

Über rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an vital und postmortal entstandenen „Thromben“*

Volkmar Schneider

Institut für Rechtsmedizin der Freien Universität Berlin

Eingegangen am 7. November 1973

Scanning Electron Microscope Investigations of Vital and Post Mortem “Thrombi”

Summary. The report deals with scanning electron microscope investigations of *in vitro* coagula, coagula in corpses and thrombotic material. Criteria which would be suitable for differentiating between ante-mortal thrombi and cadaver coagula could not be found, at least in the fibrin structures which were investigated for this purpose. The lysing process under the influence of Streptokinase appears without diagnostic significance in this connection. As previously, the decisive factors are the macroscopic findings and the examination of stained preparations by light microscopy. But in regards to other questions, of which a few are discussed here, it can be expected that the scanning electron microscope will still produce some interesting results.

Zusammenfassung. Es wird über rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen an *in vitro*-Gerinnseln, Leichengerinnseln und thrombotischem Material berichtet. Kriterien, die für eine Differenzierung zwischen vital entstandenen Thromben und Leichengerinnseln geeignet gewesen wären, konnten zumindest an den daraufhin untersuchten Fibrinstrukturen nicht gefunden werden. Dem Lyseverhalten unter Streptokinase scheint ebenfalls in diesem Zusammenhang keine diagnostische Bedeutung zuzukommen. Entscheidend wird nach wie vor der makroskopische Befund und das Ergebnis der lichtmikroskopischen Untersuchung des gefärbten Präparates sein. Hinsichtlich anderer Fragestellungen allerdings, von denen hier einige kurz erörtert wurden, sind durch den Einsatz des Rasterelektronenmikroskops aber sicher noch interessante Ergebnisse zu erwarten.

Key words: Leichengerinnsel — Rasterelektronenmikroskopie, „Thromben“-Bildung — Thromben — Vitale Reaktionen, vital und postmortal entstandene „Thromben“.

Im allgemeinen gelingt die Differenzierung zwischen vital entstandenen Thromben und Leichengerinnseln schon mit freiem Auge. Schwierigkeiten können sich aber ergeben, wenn beispielsweise rote Thromben von Cruorgerinnseln abzugrenzen sind [9, 23, 25, 28]. In beiden Fällen kann auch der mikroskopische Aufbau sehr ähnlich sein. Besondere Differenzierungskriterien meint Böhm [7] auf Grund rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen in den unterschiedlichen Fibrinstrukturen gefunden zu haben. Vom gerinnungsphysiologischen Standpunkt erscheint es allerdings nicht ohne weiteres verständlich, warum die Fibrinogenpolymerisation in einem Gerinnungsthrombus grundsätzlich anders verlaufen sollte als in einem Leichengerinnsel. Bekanntlich sind die an der Gerinnung beteiligten Faktoren auch noch nach dem Tode wirksam; die spontane Gerinnung

* Nach einem Vortrag anlässlich der 52. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, München, 23.—27. 10. 1973.

von Leichenblut außerhalb des Gefäßsystems ist mitunter noch nach Stunden möglich [2, 18, 36]. Das fibrinolytische Potential soll sogar post mortem noch einen Anstieg erfahren [34]. Auf die alte Frage, ob sich Speckhautgerinnsel schon während der Agone ausbilden können [1, 23, 25, 29, 30—32], sei hier nicht weiter eingegangen.

In Ergänzung der bereits vorliegenden Ergebnisse rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen an thrombotischem Material [7, 8, 10, 16, 19, 26, 27, 35] wurden *in vitro*-Gerinnsel nach Retraktion, Leichengerinnsel aus dem Herzen und den herznahen Gefäßabschnitten sowie Thromben aus den peripheren Blutadern und embolisiertes Thrombenmaterial aus dem Lungenschlagadersystem untersucht¹. Die Fixierung der Präparate erfolgte mit Formalin, die Entwässerung über eine aufsteigende Acetonreihe. Die Untersuchungen dienten ferner der Frage, ob am Fibringerüst in Abhängigkeit vom Thrombenalter besondere Veränderungen auftreten und wie sich das Faserstoffnetz unter der Einwirkung von Streptokinase verhält. Die frisch angesetzten Lösungen waren jeweils auf 1000 IE/ml eingestellt, die Inkubation fand bei Zimmertemperatur unter nichtsterilen Bedingungen statt.

Abb. 1 zeigt das Fibrinnetzwerk eines *in vitro*-Gerinnsels, in das die zelligen Blutbestandteile eingelagert sind. Die roten Blutkörperchen liegen dabei teils isoliert vorwiegend in kleinen Haufen zusammen, teils scheinen die Fibrinfasern, wie auf Abb. 2 zu erkennen, an den Erythrocyten direkt anzusetzen. Das auf der rechten Bildhälfte dargestellte rote Blutkörperchen ist 21000fach vergrößert. Die angegebenen Abbildungsmaßstäbe beziehen sich jeweils auf ein Schirmbild von 10 × 10 cm. Vergleichbare Bilder sind aber auch an Speckhautgerinnseln zu erhalten (Abb. 3). Da diese durch die Gerinnung von Blutplasma entstehen, ist das Maschenwerk jedoch weitgehend zellfrei. Das Rasterbild zeigt noch einen bemerkenswerten Befund insofern, als die Fibrinfasern eine angedeutete Ausrichtung

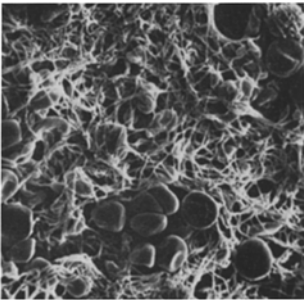


Abb. 1

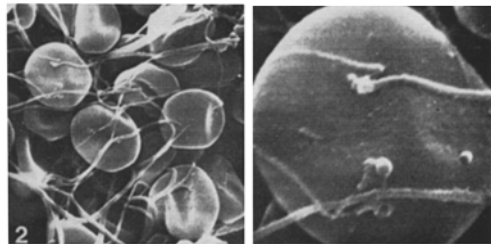


Abb. 2

Abb. 1. *In vitro*-Gerinnsel nach Retraktion, Faserstoffnetzwerk mit locker eingelagerten roten Blutkörperchen (2400 ×)

Abb. 2. *In vitro*-Gerinnsel, rote Blutkörperchen mit an der Oberfläche ansetzenden Fibrinfäden (5250 ×, 21000 ×)

¹ Die Untersuchungen konnten in der Zentraleinrichtung für Elektronenmikroskopie der Technischen Universität Berlin an dem dort von der „Stiftung Volkswagenwerk“ aufgestellten Rasterelektronenmikroskop (Typ Stereoscan) durchgeführt werden, wofür Herrn Prof. Dr. J.-G. Helmcke gedankt sei.

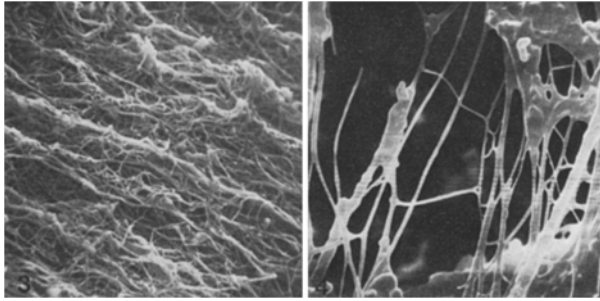


Abb. 3. Speckhautgerinnsel (L. 103/73, H. K., 68 Jahre, männlich), Faserstoffnetzwerk mit angedeuteter Ausrichtung (2250 \times)

Abb. 4. Speckhautgerinnsel (L. 387/73, H. L., 47 Jahre, männlich), sich vernetzende Fibrinfasern unterschiedlicher Dicke, Querstreifung durch Bildzeilen vorgetäuscht (unfixiert, 6000 \times)

erkennen lassen; ein Befund, der sonst eigentlich als charakteristisch für vital entstandene Thromben gehalten und der Blutströmung zugeschrieben wird. Auf die Möglichkeit einer postmortalen Blutbewegung infolge der Totenstarre des Herzens und der Gefäße bzw. des Temperatúrausgleiches in der Leiche sei in diesem Zusammenhang nur am Rande hingewiesen. Große Ähnlichkeit weisen im rasterelektronenmikroskopischen Bild auch die Croungerinnsel mit den Gerinnungsthromben auf. Die roten Blutkörperchen liegen hier dicht beieinander, die schmalen Spalträume werden stellenweise durch kurze Fibrinfasern überbrückt.

Einschränkend ist jedoch zu sagen, daß das Rasterbild allein eine Identifizierung der fibrillären Strukturen als Faserstoff nicht erlaubt. Die von der Transmissionselektronenmikroskopie her bekannte Querstreifung der Fibrinfasern — die Periode beträgt 180 bis 200 Å [13] — war an den Rasterbildern auch bei stärksten Vergrößerungen nicht nachzuweisen. Mitunter war eine solche lediglich durch die Bildzeilen bei mangelhafter Aufnahmetechnik vorgetäuscht (Abb. 4). Aber auch die im Schrifttum angegebenen Fibrinfärbungen sind bekanntlich nicht spezifisch. Kritische Bemerkungen hierzu finden sich in der Arbeit von Busanny-Caspari [11]. Der Fibrinnachweis ist praktisch nur auf Grund immunhistologischer Untersuchungen möglich. Dabei hat sich gezeigt, daß die Antigenität des Fibrins auch postmortal noch lange Zeit erhalten zu sein scheint [14]. In Abb. 4 handelt es sich um ein Speckhautgerinnsel, das zur Untersuchung nur in der beschriebenen Weise entwässert und mit Gold kegelbedampft wurde, ohne daß zuvor eine Formalinfixierung erfolgt war. Dieses Bild zeigt noch einmal, daß eine raumgittermäßige Verknüpfung der Polymerisate kein Differenzierungskriterium für einen zu Lebzeiten entstandenen Thrombus sein kann. Auch sind aus der unterschiedlichen Dicke der Fibrinfasern in dieser Richtung keine Rückschlüsse zu ziehen. Nach den Untersuchungen von Beneke [4] ist die Dicke der Fasern von einer Vielzahl von Faktoren (z. B. Wasserstoffionenkonzentration, Substanzen, die die Ausbildung von Wasserstoffbrücken unterdrücken, mechanische Kräfte) abhängig. Die dünnsten Fasern mit ca. 1 μ im Mittel sollen in den Fibrinnetzen, die dicksten Fibrinstränge mit einem mittleren Durchmesser von ca. 66 μ in den oberflächlichen Fibrinlamellen zu finden sein. Eine Dickenzunahme ist auch bei künstlich verlangsamer Gerinnung beobachtet worden [12].

Auch erlaubt die Form der Erythrocyten, wie Abb. 5 zeigt, keinerlei Aussagen zum Thrombenalter. Sämtliche abgebildeten roten Blutkörperchen stammen aus dem gleichen *in vitro*-Gerinnsel, das 16 Tage lang bei Zimmertemperatur in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt wurde. Zwischen kaum veränderten Erythrocyten und typischen Stechäpfeln fanden sich alle Übergangsformen. Nach den Beobachtungen von Ludwig *u. Mitarb.* [26] am uterinen Placentarbett soll es aber durchaus möglich sein, aus der Beschaffenheit der Erythrocytenoberfläche abzuschätzen, wie lange die roten Blutkörperchen extravasal gelegen haben. Die Fibrinfasern ließen trotz der relativ langen Aufbewahrungszeit praktisch keinerlei Veränderungen erkennen.

Im Gegensatz dazu war an Untersuchungsmaterial aus fäulnisveränderten Leichen ein körniger Zerfall und eine Zusammensinterung des Fibringerüsts festzustellen. In Abb. 6 handelt es sich um ein Speckhautgerinnsel aus dem rechten Herzen eines 63 Jahre alten Mannes, der 10 Tage nach einem Verkehrsunfall an einer herdförmigen Lungenentzündung gestorben ist. Die Obduktion erfolgte 8 Tage nach dem Tode; die Leiche befand sich bereits im Zustand beginnender Fäulnis. Abb. 7 zeigt die Oberfläche eines in die Lungenschlagader embolisierten

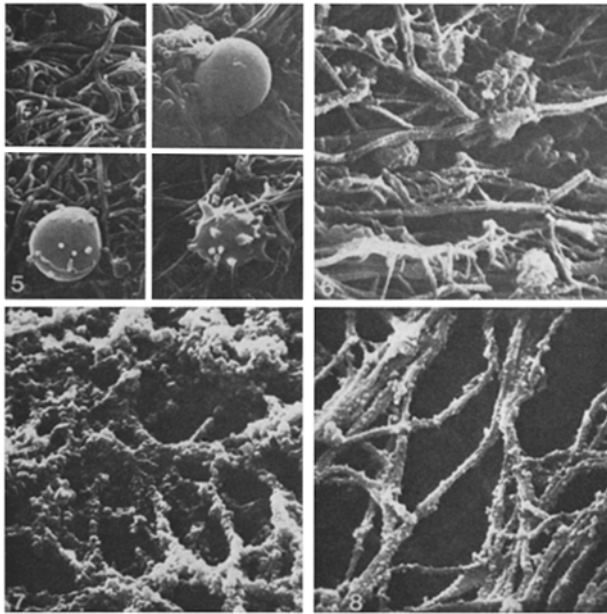


Abb. 5. Verschiedene Erythrocytenformen aus einem *in vitro*-Gerinnsel nach 16tägiger Aufbewahrung in Aqua dest. bei Zimmertemperatur (11000 \times)

Abb. 6. Speckhautgerinnsel (L. 218/73, A. G., 63 Jahre, männlich), Obduktion 8 Tage p.m., Fibrinfasern mit granulären Oberflächenstrukturen (5000 \times)

Abb. 7. Lungenembolus (L. 372/73, A. K., 65 Jahre, männlich), körniger Zerfall und Zusammensinterung des Faserstoffnetzwerkes (5000 \times)

Abb. 8. Braunstichige Membran aus der linken hinteren Schädelgrube (chronisches Subduralhämatom — L. 411/73, G. B., 46 Jahre, weiblich), granuläre Strukturen an den sich vernetzenden Fibrinfäden (11000 \times)

Thrombus. Das Präparat stammt aus einer Leiche, die nach dem Ergebnis der Ermittlungen etwa 3—4 Wochen in einer Wohnung gelegen haben dürfte und dementsprechend bereits stark fäulnisverändert war.

Aber auch körpereigene Abbauprozesse scheinen ganz ähnliche Befunde hervorzurufen. Abb. 8 liegt die Untersuchung eines chronischen Subduralhämatoms zugrunde. Es handelt sich um eine 46 Jahre alte Frau, die unter unklaren Umständen plötzlich gestorben ist. Zum Zeitpunkt der Obduktion wies die Leiche noch keinerlei Fäulnisveränderungen auf. Nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung war die Blutung sicher schon 1—2 Wochen alt. Der tödliche Ausgang war auf eine akute Nachblutung zu beziehen. Das Rasterbild der braunstichigen leicht abhebbaren Membranen aus der linken hinteren Schädelgrube läßt wiederum die körnigen Oberflächenstrukturen offensichtlich als Ausdruck eines granulären Zerfalls an den Fibrinfasern erkennen.

Ganz ähnliche Bilder sind auch nach der Einwirkung von Streptokinase zu erhalten. Streptokinase wird aus dem Kulturfiltrat der β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe C gewonnen. Sie aktiviert bekanntlich das fibrinolytische System, d. h. die Umwandlung von Plasminogen zu Plasmin, dessen Substrat das Fibrin ist. Naturgemäß sind die verschiedenen Thrombusarten unterschiedlich gut fibrinolytisch [5]. Plättchenbalken beispielsweise, die offensichtlich kaum Fibrin enthalten, können somit nicht durch Plasmin, wohl aber durch Trypsin gelöst werden [4, 22]. Abb. 9 zeigt das Faserstoffgerüst eines *in vitro*-Gerinnsels nach 9stündiger Inkubation. Bei den knotigen Verdickungen scheint es sich nicht um bloße Auflagerungen zu handeln; das Bild unten rechts, das mit einer Differenzierungseinrichtung aufgenommen worden ist, läßt vielmehr vermuten, daß die Knötchen selbst Teile der Fibrinfasern sind.

In Abb. 10 handelt es sich um Fibrinfasern aus einem Speckhautgerinnsel nach 24stündiger Inkubation. Neben den bereits beschriebenen Veränderungen erkennt man bei stärkerer Vergrößerung (24000fach) einen deutlichen fibrillären Aufbau

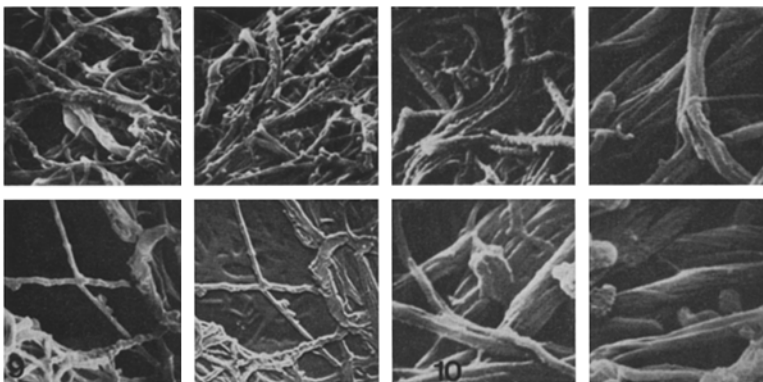


Abb. 9. *In vitro*-Gerinnsel nach 9stündiger Streptokinaseeinwirkung, ein Teil der Fibrinfasern mit körnigen Oberflächenstrukturen, Bild unten rechts mit Differenzierungseinrichtung aufgenommen (11000 \times)

Abb. 10. Speckhautgerinnsel (L. 407/73, E. H., 62 Jahre, männlich) nach 24stündiger Streptokinaseeinwirkung, Demaskierung der Einzelfasern innerhalb der Faserbündel (24000 \times)

insbesondere der dickeren Fasern. Möglicherweise hat hier die Streptokinase zu einer Demaskierung der einzelnen Fasern geführt. In der Zusammenlagerung von Einzelfasern zu dickeren Strängen sieht Kuhnke [24] geradezu die Erklärung für die Retraktion. Diese Deutung ist allerdings nicht unwidersprochen geblieben [6]. Durch Ultraschall soll es ebenfalls möglich sein, die Stränge wieder in Einzel-fibrillen zu zerlegen.

Der mit dem Rasterelektronenmikroskop zu erkennende relativ gleichartig verlaufende körnige Zerfall unter den verschiedensten Bedingungen ist auch schon auf Grund lichtmikroskopischer Untersuchungen beschrieben worden [3, 17, 33]. Beneke *u. Mitarb.* [3] führten hierzu aus, daß das zunächst strangförmig angeordnete Fibrin in feine Granula zerfällt, die in ihrer Lage aber noch die Richtung der ehemaligen Fibrinfasern einnehmen. Sandritter [33] beschreibt ebenfalls den körnigen Fibrinzerfall an experimentellen Gerinnungsthromben unter der Einwirkung von Heparin und Heparinoiden. Er vergleicht die dabei zu erhebenden Befunde mit der Lysis von lobären Pneumonien und der Resorption von Fibrin bei fibrinöser Pleuritis. Unter der Einwirkung von Pepsin soll demgegenüber das Fibrin nicht körnig zerfallen, sondern langsam unter Erhaltung der Netzstruktur verdämmern [3]. Eine Beziehung der Angriffsstellen des Plasmins zur Querstreifung scheint nicht zu bestehen; auch soll das Alter der Fibrinablagerungen hinsichtlich der fermentativen Löslichkeit eine untergeordnete Rolle spielen [20]. Mit zunehmender Alterung dürften aber auch die Faktoren des Plasminsystems, die zunächst an den Fibrinfasern adsorbiert sind, verlorengehen [21].

Die eigenen Untersuchungen zeigten ferner, worauf aber ebenfalls schon im Schrifttum hingewiesen worden ist, daß sich die Speckhautgerinnsel sehr unterschiedlich verhalten. Einige von ihnen waren auch nach mehrtägiger Inkubation nicht zu lysieren. In diesen Fällen dürfte die erfolglose Lyseaktivierung ihre Ursache in einem Mangel an gerinnsel eigenem Proaktivator und/oder Plasminogen gehabt haben. Andererseits ist in seltenen Fällen aber auch eine spontane De-coagulation allein in physiologischer Kochsalzlösung möglich [25].

Bemerkenswert war letztlich, daß zumindest einzelne Erythrocyten aus einem *in vitro*-Gerinnsel nach 24stündiger Inkubation sonst nicht zu beobachtende Schädigungen erkennen ließen, und zwar in kraterförmigen Aufbrüchen bzw. oberflächlichen Defekten, die sich vor allem auf die eingezogenen Membrananteile beschränkten. In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen von Gottlob [15] hingewiesen, der auf Grund seiner Studien zur Thrombolysen plasminogenartige Fermente im Stroma der Erythrocyten vermutet. Zur weiteren Klärung wird es aber noch zusätzlicher systematischer Untersuchungen bedürfen. Insbesondere stehen auch noch Untersuchungen zu der Frage aus, wie sich das thrombotische Material unter fibrinolytischer Behandlung *in vivo* verhält.

Literatur

1. Aschoff, L.: Über das Leichenherz und das Leichenblut. Ziegler, Beiträge zur path. Anat. **63**, 1 (1916/1917)
2. Bayerle, H., Marx, R., Selhorst, H.: Enzymologische Untersuchungen an Leichenblut. Virchows Arch. path. Anat. **317**, 449 (1949/1950)
3. Beneke, G., Hey, D.: Modelluntersuchungen zur fermentativen Löslichkeit von Fibrin im histologischen Schnitt. Histochemie **5**, 366 (1965)

4. Beneke, G.: Der Thrombus als pathologisch-anatomisches Substrat. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.), Suppl. **32**, 217 (1969)
5. Beneke, G.: Das Substrat für die Fibrinolyse beim Herzinfarkt. In: *Die thrombolytische Behandlung des Myokardinfarkts*, Hiemeyer, V., Hrsg., S. 3. Stuttgart-New York: Schattauer 1971
6. Benthous, J.: Über die Retraktion des Blutgerinnsels. *Thrombos. Diathes. haemorrh.* (Stuttg.) **3**, 311 (1959)
7. Böhm, E., Tschomakov, M.: Ein Sekundenphänomen der vitalen Reaktion. 51. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Wien 1972
8. Böhm, E., Tschomakov, M.: Ein Sekundenphänomen der vitalen Reaktion, demonstriert an Stichverletzungen von Arterien. *Z. Rechtsmedizin* **71**, 235 (1972)
9. Brass, K.: Aufbau und Entstehung der Beinvenenthrombose. *Frankf. Z. Path.* **56**, 74 (1942)
10. Brinkhous, K. M.: Some mechanisms of thrombus formation and hemorrhage following trauma. In: *Accident pathology*, Brinkhous, K. M., Hrsg., p. 126. Washington, D.C., US Government Printing Office 1971
11. Busanny-Caspari, W.: Fibrin und Fibrinoid. *Acta histochem.* (Jena) **4**, 304 (1957)
12. Ebbecke, U., Knüchel, F.: Über die Struktur des Fibringerüsts bei der Gerinnung. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **243**, 65 (1940)
13. Frey-Wyssling, A.: Die submikroskopische Struktur des Cytoplasmas. In: *Handbuch der Protoplasmaforschung*, Bd. II, Heilbrunn, L. V., Weber, F., Hrsg., S. 110. Wien: Springer 1955
14. Geiler, G.: Untersuchungen über die immunhistochemische Fibrindarstellung an Biopsie- und Obduktionsmaterial. *Histochemie* **5**, 361 (1965)
15. Gottlob, R.: Die Grundlage für die Lyse alter Thromben. In: *Fibrinolyse-Therapie heute*, Pezold, F. A., Hrsg., S. 43. Stuttgart-New York: Schattauer 1970
16. Hamer, J. D.: Experimental arterial embolism: A study using scanning electron microscopy to identify changes in luminal surface ultrastructure after exposure to implanted emboli. *Surgery* **73**, 500 (1973)
17. Harms, D., Heldt, H., Rupprecht, A.: In-vitro-Fibrinolyse von Speckhautgerinnseln unter besonderer Berücksichtigung des Blutgehaltes an Proaktivator und Plasminogen. *Blut* **17**, 6 (1968)
18. Harms, D.: Über Thrombozytenzahl und Thrombozytenfunktion im Leichenblut. *Med. Welt* **23**, 975 (1972)
19. Hattori, A., Tokunaga, J., Fujita, T., Matsuoka, M.: Scanning electron microscopic observations on human blood platelets and their alterations induced by thrombin. *Arch. histol. jap.* **31**, 37 (1969)
20. Hey, D., Beneke, G.: Löslichkeit von Fibrinablagerungen. *Verh. dtsch. path. Ges.*, 47. Tagung, S. 232, 1963
21. Hey, D., Beneke, G., Sandritter, W.: Die fermentative Löslichkeit von Fibrin in Thromben und bei fibrinösen Entzündungen. *Klin. Wschr.* **64**, 770 (1966)
22. Hiemeyer, V.: Thrombolytische Therapie akuter thrombotischer Bein- und Beckenvenenprozesse unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Substrats. In: *Ergebnisse der Angiologie*, Bd. 5, Klüken, N., Hrsg., S. 17. Stuttgart-New York: Schattauer 1972
23. Jacoby, F.: Chemische Untersuchungen am Leichenblut. Ein Beitrag zur Blutgerinnungs- und Thrombosefrage. *Virchows Arch. path. Anat.* **274**, 392 (1930)
24. Kuhnke, E.: Elektronenoptische Untersuchungen über die Veränderung der Thrombozyten und des Fibringerinnsels im Verlaufe der Gerinnung unter besonderer Berücksichtigung der Retraktion. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* **268**, 87 (1958)
25. Lennert, K., Harms, D.: Über die Bedeutung flüssigen Leichenblutes. *An den Grenzen von Medizin und Recht. Festschrift für W. Hallermann*. Stuttgart: Enke 1966
26. Ludwig, H., Metzger, H.: Das uterine Placentarbett post partum im Rasterelektronenmikroskop, zugleich ein Beitrag zur Frage der extravasalen Fibrinbildung. *Arch. Gynäk.* **210**, 251 (1971)

27. Ludwig, H., Brück, H.-J., Metzger, H.: Kombinierte lichtmikroskopische Untersuchungen als Vorbereitung zur Rasterelektronenmikroskopie, unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie des Fibrins. *Leitz-Mitt.* **5**, 207 (1972)
28. Marchand, F.: Über die sogenannte agonale Thrombose und die kadaveröse Gerinnung. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **27**, 193 (1916)
29. Ribbert, H.: Die agonale Thrombose. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **27**, 265 (1916)
30. Ribbert, H.: Agonale Thrombose. *Dtsch. med. Wschr.* **42**, 1 (1916)
31. Rost, F.: Über den Aufbau und die Oberflächenzeichnung der Leichengerinnsel. *Ziegler, Beiträge zur path. Anat.* **52**, 79 (1912)
32. Rost, F.: Über agonale Blutgerinnung. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **24**, 97 (1913)
33. Sandritter, W.: Die pathologische Anatomie der Thrombose und Lungenembolie. *Behringwerke-Mitt. H.* **41**, 37 (1962)
34. Selhorst, E.: Zur Kenntnis der Katabiose der Faktoren des Gerinnungssystems im intravasalen Blut menschlicher Leichen. *Med. Diss., Univ. München* 1948
35. Tangen, O., Wik, K. O., Almqvist, I. A. M., Arfors, K. E., Hint, H. C.: Effects of dextran on the structure and plamin-induced lysis of human fibrin. *Thrombos. Res.* **1**, 487 (1972)
36. Vogel, R.: Untersuchungen über die Blutgerinnung und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **8**, 181 (1926)

Dr. med. V. Schneider
Assistenzprofessor am Institut
für Rechtsmedizin der Freien Universität
Berlin
D-1000 Berlin 33, Hittorfstraße 18