelegentlich hier noch klärend eingreifen. Bei postmortalen Quetschungen in hypostatischen Gebieten ist aber auch durch mikroskopische Untersuchung eine sichere Entscheidung nicht immer möglich, obwohl *das intravital ergossene Blut bekanntlich meistens mehr Leukocyten enthält* als der gewöhnlichen Zusammensetzung des Blutes entspricht. Mikroskopisch kann die Gerinnung manchmal am Fibringerüst erkannt werden, eine sichere Entscheidung ist aber auch dabei keineswegs immer möglich (*Haberda, Werkgartner*). *Ziemke* sah blutunterlaufene Verletzungen an einer Wasserleiche durch saugende Wassertiere, die auch mikroskopisch intravitalen ähnlich sahen. Bei den sofort tödlichen Verstümmelungen des Körpers, besonders auf dem Bahngleis, läßt uns der Nachweis der Blutung an den durchtrennten Stellen meistens im Stich. Bei lebend Überfahrenen fehlen oft oder wenigstens teilweise Blutunterlaufungen und beim Überfahren von frischen Leichen bald nach dem Tode können andererseits zum mindesten geringfügigere Blutunterlaufungen, ähnlich wie bei agonalen Verletzungen, erzeugt werden. Es wird neuerdings deshalb auf Blutungen entfernt von den Trennungsstellen, an den Ansatzstellen abgequetschter Muskeln, geachtet (*Walcher, Orsós, Mohr*). Leichenexperimente sollten zur weiteren Klärung dieser Befunde gemacht werden.

Alle Einzelheiten auf dem praktisch so wichtigen Gebiet der Blutungen können hier nicht berührt werden. Es ergeben sich immer wieder neue Fragestellungen. Die mangelnde oder geringe Blutung bei gleichzeitigem Shock und besonders bei *Commotio cerebri* wird mit der Kontraktion der Gefäße, wie sie schon *Koch* und *Filehne* bei ihren Verhämmerungsversuchen des Gehirns am Kaninchenohr festgestellt hatten, erklärt (*Paltauf*). Aus der durchschnittenen Carotis floß dabei das Blut ganz schwach; „wo kein Blut hinkommt, kann auch keines ausfließen“. *Witkowsky* sah Kontraktion der Piagefäße bei experimenteller

Commotio. Der Befund von blutigem Urin in der Blase bei Nierenverletzungen hat mehr Beweiskraft für intravitale Verletzung der Niere als das Fehlen von Blut für die Annahme einer postmortalen Verletzung, zumal vielleicht auch ein Aufhören der Harnsekretion der Niere durch Shock, Commotio und ähnliche Einflüsse in Betracht kommt, ähnlich wie die Magenverdauung bei körperlichen Traumen schwerer Art aussetzen kann (*Merkel*), während andererseits eine gewisse postmortale Fortsetzung der Verdauung des Mageninhaltes vorkommt (*Ferrai*).

Eine Blutung kann auch ausbleiben, selbst bei Verletzung großer Arterien, nicht nur durch Shockwirkung, sondern besonders infolge von gleichzeitiger Einrollung der Arterienstümpfe, vorwiegend bei Schußverletzungen und stumpfer Gewalt, z. B. bei Abreißung von Gliedmaßen. Das haben wir im Felde selber beobachtet. Der Zustand der Arterien hinsichtlich arteriosklerotischer und ähnlicher Wandveränderungen, ist bedeutsam für die Schwere und Dauer der Blutung auch bei scharfen Gefäßverletzungen. Ich erinnere an die Unterschiede des Lebensalters hinsichtlich des Todeserfolges bei Pulsaderöffnung am Handgelenk.

Die Diagnose der *tödlichen Verblutung* stützt sich auf den Befund von Anämie der Leiche, auf die Feststellung der verletzten Gefäße und, wenn möglich, auf die Feststellung der ergossenen Blutmenge. Die Anämie der Leiche interessiert uns hier besonders. Die Verblutungsanämie ist oft begleitet von subendokardialen Blutungen am Septum der linken Kammer, seltener an anderen Stellen. Die praktische Bedeutung des Befundes ist nicht sehr groß, da derselbe auch bei anderen natürlichen und unnatürlichen Todesursachen vorkommt, besonders auch bei manchen Vergiftungen (*Stoll, Geringer*). Bei rascher Verblutung ist die Anämie der parenchymatösen Organe oft verhältnismäßig gering. Die Frage des postmortalen Ausblutens der Organe ist besonders wichtig für uns. Die meisten Autoren sind der Meinung, daß die höheren Grade von Anämie, z. B. der Nieren, nur durch intravitales Ausbluten bei intravitale Verletzung zustande kommen. Auch wenn frühzeitig nach dem Tode der Nierenstiel durchtrennt werden sollte, wie es bei Überfahren einer frischen Leiche vorkommen kann, kann wohl aus den größeren Gefäßen der Niere noch etwas Blut austreten, die Organfarbe ändert sich aber kaum, da die kleinen Gefäße und Capillaren das in ihnen enthaltene Blut gerade infolge von Capillare Wirkung nicht mehr hergeben können. Wir haben möglichst frühzeitig blutreiche Nieren entnommen und mit dem Stiel nach unten aufgehängt. Es entleerte sich nachträglich fast kein Blut, die Organfarbe änderte sich nicht merkbar, und mikroskopisch war eine Änderung der Füllung der Blutgefäße nicht zu erkennen. Bei ganz raschem

Verblutungstod vermissen wir bei der Sektion die bei langsamer Verblutung vorhandene Blutverdünnung, wenigstens bei der gewöhnlichen einfachen Beobachtung. Über genauere Untersuchungen darüber wird *Ponsold* berichten.

Das postmortale Ausfließen von Blut wird begünstigt durch den hypostatischen Gewebsdruck und den Kollaps der Gewebe nach dem Tode; bei eingetretener Totenstarre dagegen findet manchmal eine Hemmung dieses Ausfließens statt, da viele Gefäße während dieses Zustandes der Skelettmuskulatur nicht kollabieren können (*Lande* und *Dervillé*).

Der Nachweis von Nekrose oder Nekrobiose (*Marchand*, *Walcher* und viele andere) spielt makroskopisch keine nennenswerte Rolle, und auch mikroskopisch ist damit nicht viel anzufangen für die Frage der vitalen Reaktion, während der Nachweis sonst, z. B. für die intravitale Wirkung von örtlich vorhandenen Bakterienmassen sowie für Störung der Blutzirkulation natürlich sehr bedeutsam sein kann. Die lokalen Zell- und Kernnekrosen an örtlichen Verletzungen können aber bei rasch verlaufenden gewaltsamen Todesarten praktisch kaum verwertet werden, da Leichenveränderungen im weitesten Sinne meistens nicht sicher ausgeschlossen werden können (*Orsós*). Auch die demarkierende Reaktion des gesunden gegen nekrotisches Gewebe tritt oft recht spät ein. Deshalb ist das Fehlen derselben nicht beweisend für das Fehlen von lokaler Nekrose infolge intravitaler Verletzungen. Das Extrem stellen hier elektrische Schädigungen dar.

Die *Blutresorption* ist ein sicheres Zeichen einer vitalen Verletzung, sie spielt aber praktisch weniger an den regionären Lymphdrüsen, wo sie doch etwas längere Zeit bis zu ihrem Nachweis erfordert, als etwa am Zwerchfell eine Rolle. Sowohl bei intravitalen wie bei agonalen Blutungen in die Bauchhöhle sind ihre Erscheinungen am Zwerchfell (*Haberda*, *Walcher*) beobachtet, und zwar sowohl an der abdominalen wie an der pleuralen Seite. Ich sah sie aber auch bei einer intravitalen Zerstückelung des Körpers auf dem Bahngleis; auch *H. Merkel* verfügt über eine ähnliche Beobachtung.

Für Zeitbestimmungen ist der Befund von Hämosiderin frühestens am 9. Tage, von eisenfreiem Hämatoidin frühestens am 11. Tage nach einer Verletzung bedeutsam (*Dürck*, *Walcher*).

Die Blutaspiration mit dem bekannten Befund an der Lunge beweist das intravitale Eindringen von Blut in die Lungen, dasselbe gilt für die gelegentlich beobachtete Aspiration von Hirngewebe in Luftwege und Lungen bei Schädelzertrümmerung und Basisbrüchen.

Schaumiges Blut am Toten, an seiner Kleidung oder in seiner Umgebung, z. B. an einer Schußwaffe, beweist, daß das Blut aus den Luftwegen stammt oder aspiriert war (*Haberda*, *Walcher*, *Orsós*).

Der Befund von verschlucktem Blut (gelegentlich sogar von Gehirnstücken) im Magen, und von Blut besonders im Dünndarm, beweist ebenfalls das intravitale Eindringen von Blut in die Speisewege.

Dasselbe gilt für das Eindringen von Blut in die Gehirnkammern bei subduralen Blutungen ohne Verletzung der Kammern; ein negativer Befund erlaubt nach unseren Erfahrungen aber nicht den gegenteiligen Schluß. Dasselbe gilt für die vorhandene oder fehlende Anfüllung des subduralen Raumes des Rückenmarkes mit Blut bei intrakraniellen subduralen Blutungen.

Auf dem Gebiet der *Embolie* ist es viel weniger die Thrombenembolie, die für uns bedeutsam ist, als die *Fett- und Luftembolie*, gelegentlich auch *Gewebeembolie*. Die *Fettembolie* kann in ihrer Beweiskraft als vitales Zeichen nicht bloß für Knochenbrüche, sondern auch für Weichteilquetschungen und allgemeine Erschütterungen, auch für Mißhandlungen durch die gelegentlichen Befunde geringer Fettembolie bei natürlichen Todesursachen kaum geschmälert werden. Bei zweifelhaftem Befund an den örtlichen Verletzungen, besonders infolge von postmortalen Vorgängen, wie Auswaschung der Wunden bei Wasserleichen, ist der Nachweis der Fettembolie von größtem Wert; obwohl dieselbe in lebensbedrohender Form manchmal erst in Schüben nach Stunden und Tagen eintritt, sowohl im kleinen wie im großen Kreislauf, so tritt doch ein gewisser Grad von Fettembolie fast momentan und gleichzeitig mit schweren Verletzungen ein. Fälle von Decapitation, Überfahmung mit alsbaldigem Tode gehören zu dem beweisenden Material. Die gelegentlich vorkommende *postmortale* Verschleppung von Fett infolge des zunehmenden Gasdruckes bei faulen Leichen nach der Lunge hin, meist in großtropfiger Form in die größeren Äste der Lungenarterien, aber kaum in die Präcapillaren und Capillaren, ist bei gehöriger Kritik kaum zu verkennen.

Die Gewebeembolie tritt am häufigsten bei Verletzungen der Leber auf. Bemerkenswert ist der Fall von *Hauser*, in dem es durch einen großen Leberbrocken zur Verstopfung der Lungenschlagader mit sofortigem Tode gekommen war, so daß eine größere Blutung aus der verletzten Vena cava vermißt wurde. Auch Hirn- und Kleinhirngewebeembolie der Lunge bei Schädelverletzungen mit Öffnung eines Sinus ist beobachtet (*Merkel*).

Auch der einwandfreie Nachweis der Luftembolie im Herzen mit der bekannten Technik, von der — trotz *Helly* — unter keinen Umständen abgewichen werden darf, beweist uns mit Sicherheit die intravitale Verletzung mit Öffnung von Venen, auch bei der Abtreibung. Gewöhnlich ist die Hauptmasse der Luft im rechten Herzen, bei Thoraxquetschung kann sie, ähnlich wie bei Lungenoperationen, auch im linken Herzen nachgewiesen werden (*O. Schmidt*). Gerade bei den

Fällen von akutester, fulminanter Luftembolie ist nicht selten die örtliche Blutung an der Eintrittsstelle der Luft, z. B. einer traumatisch entstandenen Ablösungsstelle des unteren Eipoles, gering, so daß oft kaum der Schleimpfropf der Cervix blutig gefärbt ist. Das ist der analoge Vorgang wie bei massiver Gewebsembolie. So erlangt der Nachweis der Luft im Herzen eine völlig ausschlaggebende Bedeutung als vitale Reaktion im weiteren Sinne. Die Sektion kann nicht früh genug in solchen Fällen stattfinden wegen der Bildung von Fäulnisgas.

Auch Salbenembolie bei Schwangerschaftsunterbrechung durch Injektion von Salbenmasse mag hier erwähnt werden.

Auch bei der Caisson-Krankheit kann in akutesten Fällen Luft bzw. Stickstoff im Herzen nachgewiesen werden. Bei protrahierten Fällen von Luftembolie ebenso wie von Caisson-Krankheit kommt die histologische Untersuchung des Gehirns auf Erscheinungen von Nekrose und Nekrobiose an den Ganglienzellen und gliöse Reaktion in Betracht (*Spielmeier*). Ähnliche Hirnveränderungen sind bei Eindringen von Seifenlösung in die Blutbahn bei Abtreibung beobachtet (*Haselhorst*). Eine Untersuchung des möglichst frischen Gehirns ist in solchen Fällen notwendig.

Mit der Embolie haben wir die allgemeinen Faktoren bei Beurteilung der vitalen Reaktion abgeschlossen und wenden uns jetzt einer kurzen Übersicht über die *einzelnen gewaltsamen Todesarten und Verletzungen* zu. Hierbei kann ich auch auf die neuesten Forschungswege kurz eingehen, die *Orsós* kürzlich angegeben hat.

Aus dem Kapitel der *stumpfen* Gewalt seien die *Abschürfungen* erwähnt. Ähnlich wie andere Verletzungen, soweit sie nicht rasch mit Blut oder sonstwie bedeckt werden, erleiden sie meistens schnell Veränderungen infolge des Kontaktes mit der Luft. Die rasch eintretende Vertrocknung bewirkt eine oberflächliche und allmählich tiefergreifende *Kruste*, in deren Bereich sich histologisch Kollaps und vielfach lange Ausziehung der Kerne zeigt, und zwar sowohl bei Schußlöchern im Bereich des Kontusionsringes wie auch bei stumpfen und sonstigen Zusammenhangstrennungen, in welcher Richtung auch die Gewalt gewirkt haben mag (*B. Mueller*). Eine vitale Reaktion ist das natürlich nicht, obwohl nach *Marchand* schon die Freilegung der Zellen allein auch bei Verletzungen der feuchten Schleimhäute Zell- und Kernnekrosen verursacht. An nicht hypostatischen Gegenden spricht eine rote oder braunrote Farbe der meist vertrockneten Abschürfung für intravitales oder agonales Geschehen, da durch diese Farbe meist eine Blutbeimengung angezeigt wird. Eine ganz sichere Entscheidung ist dadurch aber nicht möglich, auch nicht bei mikroskopischer Untersuchung, und an hypostatischen Gegenden hat die Farbe keine Bedeutung. Noch viel weniger können die blassen, gelblichen, vertrock-

neten Abschürfungen als intravital oder postmortal unterschieden werden, mikroskopisch bestenfalls durch den Nachweis von entzündlicher Reaktion. Weniger durch morphologische Veränderungen als durch Veränderung der Färbbarkeit, z. B. des Bindegewebes bei kombinierten Färbungen wie nach *Mallory* (Metachromasie), unterscheidet *Orsós* spät nach dem Tode ausgeführte Leichenverletzungen von solchen, die kurz vor oder kurz nach dem Todeseintritt entstanden. Die für die Praxis wichtigste Frage freilich, ob die Verletzung wirklich bei Lebzeiten oder nach dem Tode entstanden ist, kann durch diese wahrscheinlich mit chemisch-physikalischen Veränderungen einhergehenden Färbungsschwankungen bisher offenbar nicht getroffen werden. Die gewöhnliche Vertrocknungsmetachromasie kann durch längeres Auswässern der Gewebsteile zum Schwinden gebracht werden, während die beweisende Verletzungsmetachromasie auch dabei zurückbleibt. Es handelt sich vermutlich um eine intravitale Wasserentziehung, besonders bei den größeren Bindegewebsfasern, um eine Verschiebung der Albuminfraktion nach der Globolinseite, färberisch um einen Umschlag von der Basophilie in die Acidophilie. Eine vollständige Klärung dieser Verhältnisse ist aber noch nicht erfolgt. Auch an anderen Gewebarten, insbesondere an der quergestreiften Muskulatur, fand *Orsós* Veränderungen der Färbbarkeit wie auch morphologische Gestaltveränderungen, welche letztere zum Teil allerdings auch schon von *Marchand* in seinem Buche über die Wundheilung, wenigstens bei scharfen Verletzungen und in kürzester Zeit nach der Verletzung, nachgewiesen wurden. Es handelt sich um Verlust der Querstreifung nach Art der *Zenkerschen* wachsartigen Degeneration, die auch schon *Lesser* bei Erhängten unter der Strangfurche beschreibt und abbildet, um Dickenänderung der Fasern, Längsaufsplitterungen und sog. Invaginationen einzelner Muskelfasern. Nur von diesem allerletzten Befund an den Muskeln betont *Orsós* die ausschließlich intravitale Entstehung, während er die Mehrzahl der übrigen Befunde auch bei Verletzungen während der Intermediärzeit, d. h. zwischen Todeseintritt und Eintritt der Totenstarre, nachweisen konnte. Die etwas komplizierte Zeiteinteilung hinsichtlich der vitalen Reaktionen bei *Orsós* eignet sich zunächst noch nicht für die praktische Durchführung, wenn sie auch als wissenschaftliches Schema für weitere Forschungen geeignet sein mag. Ob unser Wunsch, daß allein durch solche chemisch-physikalische Zustandsänderungen im Augenblick der Einwirkung und bei sofort erfolgtem Tode das intravitale Geschehen nachgewiesen werden könne, wirklich in Erfüllung geht, müssen weitere Untersuchungen mit Erweiterung auch der Leichenversuche uns zeigen.

Im Bereich der Abschürfungen finden wir nicht selten blutgefüllte Gefäßstränge, die durch die hornartig vertrocknete Schürfspur besonders

an nichthypostatischen Gegenden hindurchziehen. Ob dieser Befund regelmäßig als intravitales Zeichen der Verletzung gelten kann, wie *R. Schulz* meinte, ist wohl nicht ganz sicher.

Die Druckblasen der Haut, wie sie nicht so selten bei Verschüttungen vorkommen (*Marx* u. a.), können auch postmortal entstehen (*Walcher*).

Als Zeichen von Rumpfqquetschung sehen wir die sog. *Perthesschen* Stauungsblutungen an Haut und Schleimhäuten im Bereich der oberen Hohlvene an, sie sind wohl als intravital entstanden zu betrachten, allerdings sind mir diesbezügliche Leichenversuche nicht bekannt.

Bei Kontusionen von Knochen ohne Brüche, besonders von platten Knochen, legen manche Autoren (*Lande* und *Dervillée*) Wert auf den Nachweis von Knochenblutungen (Ecchymose osseuse), welche sie bei der Durchleuchtung, z. B. des Schädeldaches, vor einer starken Lichtquelle nachweisen. Auch hier fehlen wohl meines Wissens noch Leichenversuche.

Ob die reine *Commotio cerebri* ohne makroskopisch sichtbare Quetschungserscheinungen am Gehirn in kürzester Zeit zum Tode führen kann, war früher eine lebhaft behandelte Streitfrage. In einem solchen Falle würde die vitale Reaktion nur an gleichzeitigen Verletzungsbefunden an Knochen und Weichteilen studiert werden können. Intravital entstandene Knochenbrüche, besonders am Schädel, zeigen so gut wie regelmäßig eine gewisse Ausfüllung des Bruchspaltes mit Blut, ein sicheres Kennzeichen ist das aber nicht immer. Neuere Untersuchungen sprechen dafür (*Meixner* u. a.), daß mit einer rasch tödlichen *Commotio cerebri* immer auch Quetschungsherde des Gehirns, wenn auch manchmal mikroskopisch kleine, verbunden seien, die infolge ihrer blutigen Erweichung als Zeichen intravitaler Verletzung angesehen werden dürfen (*Spatz*, *Esser* u. a.). Auch nach kurzdauernder *Commotio cerebri* kommt es ebenso wie bei anderen cerebralen Schädigungen oft zu rasch beginnender Pneumonie (*G. Strassmann*, *Lattes* und *Romanese*).

Bei den Fällen von *Commotio cordis* mit sofortigem Tod ist der lokale Befund an Brustwand und Herz manchmal außerordentlich gering. Ich sah einmal lediglich eine kaum bohngroße Blutung unter das Epikard an der Vorderwand. Im Herzmuskel selber sollen gelegentlich geringe Blutaustritte dabei vorkommen (*Schlomka*).

Bei Stich- und Schnittverletzungen zeigen die äußeren Weichteile oft sehr geringe Blutdurchtränkung, wenn in der Tiefe große Gefäße oder bluthaltige Organe getroffen sind. Histologisch sieht man wohl gelegentlich an durchschnittenen Gefäßwandrändern einen Plättchenthrombus, Fibrinbelag und Eindringen von Blutkörperchen in Gewebsspalten, doch sind derartige Befunde nicht immer ganz eindeutig. Auf die histologischen Befunde von *Marchand* und besonders *Orsós*, welche

beide u. a. fast unmittelbar nach der Durchschneidung wachsartige Degeneration der durchtrennten Muskelstümpfe sahen, kann ich hier nicht mehr weiter eingehen, zumal der ausschließlich intravitale Charakter der von ihnen gefundenen Veränderungen noch nicht gesichert erscheint.

Auch bei Schußverletzungen ist es in erster Linie makroskopisch und histologisch die Blutung und Blutgerinnung, welche Anhaltspunkte für intravitales Geschehen geben kann. Bei Schußverletzungen des Gehirns ist es ebenfalls die Blutdurchtränkung des sog. sekundären Schußkanals (*Borst*), d. h. der durch Kontusion zertrümmerten Umgebung des primären lochartigen Schußkanals, welche für intravitale Verletzung spricht, ebenso erhebliche subdurale Blutung, besonders wenn sie geronnen ist, und auch das Eindringen von Blut in die nicht-verletzten Hirnkammern.

In dem großen Gebiet der *gewaltsamen Erstickung* suchen wir in jedem einzelnen Falle ganz besonders sorgfältig nach Zeichen intravitale Vorgänge. Der Satz, daß in der gerichtlichen Medizin die gewaltsame Erstickung nur dann behauptet werden darf, wenn das erstickende Agens oder Spuren desselben nachzuweisen sind, hat bei vielen zu der fatalen Schlußfolgerung geführt, daß die Strangfurche ein Zeichen vitalen Geschehens sei, obwohl sonst etwas Richtiges mit dem Lehrsatz gemeint ist. Beim Aufhängen von Leichen entstehen ebenfalls Strangfurchen. Die sog. allgemeinen Erstickungszeichen: flüssiges Blut, Ekchymosen, Blutüberfüllung der Organe, beweisen nichts Sicheres. Die Ekchymosen können auch postmortal entstehen, intravitale Ekchymosen können postmortal durch Hypostase ebenfalls vergrößert werden (*Haberda*). Die rötliche Zone oberhalb der Furche beruht auf Hypostase. Die Hautblasen oberhalb und unterhalb der Strangfurche, die gelegentlich beobachtet werden (*Orsós*), sind kein vitales Zeichen; das ist durch die Untersuchungen von *Ziemke* sowie von *A.* und *R. Schulz* längst erwiesen; sie wurden bei Leichenversuchen auch beobachtet. Der blutige Zwischenkamm bei mehrfach genommenem Strick hat dann, wenn er ziemlich breit ist und nicht im Bereich von Hypostasen bzw. Totenflecken liegt, nach den Untersuchungen von *R. Schulz*, die aber wohl einmal wieder exakt nachzuprüfen wären, vitale Bedeutung. Blutungen am Platysma, an den Halsmuskeln und Kehlkopfknorpeln und am Zungenbein, die häufiger und ergiebiger bei Erdrosseln und Erwürgen als bei Erhängen vorkommen, sind bei exakter Feststellung von wesentlich größerer Bedeutung. Die Intimarrisse der Carotis scheinen mir, auch bei mikroskopischer Untersuchung, keinen großen Beweiswert als vitale Reaktion zu besitzen. Die Blutungen an den Ansätzen der Clavicularportion des Sternocleidomastoideus (*Orsós, Walcher*) treten nach unseren Untersuchungen auch bei post-

mortalem Aufhängen in die Erscheinung. Blutungen an Brüchen der Kehlkopfknorpel sind nur bei etwas größerer Ausdehnung als sichere Beweise für intravitale Brüche anzusehen. Die Blutungen in Halslymphknoten (*Jankovich*) sind nicht spezifisch für Erhängen (*Jankovich, Walcher*). *Stauungserscheinungen* oberhalb der Strangfurche sind wichtige Zeichen intravitale Strangulierung, wobei freilich nicht selten die Frage auftaucht, ob sie auf das Erhängen oder auf vorheriges Erwürgen oder Erdrosseln mit nachträglichem Aufhängen zurückzuführen sind.

Besonders verantwortungsvoll ist die Beurteilung der Fälle von raschem Tod bei Würgegriffen am Hals (Vagusshocktod). Der anatomische Befund betrifft oft recht kleine Blutaustritte in der Umgebung oder in der Wand des Sinus caroticus. Denkbar ist es, daß solche tödlichen Griffe ohne Blutungen vorkommen (*Esser*). Ohne Geständnis oder Zeugenaussagen sind dann Beweise für diese Todesart nicht zu erbringen.

Beim Ertrinken sind es bisher weniger die lokale Einwirkung des Wassers auf die Oberfläche der Luftwege und Lungen, als resorptive Wirkungen und besonders der Nachweis von Plankton im Lungengewebe, die uns Beweise für vitales Geschehen geben. Neben den Untersuchungen des Herzblutes der beiden Kammern auf Hämolyse, Blutverdünnung, Planktonbestandteile, Stärkekörner, Gefrierpunktniedrigung, elektrische Leitfähigkeitsmessung, ist es besonders der makroskopisch-anatomische Befund, von dem ich hier nur als weniger bekannt und auch nicht ganz regelmäßig als lokale Wirkung das Auftreten von leukocytenfreiem Schleim in den Bronchien erwähne. Außerdem wird das periphere Lungengewebe auf Plankton und speziell Kieselalgen untersucht. Die chemische Untersuchung des Herzmuskels (*Lochte*) bei fraglichem Ertrinken in chemisch-differenter Flüssigkeit, wird praktisch kaum durchgeführt. Der Inhalt der Bronchien muß beim Suchen nach Planktonbestandteilen möglichst vermieden werden, denn durch die Versuche von *B. Mueller* ist einwandfrei erwiesen, daß die Ertrinkungsflüssigkeit auch an der Leiche noch tief in den Bronchialbaum eindringt. Auch in den Magen dringt sie postmortal vor, während der Befund von Plankton oder sonstigen Gebilden aus dem Wasser im Duodenum auf aktives Ertrinken hinweist, wenigstens in den ersten Tagen.

Die Schleimhautrisse des Magens (*Fritz, Walcher*), die hauptsächlich radiär zum Mageneingang liegen, vereinzelt auch weiter unten, besonders an der kleinen Kurvatur, sind nach den bisherigen Beobachtungen als vitales Zeichen des Ertrinkens anzusehen. Eine sichere Erklärung steht noch aus, sie fanden sich sowohl bei leerem wie bei mit Speisebrei gefülltem Magen. Wechselnde Druckverhältnisse und krampfhaft

Kontraktion des Zwerchfells mit Zerrungen am Magen werden angeschuldigt.

Bei der *Verbrennung*, wenn sie rasch tödlich verläuft, ist makroskopisch an den verbrannten Hautstellen eine sichere Unterscheidung zwischen intravitaler und postmortaler Verbrennung nicht möglich. Blasenbildungen beim 2. Grad können auch postmortal durch die Flamme entstehen (*F. Reuter, Leers und Raysky*). Aber die postmortalen Blasen enthalten keine Exsudatzellen. *Kenyeres* fand in den postmortalen Brandblasen bzw. deren Inhalt erheblich weniger Eiweiß als in den intravital entstandenen. Bei geschwächten und kachektischen Individuen soll es durch Verbrennung nicht zur Blasenbildung kommen. Die Veränderungen am Bronchialepithel, am Epithel der Luftröhrenschleimhaut und an den Alveolen (*Förster*) sind noch nicht eingehend nachgeprüft worden. Da aber anscheinend durch Leichenbrand mit Einbeziehung der Lungen ähnliche Veränderungen erzeugt werden, so müssen die Befunde kritisch und unter Berücksichtigung ihrer Verteilung im Lungengewebe verwertet werden, wenn sie als Zeichen für Einatmung erhitzter Luft oder Gase bei Verbrennung angesehen werden sollen. Es handelt sich um fadenartige Ausziehung, Verwerfung und Strichelung des Epithels, büschelartige Anordnung der Zellen, Verschluß der Bronchien durch gequollene Epithelien, Zerstörung der elastischen Fasersysteme in benachbarten Gefäß- und in den Alveolenwänden.

Bei erhaltenen Halsweichteilen finden sich bei Verbrennung nicht selten erhebliche Schleimhautblutungen am Kehlkopfeingang und im Kehlkopf (*Merkel*), die offenbar als intravital anzusehen sind.

Der Befund von *Russ* in den oberen und unteren Luftwegen sowie im Magen und Duodenum und ebenso der Befund von Kohlenoxyd im Herzblut oder Lungenpreßsaft oder in hämolytischen Flüssigkeiten aus Pleura- oder Perikardraum, entfernt von Brandherden des Körpers, ist nach unserer Meinung nur im positiven Sinne als absolut eindeutig zu verwerten, während der negative Befund Lebendverbrennen noch nicht sicher ausschließt. Hier gehen die Meinungen noch etwas auseinander, aber wir glauben, daß man den vielerlei Möglichkeiten beim Tod in den Flammen durch reserviertes Urteil bei negativem Befund Rechnung tragen muß. Der Eingang der Luftwege kann geschützt gewesen sein, und das Leichenblut kann weniger als 20% CO enthalten, so daß es jedenfalls mit dem Handspektroskop nicht nachzuweisen ist. Die Aussparung von unverbrannten radiären Hautfalten (Faltentiefen) bei jüngeren Personen in der Umgebung der Lider (Krähfüße) (*Merkel*), sind ein wichtiger Befund, welcher das Zusammenkneifen der Augen in den Flammen beweist. Die Brüche der Röhrenknochen bei Verbrannten (Selbstamputation nach *Weimann*) wurden verschieden

beurteilt. *Harbitz* weist darauf hin, daß die durch Brand erzeugten Bruchenden weder Splitterung noch Kerben wie bei intravitale Gewaltwirkung zeigen. Das extradural gelegene *Brandhämatom* (*F. Reuter* u. a.) ist ein postmortaler Effekt der Verbrennung. *Harbitz* wies darauf hin, daß diese Auskochung und Verdrängung von Blut bei Brandleichen gelegentlich auch noch bis in den obersten Teil des Wirbelkanals reicht und sich durch die scharfe Begrenzung gegenüber den übrigen Teilen des Wirbelkanals als postmortal feststellen läßt.

Bei stundenlangem Überleben nach ausgedehnter Verbrennung finden sich Erscheinungen an den Nieren (Zylinder in den Kanälchen, auch in der Blase) sowie degenerative Erscheinungen mit Blutungen an den Nebennieren.

Der anatomische Nachweis der *Elektrizitätswirkung* betrifft in erster Linie die Strommarke in ihrem makroskopischen und mikroskopischen Aussehen. Bei den sofort tödlichen Fällen sind aber weder die makroskopischen noch die mikroskopischen Lokalbefunde im Sinne einer vitalen Reaktion zu verwerten. Sowohl bei postmortalem Stromübergang wie auch bei postmortaler Verbrennung bei sehr hohen Temperaturen konnten ähnliche mikroskopische Befunde wie bei der gewöhnlichen Strommarke erzeugt werden (Wabenbildung der Epidermis, Ausziehung der Basalzellen und anderes). Die Untersuchung der inneren Organe zeigt auch keine charakteristischen vitalen Reaktionen. Die Nekrosebildung sowie die entzündliche Reaktion und Demarkation sind außerordentlich verlangsamt.

Bei der *Giftwirkung* können wir je nach Art und Dauer der Vergiftung die verschiedensten Formen der vitalen Reaktion feststellen. Hinsichtlich der Ätzeffekte bedeutet die nur makroskopisch festgestellte lokale Verschorfung der oberen Speisewege natürlich keine vitale Reaktion. Eine solche wäre nur bei etwas längerer Dauer der Vergiftung durch Schwellung, Hyperämie und beginnende Entzündung sowie Lymph- und Blutgefäßthrombose makro- und mikroskopisch zu erkennen. Bei dem exakten Nachweis einer tödlichen Vergiftung überhaupt spielt nicht nur der chemische Nachweis des Giftes, sondern auch der Nachweis der mehr oder weniger spezifischen makro- und mikroskopischen Organveränderungen auch bei Parenchymgiften eine Rolle. Der Nachweis der je nach Art des Giftes verschiedenen Organveränderungen kann nicht selten den Einwand, daß das Gift erst in den toten Körper gelangt sein könnte, entkräften. Außerdem dient dazu die fraktionierte Untersuchung der einzelnen Organe, zum mindesten der ersten und zweiten Giftwege.

Bei manchen gasförmigen Giften suchen wir bisher vergeblich nach charakteristischer vitaler Reaktion, besonders bei rasch tödlichen Fällen. Bei Kohlensäurevergiftung und bei rasch tödlicher Vergiftung

durch Kloakengase, besonders Schwefelwasserstoff, finden wir meist nichts Bestimmtes. Die Wirkung der Kampfgase läßt sich ja in der Mehrzahl der Fälle durch reaktive Entzündung, besonders im Bereich der Luftwege, nachweisen. Die anatomischen vitalen Reaktionen bei rasch tödlichen Vergiftungen, z. B. bei Cyankalium- bzw. Blausäurevergiftung, im Bereich von Speiseröhre, Magen und Darm sind bekannt, spezifische histologische Befunde liegen dabei meistens nicht vor, obwohl auch Veränderungen am Gehirn und Rückenmark beschrieben sind. *Orsós* wird uns anschließend über Veränderungen des Nervensystems im Sinne der vitalen Reaktion berichten. Postmortale Giftzufuhr kommt natürlich selten vor, immerhin sahen wir postmortales Einschütten von Lysol in Mund und Rachen einer Leiche durch eine Leichenfrau, welche dadurch das infolge Gasdruckes sich einstellende Austreten von Flüssigkeit verhindern wollte. Die Schleimhaut war bis zum Schlund gebräunt und fixiert.

Abtreibung. Verletzungen an Feten aus den ersten Monaten der Schwangerschaft erwecken nicht selten den Verdacht einer direkten Verletzung durch ein Abtreibungsinstrument. Das kommt sicher tatsächlich nur selten vor. Dagegen kommen an den Bauchdecken des Fetus, besonders bei beginnender *Maceration*, Zerreibungen durch Überdehnung mit Vorfall von Darmschlingen vor. Auch an frischen Feten sollen bei spontaner Ausstoßung Zerreibungen mit Zeichen vitaler Blutungen spontan entstehen können, besonders bei mangelhaft erweiterter Cervix.

In einem von mir miterlebten Falle gelang *H. Merkel* durch mikroskopische Untersuchung einer kleinen Schleimhautverletzung im Scheidengewölbe bei Tod an Luftembolie der Nachweis, daß offenbar mehrmals mit dem Instrument eingegangen worden war, da an dieser Stelle eine deutliche Leukocytenreaktion vorhanden war. Der Täter gestand, daß etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor der tödlichen Einspritzung ein vergeblicher, wegen Schmerzen abgebrochener Versuch vorhergegangen war. Bei Shocktod, ausgehend von der schwangeren Gebärmutter (*Ziemke*), findet man gelegentlich geringe Verletzungen, Verätzungen oder Verbrühungen, die aber nicht immer vitale Zeichen im engeren Sinne darbieten.

Zum Schluß will ich der Vollständigkeit halber in gedrängter Kürze die in Betracht kommenden vitalen Reaktionen bei der Untersuchung von *Neugeborenen* erwähnen, weil hier ganz spezifische Fragestellungen hinsichtlich des Kindesmordes vorliegen. Über Lungenschwimmprobe und Magendarmschwimmprobe ist hier nichts zu sagen; wir halten an diesen beiden Lebensproben unbedingt fest. Das Verhalten der elastischen Fasern (*Ottolenghi, Förster*) ist nicht als ganz sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen beatmeten und nichtbeatmeten

Lungen anzusehen. Auch aus dem Zustand der Bronchien im mikroskopischen Bild (*Nippe*) ist eine ganz sichere Entscheidung bei eingetretener Fäulnis nicht immer möglich. Übergangsbilder von der gewellten zur gestreckten Form der elastischen Fasern in den Lungen wurden von den Nachuntersuchern mehrmals gefunden (*Schönberg, Meixner*). Die Kopfgeschwulst ist nach den Untersuchungen von *Ziemke* und *Holzapfel* kein Zeichen der Geburtsschädigung des lebenden Kindes (*Orth*), da eine Kopfgeschwulst auch bei bereits abgestorbenem Kinde vorkommt und auch postmortal experimentell erzeugt werden kann. Die Leukocyteninfiltrate am Nabelansatz, die seinerzeit *Kockel* als Zeichen des Gelebthabens aufgefaßt wissen wollte (später hat er ihre Bedeutung selbst eingeschränkt), kommen nach neueren Untersuchungen auch bei totgeborenen Kindern vor. Das gleiche gilt für den Harnsäureinfarkt der Nieren (*Haberda*).

Bei der Öffnung des Neugeboreneneschädels wird häufig eine dünne Schicht von Blut im Subduralraum gefunden. Wenn keine Gerinnsel dabei sind, ist eine solche meist geringe Blutung nicht als intravitale festzustellen (*Max Richter*). Bei Öffnung des Wirbelkanals (*Pietrusky*) vermißt man dabei subdurale Blutung.

Differentialdiagnostisch kann bei Neugeborenen die Wirkung von Verbrühung gegenüber derjenigen der Maceration in Frage kommen. Wir sahen bei einem Neugeborenen, welches in einen Kübel mit heißem Wasser geworfen worden war, daß einige Stellen an Lidrändern und Hautfalten, die mit dem heißen Wasser nicht direkt in Berührung gekommen waren, nicht wie die ganze übrige Haut, zweiten Grades, mit Blasenbildung und Lockerung der Oberhaut verbrüht waren, außerdem fand sich in der Lederhaut allenthalben mächtige Erweiterung der Blutgefäße. Die tieferen Weichteile zeigten keine Spur von Hämolyse. Die intravitale Verbrühung erschien durch diese Befunde weitgehend gesichert, zumal die Lungen beatmet waren.

Zusammenfassend kann ich folgendes feststellen: Das Problem der vitalen Reaktion ist eines der wichtigsten Probleme bei der Beurteilung von Fällen gewaltsamen Todes. Nach wie vor spielen die makroskopischen Zeichen der vitalen Reaktion bei sorgfältiger Technik der Feststellung und kritischer Beurteilung bei jedem einzelnen Falle neben der Würdigung der Ermittlungen und der Tatortbesichtigung die Hauptrolle. Die Ergebnisse der experimentellen Verletzungen von Leichen in älterer und neuerer Zeit sind dabei zu beachten. In zunehmendem Maße können durch histologisch-mikroskopische Untersuchungen sowohl die örtlichen wie die Fern- und Allgemeinwirkungen der Reaktion des lebenden Gewebes auf Schädigungen nachgewiesen werden. Die weitere Forschungsrichtung betrifft hauptsächlich die örtliche Reaktion, die vitale Reaktion im engeren und engsten Sinne, um insbesondere eine deutliche Grenze

zwischen den kurz vor und den kurz nach dem Tode gesetzten Verletzungen zu finden, *vielleicht* auf dem Wege, den *Orsós* beschritten hat.

Eine Vollständigkeit meines Referates konnte bei der weiteren Fassung des Themas nicht erwartet werden; es lag mir hauptsächlich daran, auf den wichtigsten Gebieten der praktischen Beurteilung von gewaltsamen Todesfällen die für intravitales Geschehen sicher *beweisenden* Vorgänge herauszustellen, wobei ich natürlich bewußt die Aufzählung ganz banaler Befunde möglichst zu vermeiden suchte. Bei nicht wenigen gewaltsamen Todesarten sind es nur ganz vereinzelte Befunde, die uns wirklich sichere Beweise für diese Todesart geben, und in der Wirklichkeit unterliegen diese wenigen Befunde so häufig zur Zeit unserer Untersuchung bereits den zerstörenden Einflüssen der Leichenzersetzung, welche ja gleich nach dem Tode beginnt. Dadurch sind die großen Schwierigkeiten, mit denen wir bei vielen Fällen zu kämpfen haben und bei deren Meisterung uns immer noch eine möglichst umfassende Bearbeitung des Einzelfalles nicht allein auf morphologischem Gebiete notwendig erscheint, deutlich hervorgehoben. In weiten Kreisen nicht nur von Laien, sondern auch von Ärzten, ist das Vorurteil verbreitet, als ob die einwandfreie Feststellung ebenso wie die Ausschließung eines gewaltsamen Todes in der Regel eine verhältnismäßig einfache Aufgabe sei. Der Hinweis auf die neuesten Forschungsrichtungen, die uns tief in allgemeine biologische und pathologische Probleme hineinführen, zeigt, wie unsere im Interesse der öffentlichen Rechtssicherheit ausgeübte Tätigkeit in ihren Hauptforschungsgebieten aufs engste verknüpft ist mit dem Mutterboden der Medizin und der Naturwissenschaft, wie sie aber auch teilnimmt an den großen Schwierigkeiten, mit denen der Arzt sowohl wie der forschende Mediziner bei der Vertiefung und Erweiterung seiner exakten Kenntnisse zu kämpfen hat.

Literaturverzeichnis.

(Nur teilweise angeführt.)

- Blumenstock*, Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin **1** (1881). — *Böhmer*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 396 (1932); **10**, 175 (1927); **7**, 350 (1926). — *Borst*, Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg **8** (1921). — *Busse*, Virchows Arch. **134** (1893). — *Casper-Liman*, Handbuch der gerichtlichen Medizin **1864**. — *Dittrich*, Arch. Kriminol. **13**, 1 (1903). — *Dürck*, Virchows Arch. **130** (1892). — *Esser*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 361 (1932). — *Fahr*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie (Henke-Lubarsch) **6 I** (1925). — *Fischer, O.*, Inaug.-Diss. med. Tübingen 1888. — *Ferrai*, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **21**, 240 (1901). — *Förster*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23** (1934); **18**, 307 (1932); **21**, 158 (1933); **20**, 420 u. 445 (1933). — *Fritz*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 285 (1932). — *Gerlinger*, Beitr. gerichtl. Med. **8** (1928). — *Gerlach*, In Lochte, gerichtl. und polizeiarztliche Technik, S. 481. — *Haberda-Hofmann*, Lehrbuch, 11. Aufl., 1927. — *Haberda*, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **15** (1898). — *Harbitz*, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **45**, 34 (1913). —

Haselhorst u. Schaltenbrand, Z. Geburtsh. **105**, 3. H. (1933). — Hauser, Erg. allg. Path. v. Lubarsch-Ostertag **1921**, 333. — Helly, Festschrift f. M. B. Schmidt 1933. — v. Hofmann, Wien. med. Wschr. **1900**, Nr 38; zit. bei Haberd, Lehrbuch, S. 429. — Holzapfel, Z. Geburtsh. **63**. — Jankovich u. Incze, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20** (1933); **23** (1934). — Kenyeres, Arch. Kriminol. **22**, 184 (1906). — Koch u. Filehne, Arch. klin. Chir. **17**, 190. — Kockel, Beitr. path. Anat. **24**, 231 (1898) — Festschrift 1905. — Lande u. Dervillée, Ann. Méd. lég. etc. **15**, 603—656 (1935). — Lattes et Romanese, Ann. Méd. lég. etc. **1922**. — Leers u. Rayski, Virchows Arch. **197**, 324 (1909). — Lesser, Vjschr. gerichtl. Med. **44**, 203 (1921); **13** (1897). — v. Mahrenholz, Med. Welt **1931**, Nr 47. — Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie v. Krehl u. Marchand **4** — Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Stuttgart: Ferd. Enke-Verlag 1901. — Marx, A. M., Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **56**, 246 (1918). — Maschka, zit. bei M. Richter. — Meixner, Festschrift f. Zangger 1934 — Dtsch. Z. gerichtl. Med. **18**, 270 (1932); **6**, 105 (1926). — Merkel, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 338 (1934); **7**, 217 (1926); **18**, 232 (1932); **1** (1922) — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie **4 I** (1926). — Mohr, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **25** (1935). — Mönckeberg, Erg. allg. Path. v. Lubarsch-Ostertag **19**, 560 (1921). — Mueller, B., Dtsch. Z. gerichtl. Med. **19**, 488 (1932); **23**, 334 (1934). — v. Neureiter u. Strassmann, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **12**, 151 (1928); **1**, 204 (1922). — Nippe, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **47**, Suppl.-H., 64 (1914); III. F., **1924**, 58. — Olbrycht, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 642 (1922). — Orsós, Orv. Hetil. (ung.) **1933**, 12; Ref. Zbl. Path. **59**, 231—232 (1933/34) — Beitr. path. Anat. **95**, H. 1 (1935). — Orth, Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Berlin 1905. — Ottolenghi, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **26**, 46 (1903). — Palttauf, Wien. klin. Wschr. **1889**, Nr 37 u. 39, 714 u. 749 — Prag. med. Wschr. **1892**, Nr 23 — Über den Ertrinkungstod. Monographie 1888. — Photakis, Vjschr. gerichtl. Med. **50**, 239 (1915). — Pietrusky, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21** (1933). — Reuter, F., Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **16** — Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1934** — Beitr. gerichtl. Med. **5** (1922). — Reuter, K., Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 330 (1922). — Richter, M., Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. 1905 — Z. Med.beamte **1901**. — Ritter, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **20**, 144 (1932). — Rössle, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausgeg. v. Abderhalden Liefg. 226, Teil 1, H. 6. — Sonderegger, Zeitbestimmungen nach biologisch-medizinischen Methoden im Gebiet der Rechtsmedizin. Zürich: Verlag von Speidel u. Wurzel 1916. — v. Sury, Ärztl. Sachverst.Ztg **1910**, 446 — Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **40**, 27. — Schlomka, Ärztl. Sachverst.Ztg **1934**, Nr 7 8. — Schmidt, O., Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, 174 (1930). — Schönberg, Festschrift für Zangger 1934. — Schulz, A., Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **11** (1896). — Schulz, R., Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **12**, Suppl.-H. 1, 44 (1896). — Spatz, Arch. f. Psychiatr. **90**. — Spielmeyer, Verh. dtsh. Kongr. inn. Med., Wiesbaden **1913** (30. Kongreß). — Stoll, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **47**, 53 (1914). — Strassmann, G. u. F., Lehrbuch **1931**, S. 231 u. 446. — Strassmann, G., Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **59**, 82 (1920). — Strassmann, F., u. Kürstein, Z. Med.beamte **1893**, 191 — Virchows Arch. **136**, 127 (1894). — Verderau, Ann. d. Med. de Barcelona **1910**. — Walcher, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15** (1930); **20** (1933); **24** (1934); **21** (1933). — Weimann, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1** (1923); **9** (1927) — Virchows Arch. **264**, 1—10 (1927). — Werkgartner, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6** (1926); **1** (1922). — Witkowsky, Virchows Arch. **69**, 498. — Wünsch, Ursula, Inaug.-Diss. med. München 1933. — Ziemke, Vjschr. gerichtl. Med. III. F., **45**, Suppl.-H. 1, 113 (1912); **41** (1911); **1913**, 53 — Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin **2** (1907).