

II.

Ueber eine Eigenschaft des Capillarblutes.

Von Dr. F. Falk in Berlin.

Schon in seinen früheren Untersuchungen über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung aus den thierischen Flüssigkeiten¹⁾ hatte Virchow aus vielfachen Beobachtungen die Schlussfolgerung gezogen, dass das flüssige Blut der Leichen in zwei ganz verschiedene Gruppen getheilt werden kann, in sofern die eine Art auch nach dem Austritt flüssig bleibt, die andere nachträglich gerinnt; „dort“, fügt er hinzu, „müssen wir annehmen, dass der Faserstoff fehlt oder doch durch die chemischen oder mechanischen Verhältnisse des Blutes an der Abscheidung definitiv gebindert wird; hier ist eine Substanz vorhanden, die mit der Aenderung der Bedingungen, welche durch den Contact der Luft gegeben ist, in den coagulablen Zustand übergeht.“ In der neuesten Auflage der Cellular-Pathologie kommt er im Vortrage über den Faserstoff in Blut und Lymphe auf jene Verschiedenheit im Verhalten des Blutes innerhalb der Gefässe des Cadavers zurück und präcisirt das Verhältniss in der Weise, dass, während das Blut des Herzens und der grösseren Gefässe nach dem Tode gerinnt, das Capillarblut (ähnlich der Lymphe) flüssig bleibt, dass aber das Capillarblut der Leiche sich auch dadurch von der Lymphe unterscheide, dass es auch nicht mehr gerinnt, wenn es aus den Capillaren entleert und der Luft ausgesetzt wird.²⁾ Virchow bezeichnet dies als eine „sehr auffällige und schwer zu erklärende Verschiedenheit“ und verfehlt nicht dabei zu bemerken: „Sonderbarerweise übersieht man diese wichtige Erscheinung fast immer, so wichtig sie auch für die Deutung des örtlichen Verhaltens der Färbung der Gefässe, insbesondere der postmortalen Orts-Veränderungen, Senkungen u. s. w. des Blutes ist.“ Eben dieses nicht ausschliesslich physiologischen Interesses wegen, welches die anderwärts so gut wie gar nicht her-

¹⁾ Gesammelte Abhandlungen S. 113.²⁾ I. c. S. 194.

vorgehobene Thatsache bietet, glaubte ich ihrer Ergründung näher treten zu müssen. War vom Anfang an ihre Betrachtung im Lichte der früheren allbekannten Forschungen Al. Schmidt's über den Faserstoff und seine Gerinnung¹⁾ nothwendig, so wurde mir im weiteren Verlaufe der Arbeit der Weg durch die jüngsten Untersuchungen desselben Forschers über den Faserstoff²⁾ noch klarer dargewiesen. Zunächst ist die Thatsache der ausbleibenden Gerinnung des Leichen-Capillarblutes in den Gefässen selbst wie bei Contact mit der Luft auch an grösseren Mengen, welche man durch vorsichtige Einschnitte in die Organe, namentlich die Lungen, sammelt, unschwer zu constatiren. Wir bemerken, dass wir es hierfür vermieden haben, aus Leber oder aus Milz Blut zu gewinnen, weil, wie bereits vor längerer Zeit hervorgehoben, das Milz-Venenblut allein schon unvollständig, das der Leber-Vene nach Funke und Lehmann³⁾ gar nicht gerinnt. In grösserer Menge bis zu den höchsten Graden der Fäulniss aufbewahrt, zeigte sich im Leichen-Capillarblut selbst unter sonst der Gerinnung günstigen Einflüssen keine Andeutung wirklicher Coagulation; auch die mikroskopische Untersuchung weist hierauf in keiner Weise hin. In Probigläschen aufbewahrt, entsteht höchstens eine Scheidung in Cruor und Serum. Eine Ausdehnung der Beobachtung auf längere Zeit ist von vorn herein nothwendig; sehen wir doch oft an menschlichem Erstickungsblute, dass es sich nicht bloss im Cadaver grössstentheils flüssig erhält, sondern auch bei Zutritt atmosphärischer Luft zunächst in diesem Zustande verharren kann, um nach einiger Zeit namentlich nach Schütteln Coagula wenn auch weicherer Consistenz entstehen zu lassen⁴⁾; eine ähnliche Art Blut hat Polli einmal sogar am Lebenden gewonnen⁵⁾.

Nachdem die neuen Untersuchungen von Al. Schmidt dargethan haben, dass zum Zustandekommen der Gerinnung ausser dem früher von ihm als hinreichend erachteten Zusammenwirken zweier Fibringeneratoren, der fibrinoplastischen und der fibrinogenen

¹⁾ Archiv für Anatomie und Physiologie. 1861 und 1862.

²⁾ Archiv für die gesammte Physiologie. 1872. Bd. 6.

³⁾ Lehrbuch der Physiologie. 1860. Bd. I. S. 148.

⁴⁾ Gleiches habe ich an dem Blute der venösen Sinus der Hirnbasis nach den verschiedensten Todesarten wahrgenommen.

⁵⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 114.

Substanz noch, einer Vermuthung Brücke's entsprechend, das Vorhandensein eines dritten Körpers benötigt ist, welchen sein Entdecker vornehmlich wegen der leicht zu bestätigenden Unabhängigkeit der Wirkung von der Menge und ihrer Abhängigkeit von der Temperatur als einen fermentartigen betrachtet — nach dem allen musste hier nun die Frage entstehen: welche dieser drei Substanzen ist im Capillarblute der Leiche gar nicht vorhanden oder beträchtlich verringert oder wesentlich alterirt? danach: womit sind diese Abweichungen vom gewöhnlichen Blute in ursächlichen Zusammenhang zu bringen? Zunächst hätte die Thatsache, dass die rein dargestellte fibrinoplastische wie die fibrinogene Substanz oder ihre künstlichen Lösungen durch physikalische, namentlich aber manchfache chemische Einwirkungen wesentlich modifizirt werden, die Vermuthung gerechtfertigt, dass die Anwesenheit ähnlicher chemischer Substanzen dem erwähnten Verhalten des Leichen-Capillarblutes zu Grunde läge; so wäre z. B. nach früheren Untersuchungen Al. Schmidt's jene nicht minder bemerkenswerthe Erscheinung am Erstickungsblute mit einer Schwächung der fibrinoplastischen Energie durch vermehrten CO_2 -Gehalt in Verbindung zu bringen¹⁾. Aber auch das völlige Fehlen eines der drei Gerinnungs-Factoren lag nahe anzunehmen; muss man doch nach den jüngsten Dorpater Versuchen das Flüssigbleiben des Blutes in den Adern bei Lebzeiten darauf vornehmlich beziehen, dass das Fibrin-ferment nicht von vorn herein im Blute enthalten ist und in demselben erst nach Entfernung aus dem Körper entsteht.

Meine Untersuchungen habe ich hauptsächlich an dem Capillarblut von Menschen und Pferden, welche keiner septischen oder zymotischen Krankheit erlegen waren, angestellt. Es galt zunächst sich von dem Vorhandensein der fibrinoplastischen Substanz, des Paraglobulins, zu unterrichten. Ich verfuhr zu diesem Zwecke ganz so wie Al. Schmidt es für die Gewinnung dieses Körpers aus Serum oder aus defibrinirtem Blute empfohlen hat. Ich verdünnte Leichen-Capillarblut mit 20 Theilen destillirten Wassers, hernach that ich zu einer Portion dieses verdünnten Blutes tropfenweise 25% -haltige Essigsäure, in die andere leitete ich CO_2 bis zur schwach sauren Reaction; auf beide Arten gewann ich einen reichlichen

¹⁾ Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1861. S. 554.

Niederschlag, welcher nach Abfiltriren und Auswaschen alle mikroskopischen und chemischen Eigenschaften des Paraglobulins darbot, (wobei wir an der von Schmidt dargethanen, von Brücke angezweifelten Verschiedenheit dieses Körpers von gewöhnlichem Serum-Eiweiss festhalten müssen); am bedeutendsten ist aber die Reaction des in jener Weise aus dem Leichen-Capillarblute gewonnenen Niederschlages auf Hydrocele- und Pericardial-Flüssigkeit: als breiige Substanz vom Filter weg oder in alkalischer Lösung in diese Transsudate gethan erzeugte er hier eine seiner Menge anscheinend entsprechende Fibrin-Ausscheidung: das Capillarblut enthält also fibrinoplastische Substanz, worauf wir hernach zurückkommen werden.

Schon die Analogie in der physikalischen Wirkung des aus gewässertem und angesäuertem Capillarblute gewonnenen Niederschlags mit dem in ähnlicher Weise aus normalem Blutserum darstellbaren gab der Vermuthung Raum, dass das Capillarblut der Leiche auch nicht des zum Zustandekommen der Gerinnung nothwendigen fermenthaltigen Körpers entbehrte; dies wurde durch die hierauf direct gerichtete Untersuchung zur Gewissheit.

Ich verfuhr wiederum nach den von Al. Schmidt gegebenen Vorschriften: Ich verdünnte Leichen-Capillarblut mit 20 Th. absolutem Alkohol, liess diesen drei Wochen lang einwirken, trocknete im vacuum über Schwefelsäure, zerrührte mit destillirtem Wasser und filtrirte, wobei ich auch die Vorsicht gebrauchte, die Filtra vor der Benutzung mit Wasser zu kochen, da sonst nach Schmidt's Versuchen in die filtrirten Flüssigkeiten aus dem Papire selbst Fermente übergehen können¹⁾). Ich erhielt zwar keine farblose Lösung, sie war von aufgelöstem Blutfarbstoff deutlich gelb gefärbt, reagirte aber und verhielt sich gegen schwache Säuren wie die aus Aderlassblut oder aus Serum dargestellten Ferment-Lösungen und, was am wichtigsten, bewirkte in mehrere Stunden nach dem Tode aus dem Cadaver entfernten Pericardial-Flüssigkeiten gesunder, zu operativen Zwecken in der Thierarzneischule getöteten Pferde eine unverkennbare Coagulirung. Allerdings zeigte sich eine beachtenswerthe Verschiedenheit: wenn ich zu einer Hydrocele-Flüssigkeit fibrinoplastische Substanz, danach Ferment-Lösung aus Leichen-Capillarblut zufügte, so war die Gerinnungs-Beschleunigung durchaus

¹⁾ Pflüger's Archiv Bd. 6. S. 533.

nicht so auffällig, wie wenn ich statt letzterer gleiche Quantität der aus normalem Aderlass-Blute oder gar Serum dargestellten Lösung (nach dem Paraglobulin) einer gleichen Menge derselben Hydrocele-Flüssigkeit zugesetzt hatte. Wenn es also auch dem Leichen-Capillarblute an Ferment ebensowenig wie an fibrinoplastischer Substanz gebricht, so ist doch dessen Ferment-Wirkung eine unzweifelhaft schwächere. Al. Schmidt erwähnt gelegentlich, dass die mangelhafte spontane Gerinnung des Leichenblutes überhaupt in der Weise zu erklären sei, dass auf dasselbe wie auf die Transsudate sich nach dem Absterben der Organe und Gewebe Einwirkungen geltend machen, durch welche ihre Fähigkeit das Fibrinferment in sich zu entwickeln mehr oder weniger beeinträchtigt werde¹⁾). In der That sah ich bei dem letzt erwähnten Parallel-Versuche ganz denselben Erfolg, wenn ich an Statt des aus dem Capillarblut der Leiche dargestellten Ferments das aus ihrem Herzblute gewonnene zur Anwendung zog. Zu jenen nach dem Absterben sich geltend machenden Einwirkungen möchte ich in erster Reihe den bald nach dem Tode eintretenden Schwund des im Blutsarbstoff chemisch gebundenen O zählen, wie er am Blute des Herzens und der grösseren Venen spectroskopisch nachgewiesen ist²⁾). Al. Schmidt hält es für wahrscheinlich, dass bei länger dauerndem O-Mangel die bei der Gerinnung beteiligten Substanzen derartig degeneriren, dass sie ihre Wirkung auch bei nachfolgendem freiem Sauerstoff-Zutritt nicht mehr ausüben können. Ich glaube nun zunächst, dass der Ferment-Körper oder seine Entstehung am ehesten durch die O-Verarmung geschädigt werden könnte, aber auch die nach dem Tode eintretende Abkühlung scheint in Rechnung gezogen werden zu müssen. Wenn ich einem lebenden Thiere Blut entzog, dies defibrinierte und zur Gewinnung des Ferments benutzte, so war die Ferment-Wirkung viel ersichtlicher als wenn ich es nach künstlicher Abkühlung desselben Thieres aus dessen defibrinirtem Aderlass-Blute darstellte, wiewohl das abgekühlte Blut langsamer seinen O abgeben soll. Indessen ist doch zu beachten, dass, während O-Schwund oder Abkühlung in den kleinen wie in den grossen Gefässen Platz greifen, doch hier das Blut wenn auch oft unvollkommen oder erst bei Luftzutritt gerinnt,

¹⁾ I. c. S. 450.

²⁾ Centralblatt für medicinische Wissenschaften. 1870. No. 54 und Deutsche Klinik. 1872. S. 374.

dort aber durchaus flüssig bleibt. So konnte ich mehrmals beobachten, dass, wenn ich zu dem einige Stunden nach dem Tode noch flüssigen Herzblute eines Pferdes aus Serum gewonnene Ferment-Lösung hinzufügte, Gerinnung eingeleitet wurde, während sie auf das Capillarblut desselben Thieres höchstens wie Verdünnung (s. u.) wirkte. Schon dies musste mit Nachdruck auf den dritten Gerinnungs-Factor, die fibrinogene Substanz, hinweisen. Die gleichsam mittelbare Untersuchung auf Fibrinogen, indem man frisches Blut gerinnen lässt, einige Tropfen aus der Masse mit den Fingern auspresst, dieselben mit der Probe-Flüssigkeit mischt und am warmen Orte stehen lässt¹⁾), konnte ich, nachdem und wiewohl diese Prüfung an Leichen-Capillarblut zu negativem Ergebniss führte, für sich allein nicht als entscheidend ansehen. Um sie nun aus dieser Blutart direct zur Untersuchung zu bekommen, verfuhr ich wie folgt: Von dem Filtrate, welches aus dem verdünnten und mit Essigsäure behandelten Blute nach Abscheidung der fibrinoplastischen Substanz gewonnen wurde, wurde eine alkalische Portion abermals verdünnt und ihr dann Essigsäure in einem Falle bis zur neutralen, im andern bis zur sauren Reaction hinzugefügt, aber in beiden entstand weder Trübung noch Fällung. Eine andere Portion der Filtrate wurde zu der von Denis zuerst empfohlenen, von Schmidt modifizierten Methode für die Gewinnung reiner Lösungen der fibrinogenen Substanz in Angriff genommen: d. h. es wurde diese Portion mit dem 8fachen Wasser verdünnt und Kochsalz in Ueberschuss zugesetzt: aber auch hier bildeten sich entweder keine Flocken in der Flüssigkeit, oder, wenn selbst, so zeigte sich, nach ihrem Abfiltriren und Uebergießen mit Wasser beim Zusammenbringen dieses Filtrates mit fibrinoplastischer Substanz in natürlicher oder künstlicher Lösung, dass keine Gallerte entstand, wir es also nicht mit fibrinogener Substanz zu thun hatten. Endlich wurde eine Portion des ursprünglichen durch Wässerung und Säure-Zusatz aus dem Leichen-Capillarblute gewonnenen Filtrates so behandelt, wie es Al. Schmidt zuerst gelungen war, aus verdünntem Pferde-Blutplasma und aus fibrinösen Transsudaten fibrinogene Substanz zu gewinnen: es wurde ein Gemisch von 1 Th. Aether und 3 Alkohol

¹⁾ Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 3. Aufl. 1870. S. 204.

zugefügt, allein, obwohl die Flüssigkeit frei von fibrinoplastischer Substanz war, so wurde in ihr durch das spirituose Gemenge kaum eine Trübung, geschweige Flockenbildung hervorgerufen.

In ganz ähnlicher Weise wurden die aus Leichen-Capillarblut nach Verdünnung und Fällung des Paraglobulins durch CO_2 gewonnenen Filtrate behandelt; in eine Portion wurde nach abermaliger Verdünnung ein tüchtiger CO_2 -Strom geleitet; aus einer andern wurde die CO_2 ausgepumpt und das Aether-Alkohol-Gemenge hinzugehan; aus einer dritten suchte ich nach der Al. Schmidt'schen Methode Kochsalz-Lösungen der fibrinogenen Substanz zu bekommen; alles mit demselben negativen Ergebnisse wie bei den Essigsäure-Filtraten.

So war also aus diesen mehrfachen Untersuchungs-Methoden, welche sich für den nehmlichen Zweck bei Aderlassblut und bei Transsudaten dienlich erwiesen haben, zunächst der Schluss zu ziehen, dass im Capillarblute der Leiche überhaupt keine fibrinogene Substanz oder nur sehr geringe Mengen enthalten sind; (denn davon, dass das Capillarblut vor oder beim Sammeln von Blutgerinnseln schon abgetropft sei, kann keine Rede sein, dies ergiebt sich u. A. schon aus dem gleichen Verhalten des so spät nach dem Tode spontan gerinnenden Pferdeblutes). Eine Erklärung scheint nahe liegend: wenn man einer älteren Ansicht entsprechend annimmt, dass wenigstens ein Theil der fibrinogenen Substanz dem Blute aus den Geweben zugeführt wird, so leuchtet ein, dass dies nicht nur nach dem Tode nicht mehr Statt finden kann, sondern nun eher das in der Zwischenflüssigkeit des Blutes befindliche Quantum fibrinogener Substanz ganz oder fast ganz durch die Capillargefäß-Wände durchsickert, in die Gewebs-Säfte, in Sonderheit auch in die Transsudate übergeht, ein Vorgang, welcher durch die dickeren Wandungen der grösseren Blutadern hindurch nicht Statt finden kann.

Dass in der That der Mangel oder wenigstens die grosse Armut an fibrinogener Substanz an dem Ausbleiben der Gerinnung im postmortalen Capillarblute wesentlich mitbeteiligt ist, könnte auch indirect aus der Thatsache geschlossen werden, dass, wenn man Capillarblut mit fibrinogener Substanz sei es in Denis-Schmidt'scher Kochsalz- oder besser in der natürlichen Lösung eines Transsudates zusammenbringt, nun eine Coagulation, wenn auch zögernd und nicht als zusammenhängende Gallerte, sondern in flockiger Form

erfolgen kann; indessen ist dies für die vorliegende Frage nicht so entscheidend, da es ebenso als einfacher Beweis dafür gelten kann, dass Paraglobulin und Fibrinferment (wie solche im Leichen-Capillarblute enthalten sind) zu Fibrinogen gebracht Gerinnung bewirken.

Die Unmöglichkeit durch irgend eine der sonst gebräuchlichen Methoden fibrinogene Substanz aus dem postmortalen Capillarblute darzustellen, liesse die Schlussfolgerung, dass sie überhaupt nicht darin vorhanden, an sich unanfechtbar erscheinen, wenn nicht der Entdecker dieser Substanz selbst sie als einen der Untersuchung schwer zugänglichen Eiweisskörper bezeichnet hätte; es wäre also auch die Vermuthung statthaft, dass vielleicht die Existenz irgend einer Substanz im Leichen-Capillarblute einerseits die Gewinnung der fibrinogenen Substanz vermittelst der gewöhnlichen Methoden hintanhalte oder sie in ihren wesentlichen Eigenschaften alterire, anderseits auch an der Nicht-Gerinnung jener Blutart überhaupt betheiligt sei.

Am meisten schienen die Blutgase Beachtung zu verdienen und zwar vor allem die CO_2 , deren Gerinnungs-hemmende Wirkung ja von je bekannt ist. Die Annahme, dass das Leichen-Capillarblut einen grösseren Gehalt an CO_2 besitzt, schien mir aus dem Grunde statthaft, dass es so oft, wo von einem asphyctischen Tode gar nicht die Rede sein konnte, eine schwarze Färbung (die übrigens bei anhaltendem Schütteln mit Luft einer Aufhellung Platz zu machen vermochte) und zugleich lackfarbene Beschaffenheit auch bei intacten Blutkörperchen aufwies; dazu kommt, dass es bei Zusatz von Wasser sich nicht grade trübt, sondern selbst Flocken-Bildungen zeigt, die eine Gerinnung oder deren Anfänge vortäuschen können, sich aber zunächst beim Schütteln wieder auflösen; ist aber die Wässerung beträchtlich, etwa wie vor'm Einleiten von CO_2 behufs Darstellung des Paraglobulins, so bekommt man oft genug alsbald einen ansehnlichen Niederschlag, welcher alle mikroskopischen, physikalischen und chemischen Charaktere der fibrinoplastischen Substanz aufweist. Allerdings genügt eine gleiche Verdünnung auch bei gewöhnlichem Blutserum oder gar defibrinirtem Blute, um einen Theil der fibrinoplastischen Substanz zur Ausscheidung zu bringen, doch lehrt die Vergleichung, dass dies doch im Hinblick auf den aus Leichen-Capillarblut zu gewinnenden Niederschlag als eine unbedeutende Präcipitirung gelten muss und dass die in letzterer

Blutart noch durch Ansäuern fällbare Menge der Substanz die durch blosse Wässerung kaum zu übersteigen scheint. Ganz ähnliche Beobachtung hat man aber schon früher an Plasma gemacht, welches, wenn reich an CO_2 , beim Verdünnen mit HO einen starken Niederschlag von Paraglobulin giebt¹⁾). Dem entsprechend habe ich zwar auch im unverdünnten menschlichen Leichen-Capillarblute mehrmals sogenanntes Molecular-Fibrin zu finden geglaubt, doch will ich hierauf kein besonderes Gewicht legen, da man es ja in jedem Blute finden soll. Ist nun aber die Annahme eines gewissen CO_2 -Reichthums in jener Blutart nicht unstatthaft, so entstände die Frage, ob und welchen Anteil man ihm an dem Ausbleiben der Gerinnung zuzumessen hätte. In früheren Mittheilungen war Al. Schmidt geneigt anzunehmen, dass zwar die beiden Gerinnungs-Factoren, die fibrinoplastische und die fibrinogene Substanz, Angriffs-Punkte für die CO_2 bilden, wegen seiner leichteren Fällbarkeit und grösseren Löslichkeit aber vorzugsweise das Paraglobulin; zugleich aber bewies er, dass, damit in solchem Falle durch erhebliche Ausscheidung von fibrinoplastischer Substanz eine wesentliche Modification im Gerinnungs-Prozesse bewirkt werde, noch andre Factoren gleichzeitig, unter ihnen vor allem eine beträchtliche Wässrigkeit des Blutes nothwendig wären. Kommt solche im Arterien- und Venen-Blute auch pathologisch nicht vor, so erscheint auch das postmortale Capillarblut durchaus nicht besonders dünnflüssig; einmal sah ich, dass eine Portion defibrinirten Aderlass-Blutes im vacuum über SO_3 , langsamer trocknete als das gleiche Quantum nach dem Tode desselben Thieres gesammelten Capillarblutes. Auch müsste, wenn sich der höhere CO_2 -Gehalt nach dieser Richtung geltend mache, eine Abnahme der fibrinoplastischen Kraft des Leichen-Capillarblutes ersichtlich werden, was aber nicht so regelmässig der Fall war; nur ein Mal erhielt ich folgendes Versuchs-Ergebniss:

Das Aderlass-Blut eines durch diese Operation getöteten Pferdes wurde in zwei Gefässe aufgefangen, in deren einem es ruhig gerann (Port. a), in deren anderem es durch Schlägen defibrinirt wurde (Port. b); nach einigen Stunden wird eine geringe Menge Capillarblut aus den Lungen des todteten Thieres gewonnen (Port. c): Zu einer gleichen Menge Herzbeutel-Flüssigkeit desselben Pferdes werden zugesetzt in gleicher Tropfenzahl: je ausgepresstes Blut aus dem Kuchen der Port. a, Port. b, Port. c und 24 Stunden in der Wärme die drei Probeglässchen aufbewahrt;

¹⁾ Kühne, Handbuch der physiologischen Chemie. S. 172.

es zeigt sich dann: im Gläschen A eine steife Gallerte, die auch beim Umkehren des Glases sich nicht bewegt, im Gläschen B eine weichere Gallerte, welche beim Umstülpen des Gefässes als Ganzes herausfliest; im Glase C nur eine flockige Gerinnung.

Wenn aber anscheinend dies in der That für eine Abschwächung der fibrinoplastischen Energie des Leichen-Capillarblutes spricht, so ist doch zu bedenken, dass jener Versuch isolirt dasteht, zudem aber auch durch den Umstand allein erklärt werden kann, dass das Capillarblut natürlich auch ein schon seit einiger Zeit ausser Circulation gesetztes war.

Andererseits aber wäre doch denkbar, dass bei der jedenfalls zuzugebenden Verringerung der fibrinogenen Substanz im postmortalen Capillarblute diese um so eher auch durch die CO_2 alterirt werden könnte. Kurzum man musste nachforschen, ob nach Herabsetzung des CO_2 -Gehaltes etwa Gerinnung eintrate und wie die Fibrin-Componenten nach Verminderung des Gas-Gehaltes sich in ihren wesentlichen Eigenschaften verhalten.

Zuvörderst habe ich beim Schlagen von Leichen-Capillarblut hin und wieder wohl kleine, weiche, pfropfartige Gerinnsel an den Glasstab sich ansetzen sehen, jedoch nur wenn beim Sammeln des Blutes die Eröffnung grösserer Gefässer nicht vermieden worden war und auch dann in keinem Vergleiche mit Defibrinirung gewöhnlichen Aderlass-Blutes. Geschlagenes Leichen-Capillarblut liess übrigens ebenfalls noch nach 20facher Wässerung einen ansehnlichen Niederschlag von Paraglobulin fallen.

Wenn ich dieselbe Blutart im Wasserbade auf eine Temperatur brachte, welche sonst erfahrungsgemäss die Gerinnung begünstigt, so trat dort dennoch weder vor noch nach dem Erkalten Gerinnung ein; mit der vorerwähnten Menge Wasser verdünnt, wurde ebenfalls noch ein erheblicher Niederschlag von fibrinoplastischer Substanz abgesetzt.

In eine andere Probe postmortalen Capillarblutes leitete ich einen tüchtigen Strom Wasserstoffgases; auch darnach trat keine Gerinnung, wohl aber auf Wässerung ein bemerkenswerther Niederschlag von Paraglobulin auf.

Endlich habe ich eine Portion der mehrerwähnten Blutart unter die Luftpumpe gebracht und evacuirt. Ich weiss wohl, dass etwaige Modifizirungen im physikalischen Verhalten des Blutes nicht bloss

auf den CO_2 -Verlust zu beziehen gewesen wären, da zugleich andere Gase ausgepumpt werden und eine geringe Wasser-Verdunstung sowie eine hierfür völlig unerhebliche Temperatur-Erniedrigung statt hat; indessen auch nach dem Auspumpen erfolgte keine Gerinnung und das ausgepumpte Blut auf fibrinoplastische, fibrinogene und fermentartige Substanz geprüft zeigte ganz analoge Verhältnisse wie vor dem Auspumpen. — So glaube ich, dass in keiner Weise den Blutgasen ein hauptsächlicher Anteil an dem abweichenden Verhalten des postmortalen Capillarblutes zuzumessen ist. Auch den Gedanken, dass etwa ein Reichthum des Capillarblutes an neutralem Alkali-Salz, welches bekanntlich die Gerinnung beeinträchtigt, anzuklagen sei, muss man gleich fallen lassen, denn hieraus liesse sich kaum die Unmöglichkeit, die fibrinogene Substanz durch eine jener Methoden darzustellen, herleiten, auch wäre wohl höchstens eine Verzögerung der Gerinnung zu erwarten. Ausserdem musste wohl bei irgend einem Grade blosser Wässerung dieser Blutart eine wirkliche Fibrinausscheidung zu Stande kommen, während ich immer nur eine Präcipitirung des Paraglobulins¹⁾ zu constatiren vermochte; endlich änderte sich das Verhalten in Bezug auf die Gerinnung nicht, wenu dem Blute saure Reaction mitgetheilt wurde.

Was nach alle dem die Abweichungen des Leichen-Capillarblutes bezüglich der fibrinbildenden Substanzen anlangt, so resumire ich sie dahin, dass eine in Betracht kommende Verminderung der in Lösung befindlichen Menge fibrinoplastischer Substanz kaum anzunehmen sei; dass die Fähigkeit das Faserstoff-Ferment in sich zu entwickeln, wie in jedem Leichenblute, verringert ist, dass aber als wichtigste Ursache der mangelnden Gerinnbarkeit eine beträchtliche Abnahme oder selbst voller Schwund der fibrinogenen Substanz anzusehen ist; man wird an etwas analoge Verhältnisse des embryonalen Blutes erinnert.²⁾

Ich füge bei, dass das Capillarblut, in grösserer Menge selbst bei erschwertem Luftzutritt und niederer Temperatur aufbewahrt, schnell in Fäulniss überging. Es erinnert dies an frühere Angaben von Al. Schmidt, dass man in spontan nicht gerinnenden Flüssig-

¹⁾ E. Eichwald, Beiträge zur Chemie der gewebbildenden Substanzen etc. 1873. S. 47.

²⁾ F. Boll, Ein Beitrag zur Kenntniß der Blutgerinnung. Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1870. S. 718.

keiten durch Schlagen zwar niemals Ausscheidungen bewirkt, in den geschlagenen Flüssigkeiten aber die Fäulniss ein paar Tage früher als in den nicht geschlagenen eintritt¹⁾, und überhaupt bei gleicher Concentration sich fibrinreiche Flüssigkeiten bedeutend länger als die fibrinarmen halten²⁾.

Endlich noch eine practische Bemerkung: Die Thatsache des Mangels an Gerinnbarkeit im Capillarblute der Leiche scheint a priori forensisches Interesse für die Frage: ob eine Verletzung dem Lebenden oder dem Leichnam zugefügt worden? ³⁾ darzubieten. Mit Recht legt man dem Befunde von geronnenem Blute in und nahe der Wunde für die Diagnose der im Leben erzeugten Läsion gehöriges Gewicht bei. Man könnte nun nach Obigem zu dem Schlusse geneigt sein: bei Verletzungen, welche erst nach dem Tode eingewirkt haben, wird man Coagula nicht bloss deswegen vermissen, weil die kleineren Gefäße, welche hierbei vor allem in Betracht kommen, kein oder wenig Blut führen, sondern auch, weil das sich aus ihnen ergiessende seine Gerinnungsfähigkeit vollkommen eingebüßt hat. Indessen ist für jene practisch-forensische Frage ernstlich zu erwägen, zu welcher Zeit nach dem Tode die Coagulations-Kraft des Capillarblutes geschwunden ist; (das zu meinen Untersuchungen zur Verfügung gestellte wurde erst mehrere Stunden nach dem Tode den Thierleichen entnommen). Bezügliche Beobachtungen an eben verstorbenen Menschen liegen mir begreiflicherweise nicht vor; an Thieren gewonnene Erfahrungen ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, scheint mir bedenklich, weil gerade in den Gerinnungs-Erscheinungen das Blut der verschiedenen Thierarten wissenswerthe Abweichungen darbietet. So will ich denn auch auf wenige Thier-Versuche, welche ein Erlöschen der Gerinnungsfähigkeit capillaren Leichenblutes zwar nicht sofort nach Aufhören der Atem- und Herzthätigkeit, aber vor voller Entwickelung der Todtentstarre annehmen lassen, kein grosses Gewicht legen. Dies führt mich zu folgender Schluss-Betrachtung:

Schon von je sind die vielfachen Analogien zwischen Todtentstarre und Blutgerinnung hervorgehoben worden, so dass Béclard,

¹⁾ Archiv von Reichert und du Bois-Reymond. 1861. S. 569.

²⁾ ibid. S. 704.

³⁾ Vgl. Skrzeczka, Zur Lehre vom Erstickungstode. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. 1867. Bd. 7. S. 201.

Orfila und Johannes Müller sogar dazu verleitet waren, die Todtenstarre auf die postmortale Gerinnung des Blutes in den Muskel-Capillaren zurückzuführen. Die genaueren chemischen Untersuchungen über die Natur der beiden Vorgänge haben diese noch inniger zu nähern beigetragen, so dass Al. Schmidt einen seiner Schüler wohl veranlassen durfte, zu prüfen, ob nicht auch in dem seinen normalen Lebens-Bedingungen entzogenen Muskel ein Ferment entsteht, welches die Gerinnung der Muskelflüssigkeit und damit die Muskelstarre bewirkt;¹⁾ ein specifisches Ferment für die Myosin-Gerinnung wurde aber nicht gefunden. Ich glaube jedoch den Parallelismus jener beiden Prozesse bis zu einer gewissen Identität heranzuführen zu dürfen, indem ich der Erwägung unterbreite, ob nicht in dem postmortalen Uebertritte fibrinogener Substanz aus den zahlreichen Capillaren des Muskels in sein Gewebe der Anstoss zur Erstarrung, oder präziser zu der bei der Muskelstarre nach allgemeinem Tode im Körper eintretenden Coagulirung eiweissartiger Substanzen zu erblicken ist. Die fibrinogene Substanz gelangt in das Muskel-Gewebe, welches an sich fibrinoplastische Substanz, katalytische Kraft, das die Blut-Gerinnung so wesentlich beschleunigende Hämoglobin in sich birgt und in welchem zudem nach Michelsen's neuesten Untersuchungen auch, nachdem das (Fibrinferment-) freie Blut aus dem lebenden Thiere entfernt worden, ein mit diesem Ferment iden-tischer Körper gefunden wird. Es sind alsdann alle Componenten der Blut-Gerinnung vereint und kein Hinderniss steht einem diesem Prozesse entsprechenden Aufeinander- und Zusammenwirken derselben entgegen. Diese Anschauung ist mit der Angabe, dass auch Blutserum auf den lebenden Muskelquerschnitt gebracht, schleunige Todtenstarre erzeugen soll, keineswegs unvereinbar; dass das Myosin viel durchsichtiger als das Fibrin sei und durch Schlagen wohl flockig, aber niemals faserig werde,²⁾ halte ich mit Michelsen für keine so durchschlagende Differenz. Hingegen darf ich erwähnen, dass, wie das Embryonalblut höchst wahrscheinlich wegen Mangel an fibrinogener Substanz nicht gerinnt, so ganz unreife menschliche Leibesfrüchte selbst in histologisch gehörig entwickelten Muskeln Leichenstarre nicht erkennen liessen, ohne dass in jedem Einzelfalle eine aussergewöhnlich frühe Lösung des Rigor durch Fäulniss anzunehmen gewesen.

¹⁾ E. Michelson, Einige Versuche über die Todtenstarre des Muskels. Dissertation. Dorpat 1872. 32 S. ²⁾ Kühne, Lehrbuch etc. S. 274.