

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin  
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

## Blutmengenbestimmung am Sektionstisch und ihre Ergebnisse<sup>1</sup>.

### Kritik und Vergleiche zur Klinik.

Von  
**Carl Böss,**  
Assistent am Institut.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 1. März 1936.)

Blutmengenbestimmungen sind seit der genialen Entdeckung der Blutkreislauflehre durch *Harvey* häufig das Ziel wissenschaftlicher Forschungen geworden. Es ist erstaunlich, daß es bis zum heutigen Tage nicht gelungen ist, durch eine einwandfreie Methodik die Gesamtblutmenge am Menschen genau zu bestimmen. Ja, unsere heutige Kenntnis von der Gesamtblutmenge des Menschen geht bis auf das Jahr 1854 zurück, wo *Welcker* und *Bischoff* an zwei Hingerichteten mit noch dazu unzureichenden Mitteln durch die Entblutungsmethode mit nachfolgender Ausspülung des Gefäßsystems und durch Blutextraktion aus den Organen die Gesamtblutmenge bestimmten und sie auf etwa  $\frac{1}{13}$  des Körpergewichts festsetzten, ein Wert, der auch heute als gültig angesehen wird. Die vorher und später zahlreich angestellten Untersuchungen wurden fast durchweg nur an Versuchstieren mit den verschiedensten Methoden vorgenommen, die natürlich nur annäherungsweise Rückschlüsse auf die menschliche Gesamtblutmenge zuließen. Die Hauptmängel dieser *direkten*, durch Entblutung vorgenommenen Bestimmungsmethoden lagen vor allem in der äußerst schwierigen und zweifelhaften Methodik, die eine Bestimmung an einer genügenden Anzahl normaler und krankhaft veränderter Individuen unmöglich machte. Für die Klinik lag ein weiterer Nachteil in der nur einmal nach dem Tode ausführbaren Bestimmung, die eine Untersuchung experimenteller und pathologischer Veränderungen am gleichen Individuum verhinderte. Die direkte Methode der Gesamtblutmengenbestimmung ist daher praktisch so gut wie unbrauchbar, besitzt jedoch einen gewissen Wert in der Vergleichsmöglichkeit.

Man suchte deshalb nach Wegen, auch am Lebenden die Blutmenge zu bestimmen. Mit Hilfe der Kombination der Kohlenoxyd- und Farbstoffmethode ist man heute in der Lage, wenigstens einen Teil der Gesamtblutmenge, nämlich die zirkulierende Blutmenge zu erfassen. Die

<sup>1</sup> Dissertation der Mediz. Fakultät der Universität Berlin.

Farbstoffmethode bestimmt die zirkulierende Plasmamenge, die CO-Methode die zirkulierenden Erythrocytenmengen. Beide Methoden ergänzen sich in ausgezeichneter Weise. *Brednow* sagt mit Recht, daß die Ablehnung der einen oder der anderen Methode nicht begründet ist, so lange man eben nur das von der Methode erwartet, was sie leisten kann. Beim Arbeiten mit nur einer Methode muß man stets den unsicheren Blutverteilungsfaktor *innerhalb der einzelnen Gefäßprovinzen* berücksichtigen, d. h. das wechselnde Verhältnis von Plasma und Blutkörperchen in der Volumeneinheit (Hämatokrit). Erwähnen möchte ich noch, daß durch die Einführung der Spektrophotometrie bei der Farbstoffbestimmung durch *Heilmeyer* ein weiterer subjektiver Faktor bei der Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge ausgeschaltet worden ist.

Die Annahme, daß ein Teil der Blutmenge von der Zirkulation ausgeschaltet sein kann, ist jedoch keineswegs neu. Bereits zur Zeit *Harveys* glaubte der Pariser Anatom *Riolan*, daß nur etwa die Hälfte des gesamten Blutes zirkuliere, die andere Hälfte jedoch im Splanchnicusgebiet und dem der großen Hohlvenen liegen bleibe. Der Nachweis der Depotfunktion zunächst der Milz im Jahre 1921 durch *Barcroft* brachte wesentliche Umwälzungen in der Kreislauflehre. Danach wurden in kurzer Reihenfolge auch die Depotfunktionen der Leber und des Pfortaderquellgebiets (*Eppinger* u. a.), der subpapillären Plexus der Haut (*Wollheim*) und zuletzt auch der Lunge (*Hochrein* und *Pfeiffer*) aufgedeckt. Auf besondere Einteilungen, wie sie z. B. von *Rein* in Depots 1. Ordnung, Depotorgane im Haupt- und Nebenschluß vorgenommen worden sind, soll hier nicht näher eingegangen werden. Ebenso nicht auf die Unterteilung in *Plasma- und Erythrocytendepots*, da hier die Verhältnisse noch nicht genügend geklärt erscheinen. Wichtig ist vor allem der sichere Nachweis, daß eine mehr oder weniger große Blutmenge entweder völlig oder infolge stark verlangsamter Strömung praktisch aus der Zirkulation ausgeschlossen sein, bzw. in die Zirkulation wieder eingeschaltet werden kann. Eingehendere Angaben über Blutmengenbestimmungen am Lebenden und ihre Ergebnisse finden sich in den auch historisch zusammenfassenden Darstellungen von *Griesbach* und der Monographie von *Seyderhelm* und *Lampe*. Eine gute kritische Zusammenstellung der bisherigen klinischen Befunde findet sich auch in der Arbeit von *Brednow*.

Die pathologischen Anatomen haben ebenfalls seit jeher versucht, das Problem der Gesamtblutmenge, einer echten Plethora, bzw. echten Oligämie an der Leiche zu klären. Doch auch sie kamen letzten Endes trotz mannigfacher Beobachtungen über im wesentlichen subjektive Vermutungen nicht hinaus.

*Andral* gibt bereits 1829 eine Einteilung und Darstellung von Krankheiten mit Blutvermehrung, bzw. Blutverminderung. Er beschreibt die Plethora, „au lieu de n'exister dans un organ, l'hyperémie peut avoir

lieu dans tous à-la-fois; un surplein de sang, si l'on peut ainsi dire, gorge alors dans tous les capillaires; cet état est connu de tous les médecins sous le nom de pléthora; on l'a aussi désigné par celui de poliémie“. — Er stellt bereits fest, daß sich bei Lungensüchtigen nur selten Hypertrophie und Dilatation des Herzens finden und erklärt dies dadurch, daß die Blutmasse sich bei ihnen vermindert.

*Rokitansky* leitet aktive Dilatationen des Herzens mit Hypertrophie des linken Ventrikels bei Fehlen einer ursächlichen Herzkrankheit von „plethorischen Zuständen“ ab. *v. Recklinghausen* beobachtete ein fast unversiegbares Nachquellen von Blut in die Herzbeutelhöhlen nach Herausnahme des Herzens bei bestimmten Erkrankungen. Auch *Marchand*, *Klebs* und *Lukjanow* konnten diesen Befund bestätigen, daneben sahen sie außer der Blutfülle des Organismus bei mangelnden Zeichen einer Verwässerung des Blutes vor allem in der durch keinerlei organische Veränderungen begründeten Hypertrophie des Herzens und der Hypertrophie der Nieren weitere Faktoren für das Bestehen einer echten Plethora. *Bollinger* und *Rössle* erwähnen eine Form der Plethora bei starken Bierpotatoren aus dem Münchener Sektionsmaterial, *Rössle* auch die häufig gleichzeitige Anwesenheit größerer Mengen roten Marks in den Röhrenknochen. *Hart* glaubte auch die manchmal in ihrer Entstehung ungeklärte Pulmonalsklerose bei Plethora in diesem Sinne deuten zu können.

Erst *Rössle* und auch *Aschoff* haben systematisch an einer größeren Zahl von Leichen Blutmengenbestimmungen vorgenommen, und zwar derart, daß sie mit Hilfe einer fast gleichen Methodik wenigstens einen Teil der Gesamtblutmenge bestimmten, die — an einer größeren Zahl von Leichen vorgenommen — zum mindesten gute Vergleichsmöglichkeiten bieten mußten. Die 1. Zusammenstellung einer nur kleinen Zahl (an 100 Sektionen) vorgenommener Blutmengenbestimmungen ohne Berücksichtigung zahlreicher Faktoren, wie Körperlänge, Körpergewicht, Fettsucht, Blutverlust usw. durch *Aschoff* ergab bereits weit mehr, als man bei der primitiven Methode mit all ihren zugegebenen Mängeln erwarten konnte. Auf die Ergebnisse *Aschoffs* und die Methodik will ich später eingehen.

Die vorliegende Arbeit verdankt ihre Entstehung der Anregung von Herrn Prof. *Rössle* und hat sich zum Ziel gemacht, die seit etwa 5 Jahren am Pathologischen Institut der Charité systematisch vorgenommenen Blutmengenbestimmungen an Hand von etwa 1500 Fällen statistisch auszuwerten. Fortgelassen wurden nur einige Fälle, bei denen mehrere Grundkrankheiten zugleich vorlagen und eine klare Beurteilung dadurch erschwert war. Fast bei allen Fällen wurden neben Alter, Geschlecht, Körperlänge und Körpergewicht, dem Hauptleiden und der unmittelbaren Todesursache noch der Organbefund, von Herz Leber, Nieren, Milz und Knochenmark sowie die zugehörigen Organ-

gewichte herangezogen. Es konnten deshalb auch im Einzelfall besondere Befunde, wie Blutgehalt der Organe, Organkorrelationen, Fettsucht und Kachexie usw. berücksichtigt werden. Schließlich wurden auch klinische Daten, wie Blutverlust, Operationsdaten, Alkoholabusus usw. weitgehend benutzt. Neben der statistischen Auswertung und einem Vergleich mit den ersten Befunden *Aschoffs* sollen die Ergebnisse zu jeweils vorliegenden klinischen Befunden in Beziehung gesetzt und kritisch betrachtet werden.

### Methodik.

Es wird nach den Angaben *Rössles* die Menge Blut einschließlich aller Gerinnsel gemessen, die nach Herausnahme von Herz und Lungen sich aus dem Herzen und den angeschnittenen Gefäßen in den Thoraxraum ergießt. Erfast wird dabei die Blutmenge, die sich im Herzen selbst, in den Lungen und den herznahen großen Gefäßen befindet. Es muß einheitlich darauf geachtet werden, daß vor Herausnahme von Gehirn, Hals- und Bauchorganen aus dem natürlich ergußfreien Thoraxraum ausgeschöpft wird. Die Erfahrung am hiesigen Institut hat gezeigt, daß bei genügender Anleitung selbst die Sektionsgehilfen ohne Zeitverlust für den Sekanten die Methode zuverlässig auszuführen in der Lage sind, was für eine systematische Anwendung sehr wesentlich erscheint.

Die Methode *Aschoffs* unterscheidet sich insofern, als nur nach Herausnahme des Herzens und nicht auch der Lungen die Blutmenge aus dem Herzbeutel ausgeschöpft wird. Es ist verständlich, daß trotz des gleichen Grundprinzips dabei relativ kleinere Werte angetroffen werden müssen.

Die Fehlerquellen, auch technischer Natur bei einer so groben Maßmethode, sind verständlicherweise groß, müssen jedoch in Ermangelung eines besseren Verfahrens in Kauf genommen werden. Daß die Methode trotzdem brauchbar ist, soll im folgenden noch erwiesen werden.

Man erlaube mir, hier gleich auf einen grundsätzlichen Einwand einzugehen, der nach dem Vortrag *Aschoffs* von *Dietrich* erhoben worden ist. Er meinte, daß die so häufige Blutverschiebung keine Rückschlüsse auf die Gesamtblutmasse zulasse, und erwähnte als Beispiel die Peritonitis mit dem hier typischen Versacken des Blutes in das Splanchnicusgebiet. Ganz ohne Zweifel ein berechtigter Einwand, so weit er die Gesamtblutmenge betrifft. Die Methode will jedoch keineswegs allein Rückschlüsse auf die *Gesamtblutmenge* ziehen, es wird dies sogar meines Erachtens nur in besonderen Fällen möglich sein, sondern ein weiterer und wesentlicher Vorteil der Methode liegt eben in der besonderen Beleuchtung von *Blutverschiebungen*. An unserem Institut wird bei der Kritik der Sektionsergebnisse das in Meßzylindern aufgesammelte Blut ebenso für die Diagnose mitberücksichtigt wie die seziierten Organe. Meiner Ansicht nach ist mit der Bestimmung der Leichenblutmenge (LBM.) ein weiterer wesentlicher Faktor bei der auch am Sektionstisch

häufig schwierig zu entscheidenden Diagnose, ob ein Kranker einer peripheren Kreislaufschwäche, d. h. dem Kollaps oder einem Herztod erlegen ist, gewonnen worden. Gerade diese Fragen haben in letzter Zeit klinisch große Bedeutung gewonnen. Bei der Besprechung des postoperativen Kollapses und anderer Kollapsformen wird später darauf zurückzukommen sein.

Die Betrachtung allein dieser Frage ergibt aber auch ohne weiteres, wie vorsichtig man mit der Beurteilung der L.B.M. und auch der zirkulierenden Blutmenge als eines ebenfalls stark schwankenden Teiles der Gesamtblutmenge sein muß. Man muß wissen, wie schnell in vivo das zirkulierende Blut, nicht die Gesamtblutmenge, schon physiologischerweise durch Blutverschiebungen verändert werden kann, und daß fraglos auch die Bestimmung der L.B.M. den Auswirkungen nicht nur dieser Faktoren, sondern auch dem Einfluß der verschiedenen Todesarten unterliegen muß. Es wird also nicht gleichgültig sein, ob z. B. ein an Schrumpfnieren und Hypertonie leidender Mensch an seiner Niereninsuffizienz, oder an der Herzdekompensation oder aber kompensiert an einem apoplektischen Insult oder schließlich an einem interkurrenten Infekt zugrunde geht. Man könnte hier zu der Annahme geneigt sein, daß das Ergebnis der L.B.M.-Bestimmung überhaupt nur von der Todesart und dem terminalen Kreislaufzustand des Individuums bestimmt wird. Doch werden die Ergebnisse an dem großen Zahlenmaterial zeigen, daß wohl das Bild der Grundkrankheit durch die Todesart beeinflußt wird, die einzelnen Krankheiten, bzw. Krankheitsgruppen jedoch ihrerseits die Größe der Blutmenge weitgehend bestimmen.

Daß die Methode trotz ihrer technischen Mängel und mancherlei prinzipieller Bedenken bei systematischer Anwendung doch ihre Brauchbarkeit erweist, will ich in folgendem zunächst an den Relationen zwischen L.B.M. einerseits, Alter, Geschlecht, Körpergewicht und Herzgewicht andererseits zu zeigen versuchen.

#### *Blutmenge und Alter (1033 Fälle).*

Einteilung in 8 verschiedenen Altersklassen von 1 bis zu 75 Jahren. Zur Kontrolle wurden auch die Geschlechter getrennt. Weitaus die Mehrzahl der Fälle (854) fällt dabei auf die Erwachsenen. Ausgeschaltet wurden alle Fälle mit hypertrophischem Herzgewicht (hypertrophisch gegenüber der Normalzahl von *Rössle-Roulet* = 5,9 g auf 1 kg. Körpergewicht [K.G.]), da die Herzkrankheiten und Hypertonien eine besondere Betrachtung verdienen. Es ist selbstverständlich, daß es sich hier nur um Vergleichszahlen handeln kann.

Die Erwartung, daß der absolute Blutmengenwert bis zur Pubertät ansteigt, um sich dann auf ungefähr gleicher Höhe zu halten, wird durch folgende Kurve bestätigt.

Interessant war hier das Verhältnis der Blutmengenwerte bei Kindern zu denen der Erwachsenen, da von amerikanischer Seite (*Bakwin und Rivkin, Lucas und Dearing*) über Beobachtungen der Blutmenge bei Neugeborenen, von deutscher Seite (*Seckel*) auch bei Kindern bekannt sind. Bezogen auf das Körpergewicht wurden in der Klinik bei Säuglingen und Neugeborenen bedeutend höhere Werte, bei

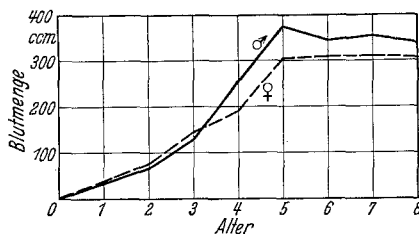


Abb. 1 (Alter und Blutmenge): Langsames Ansteigen der absoluten Blutmengenwerte bis zum Pubertätsalter danach nahezu konstant bleibende Werte.

Tabelle 1.

Altersgruppe	Lebensalter in Jahren
1	0—1
2	1—5
3	6—10
4	11—15
5	16—20
6	21—45
7	46—60
8	61—75

Kindern ebenfalls noch größere Werte als bei Erwachsenen gefunden. Diese Befunde konnten durch unsere Methode bestätigt werden. Wir bestimmten bei 10 Säuglingen einen Durchschnittswert von 12,4 ccm pro Kilogramm Körpergewicht, bei 56 Kleinkindern einen Durchschnittswert von 6,6 ccm pro Kilogramm Körpergewicht gegenüber einem Durchschnittswert von 5,8 ccm bei Erwachsenen. Während bei den Säuglingen die Erhöhung sehr deutlich ist, zeigte der Wert bei den Kindern eine geringe Erhöhung, jedoch noch innerhalb der Fehlergrenzen, so daß der letztere Befund nicht einwandfrei zu verwerten ist. Eine besondere Erhöhung der L.B.M. Werte mit Einsetzen des Menstruationszyklus beim weiblichen Geschlecht konnte nicht festgestellt werden.

### Blutmenge und Körpergewicht (683 Fälle).

Auch hier wurden nur Fälle ohne Herzhypertrophie verwandt. Außerdem wurden alle Fälle mit stärkerer Fettsucht, bzw. Abzehrung fortgelassen, da letztere gesondert untersucht werden sollen.

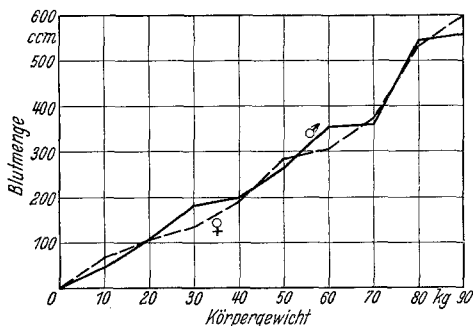


Abb. 2 (Blutmenge und Körpergewicht): Mit zunehmendem Körpergewicht gleichmäßiges Ansteigen bei beiden Geschlechtern.

Der Ausfall der Kurve zeigt in eindeutiger Weise die Abhängigkeit der absoluten Blutmengen vom Körpergewicht.

Wichtig war die Feststellung eines ungefähren Normalwerts für die Beurteilung der L.B.M. am Sektionstisch. Es wurden deshalb bei den Erwachsenen der 3 Altersstufen und bei beiden Geschlechtern die relativen Blutmengenwerte (d. h. in ccm pro Kilogramm Körpergewicht) errechnet.

Tabelle 2 (854 Fälle). Leichenblutmenge in Kubikzentimeter pro Kilogramm Körpergewicht.

Altersgruppen	Lebensalter in Jahren	Männlich	Zahl der Fälle	Weiblich	Zahl der Fälle
6	21—45	6,14	148	6,14	175
7	45—60	5,48	197	5,46	156
8	61—75	6,05	109	5,79	69

Trotz der Einteilung in Altersklassen (von 21—75 Jahren) findet man bei beiden Geschlechtern eng zusammenliegende Werte, die beim Mann 5,81, bei der Frau 5,80 ccm pro Kilogramm Körpergewicht im Durchschnitt betragen.

Diese relativen Werte entsprechen bei etwa 60 kg Normalgewicht der absoluten Zahl von ungefähr 350 ccm aus dem Brustraum ausschöpfbarer Blutmenge. Trotz der auf den ersten Blick erstaunlichen Gleichmäßigkeit der gefundenen Werte in den verschiedenen Altersklassen und auch bei beiden Geschlechtern wird man dennoch verpflichtet sein, eine ziemlich große Schwankungsbreite des mittleren Wertes anzunehmen. Vor allem, da es sich ja um Zahlen handelt, die mit geringen Ausnahmen nur an krankhaft veränderten Individuen gewonnen wurden. Man wird gut tun, Werte von etwa 300—500 ccm bei einem mittleren Körpergewicht von 60 kg, das sind etwa 5—8,3 ccm pro Kilogramm Körpergewicht, als etwa der Norm entsprechend anzusehen. Auch etwas höhere Werte werden namentlich bei kräftigen und gesunden Menschen noch als normal zu bezeichnen sein. Als oberste Grenze kann hier ein Wert von höchstens 800 ccm gelten. Ich will hier nochmals darauf hinweisen, daß diese Zahlen, also auch der sog. „Normalwert“ keinen absoluten Wert darstellen, sondern uns lediglich als Vergleichswerte dienen sollen.

#### *Blutmenge und Herzgewicht (683 Fälle).*

a) Bei normalem Herzgewicht: Hier erschien zunächst das Verhältnis von Herzgewicht und Blutmenge in der Wachstumszeit aufschlußreich. *Hasebrock* vertritt in seiner Arbeit über die Entwicklungsmechanik des Herzens die Auffassung, daß das Herz in der Hauptwachstumszeit auch durch die zunehmende Größe der diastolischen Füllungsspannung auf dem Wege des venösen Zuflusses in der Größen- und Gewichtszunahme beeinflußt wird. Die zunehmende Größe der diastolischen Füllungsspannung kann man mit der zunehmenden Gesamtblutmenge in Parallele setzen. Dementsprechend mußten wir also auch ein Ansteigen der Leichenblutmenge mit steigendem Herzgewicht annehmen. Der Verlauf der Kurve (s. Abb. 4) entspricht den Erwartungen.

Wichtig ist die Erkenntnis, daß die Zunahme der Gesamtblutmenge auch in der Wachstumszeit auch deutlich in der gleichmäßig ansteigenden Leichenblutmenge ihren Ausdruck findet.

b) Bei Herzhypertrophie: In der Einleitung wurde bereits hervor gehoben, daß schon früher von pathologisch-anatomischer Seite auf den

Zusammenhang von Herzhypertrophie und allgemeiner starker Blutfülle aufmerksam gemacht worden war. Wir haben deshalb hypertrophische Herzen und normale

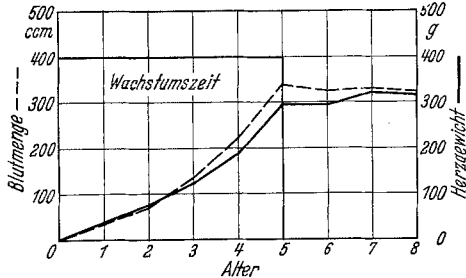


Abb. 3 (683 Fälle; Altersklassen 2—5 [vgl. Abb. 1] = 1—20 Jahre): Annähernd parallel verlaufender Anstieg des Herzgewichts und der L.B.M. in der Hauptwachstumszeit.

Herzen mit ihren zugehörigen Blutmengen zusammengestellt, und zwar ohne Rücksicht auf die der Hypertrophie zugrunde liegende Krankheit. Daneben wurde in 3 Altersklassen und Geschlechter getrennt. Da die Kurven bei Männern und Frauen fast das gleiche Ergebnis zeigten, sei hier als Beispiel nur die männliche Kurve abgebildet.

Dabei nehmen die Blutmengen in ungleich höherem Verhältnis zu (1:2,2) als die Herzgewichte (1:1,65). Auch *Aschoff* fand an einer kleinen

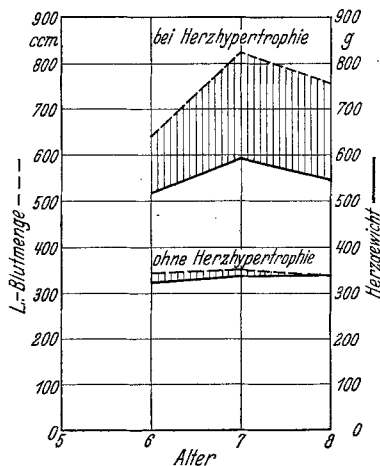


Abb. 4 (656 Fälle; Altersklassen 6—8 = 20—75 Jahre): Man erkennt, daß die Blutmengenwerte bei hypertrophischen Herzen wesentlich höher liegen als bei Herzen normalen Gewichts. Das Verhältnis zwischen Herzgewicht und L.B.M. ist bei den einzelnen Altersklassen annähernd gleich.

Zahl das grundsätzlich gleiche Ergebnis. Neben dem Herzgewicht muß natürlich auch die Herzweite, das Herzfassungsvermögen (Kapazität) Einfluß auf die ausschöpfbare L.B.M. haben. Auf diese Beziehungen zwischen L.B.M., Herzdilatation, konzentrischer und exzentrischer Hypertrophie des Herzens will ich erst bei der Hypertonie eingehen, da sich hier die besten Beispiele ergeben. Ein weiterer zu berücksichtigender Faktor ist mit der Weite und Blutfüllung der herznahen großen Gefäße, insbesondere der großen Venen vorhanden. Die Erweiterung, Überdehnung und hochgradige Blutfülle der Hohlvenen bei akuten und chronischen Stauungszuständen ist bekannt und muß ebenso wie ihre verhältnismäßige Enge und schlechte Blutfüllung bei der peripheren Kreislaufinsuffizienz

in ihrem Einfluß auf die aus dem Brustraum ausschöpfbare L.B.M. in Betracht gezogen werden. Die jüngst von *Schretzenmayr* vorgenommenen Untersuchungen über den Nachweis und die Bedeutung der Hohlvenenmotorik erscheinen in diesem Zusammenhang wichtig.



*Schretzenmayr* stellte am Versuchstier fest, daß die Hohlvenen nicht nur einen passiven, sondern auch einen aktiven Regulationsmechanismus in der Hohlvenenmuskulatur besitzen, der bei aktiver Kontraktion das Blutmengenangebot für das Herz vermehrt, dagegen bei aktiver Erweiterung des Cavahohlraums (Stauseebildung!) eine Schutzvorrichtung für das insuffiziente Herz (entlastender „Herz-Hohlvenenreflex“) darstellt.

#### *Kachexie und Adipositas (166 Fälle).*

Interessant war ferner der Befund an kachektischen und stark fett-süchtigen Individuen, zunächst ohne Berücksichtigung der Grundkrankheit und der Todesursache. Bei 56 stark adipösen Individuen wurden die relativen Blutmengenwerte errechnet. Um ein Maß für die Beurteilung der Körperfülle zu haben, wurde auch der *Rohrer*-Index bestimmt. Dieser ergab bei Männern die Zahl von 1,94 (bei einem durchschnittlichen K.G. von 90,35 kg), bei Frauen 2,18 (82,4 kg), Werte, die weit über der Norm liegen. (Erfahrungsgemäß bezeichnet man erwachsene Personen mit einem Index von mehr als 1,5 als mehr oder weniger korpulent.) Die relative Blutmenge betrug hier 6,6 ccm pro Kilogramm K.G., d. h. einen Wert, der noch innerhalb der Normgrenzen liegt. Dabei war jedoch zu erwarten, daß man einen geringeren relativen Wert finden würde, da bisher auch klinisch fast stets eine kleinere *zirkulierende* Blutmenge gegenüber der Blutmenge bei normalen K.G. gefunden wurde. Der Grund wurde vor allem in der wesentlich geringeren Vascularisation und dem geringeren Blutgehalt des Fettgewebes gesehen. Daneben kommt es wohl auch auf die Art der Fettsucht an. So wird anzunehmen sein, daß die endokrin bedingte Fettsucht geringere Blutmengen als die Mastfettsucht aufweisen wird. Das scheinbare Versagen der Methode kommt hier meines Erachtens dadurch zustande, daß die meisten dieser Individuen der bei Fettsüchtigen so leicht auftretenden Herzinsuffizienz (Fettherz!) erlegen sind, bei der man klinisch und auch an der Leiche große Blutmengenwerte anzutreffen gewohnt ist. Man kommt also hier ohne Berücksichtigung der Todesursache und wohl auch der Art der Fettsucht nicht aus. *Holbøll* stellte fest, daß solche Menschen, wenn man das Fettgewebe abrechnet, sogar eine relativ hohe Blutmenge haben, die wahrscheinlich ihren Grund in der bei Fettsüchtigen so leicht auftretenden Herzinsuffizienz haben. Bei einer besonderen Todesart, nämlich der bei fetten Personen so leicht auftretenden fulminanten Embolie, wurde an 16 Fällen auch deutlich eine relativ geringere Leichenblutmenge als bei Personen normalen Gewichts bei gleicher Todesart errechnet, so daß sich hier das wahre Verhältnis richtig ausdrückt.

An 110 Fällen wurde sodann die relative Blutmenge bei stark abgezehrten Erwachsenen (durchschnittliches Körpergewicht = 40,6 kg)

bestimmt. Man fand hier den relativen Wert von 6,3 cem, also ebenfalls eine etwa der Norm entsprechende Zahl, absolut gerechnet jedoch eine sehr geringe Blutmenge. Daß mit fortschreitender Kachexie mit dem K.G. auch die Gesamtblutmenge abnimmt, ist der Klinik bekannt, praktisch bei Herzfehlern besonders wichtig. So beschreibt *Wenckebach* einen Fall mit schwer dekompensiertem und kompliziertem Klappenfehler, der mit zunehmender Kachexie wieder erheblich leistungsfähiger wurde; eine Besserung, die allein mit der Abnahme des K.G. und der Gesamtblutmenge zu erklären war. Auch der therapeutische Erfolg starker Nahrungs- und Flüssigkeitseinschränkung bei Dekompensierten wird von *Wenckebach* zu einem großen Teil der Abnahme der Gesamtblutmenge zugeschrieben. Auch wir konnten bei 3 Fällen schwer dekompensierter und kachektischer Mitralstenosen deutlich geringere L.B.M. als bei dekompensierten Mitralstenosen ohne Abmagerung feststellen.

Nachdem im Vorhergehenden die Beziehung zwischen Alter, K.G., Herzgewicht und Körperfülle und der L.B.M., sowie, wie ich hoffe, auch die Brauchbarkeit der Methode klargelegt worden ist, will ich zunächst auf den Einfluß der verschiedenen Todesursachen eingehen.

#### *Todesursachen und L.B.M.*

Da mit den Todesursachen und ihren verschiedenen terminalen Kreislaufverhältnissen ein weiterer zu berücksichtigender Faktor für die Beurteilung der Befunde bei verschiedenen Grundkrankheiten vorhanden ist, sei dieser Abschnitt der Besprechung der einzelnen Krankheiten vorangestellt. Hierbei ist es erforderlich, über die Einteilung der unmittelbaren Todesursachen hinaus (Versagen des Kreislaufsystems, der Atmung oder des Z.N.S.) auch einzelne nur mittelbare Todesursachen als Beispiele anzuführen. Vor allem deshalb, weil die Feststellung der unmittelbaren Todesursache nicht selten eine recht schwierige Entscheidung darstellt, oder nur aus Nebenzeichen gelingt. Als Beispiel erwähne ich die akute Allgemeininfektion, bei der sowohl ein Versagen des toxisch oder infektiös geschädigten Herzens oder ein peripheres Kreislaufversagen, d. h. der Kollaps oder die schwere Intoxikation oder schließlich mehrere dieser Faktoren zugleich die letzte Todesursache darstellen können.

Mit der Bestimmung der L.B.M. ist meines Erachtens ein weiteres „Nebenzeichen“ für die Feststellung der Todesursache gewonnen worden, dessen Bedeutung bisher nicht erkannt worden ist. Das gilt insbesondere für die Feststellung der auch statistisch häufigsten Todesursache, nämlich den sog. Herztod. Während die Klinik bereits seit langer Zeit (*Romberg*) 2 Hauptformen des Kreislaufversagens kennt, nämlich die Insuffizienz des Herzens selbst und den peripheren Kreislaufkollaps, ist es bisher am Sektionstisch schwierig gewesen, diese beiden Formen rein gegeneinander abzugrenzen. Auch in der Klinik ist es keineswegs immer

leicht, die funktionelle Einheit des Kreislaufsystems, die kardio-vasculäre Insuffizienz in ihren Komponenten voneinander zu trennen. Die Schwierigkeit lag bis vor wenigen Jahren in der exakten Diagnose des Kollapses, dessen klinisches Bild heute vor allem durch die grundlegenden Untersuchungen von *Eppinger, Rühl, v. Bergmann und seiner Schule* weitgehend bekannt geworden ist. Eine große Rolle spielte dabei die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge und des Venendrucks. Betrachten wir zunächst die Herzdekompensation.

*Blutmenge und Tod an Herzdekompensation.*

Das klinische und anatomische Bild bei ausgesprochener Herzinsuffizienz ist gleich eindrucksvoll. Es ist dabei grundsätzlich gleichgültig, ob der Dekompensation ein Klappenfehler, eine schwere Coronarsklerose, ein Hypertonus mit oder ohne Schrumpfniere, ein schweres chronisches Emphysem, eine Kyphoskoliose oder auch eine Myocarditis zugrunde liegt. Man erlaube mir das Charakteristicum, insbesondere die Mechanik der kardialen Dekompensation kurz zu skizzieren, da es zum Verständnis der Befunde der L.B.M. notwendig erscheint. Mit eintretender Insuffizienz ist das Herz nicht mehr in der Lage, die ihm angebotene Blutmenge restlos weiter zu befördern. Es kommt zu einer Stauung und Drucksteigerung, die je nachdem, ob das rechte oder linke Herz oder beide zugleich versagen, in den kleinen, bzw. venösen Teil des großen Kreislaufs verlagert sind. Die Drucksteigerung führt zu einer Erweiterung der Herzhöhlen, wenn nicht seltene mechanische Zustände, wie das Panzerherz oder die Herztamponade, es verhindern. Bei einer länger dauernden Insuffizienz werden sich auch die herznahen großen Venen erweitern. Zwangsläufig wird man also gerade in dem an der Leiche ausschöpfbaren Teil der Gesamtblutmenge den großen „Stauweiher“ der Herzinsuffizienz finden, auf keinen Fall aber eine subnormale L.B.M. antreffen können. Je nach Art, Dauer und Stärke der Dekompensation wird dieser Stausee mehr oder weniger groß sein. Man wird also auch unabhängig von einer unter Umständen beim Lebenden bestehenden Plethora schon beim reinen Herztod ohne jeden Klappenfehler usw. große Blutmengen finden. Es wird daraus klar, daß man allein aus der erhöhten L.B.M. kaum auf eine echte Plethora schließen kann. Erst Zahlen, die erheblich über den bei akuter Dekompensation gewöhnlich auftretenden Werten liegen, werden uns unter Berücksichtigung auch der übrigen allgemeinen Blutfülle des Organismus berechtigen, eine echte Plethora anzunehmen. Spätere Beispiele werden zeigen, daß man am Sektionstisch gar nicht selten zu der Annahme einer echten Plethora gezwungen wird, ein Befund, der auch den heutigen Anschauungen und Untersuchungsergebnissen der Klinik entspricht.

Um Irrtümer zu vermeiden, will ich kurz auf den „Plethorabegriff“ eingehen, da die Anwendung auch in der Literatur nicht immer einheitlich ist. Mit *Seyderhelm*

sind wir der Auffassung, daß die Bezeichnung „Plethora“ ein rein symptomatisches Zustandsbild darstellt, das klinisch einmal das Hauptsymptom im Krankheitsbild der Polycythämia rubra vera (*Vaquez-Osler*), im anderen Fall ein Begleitsymptom bei den verschiedensten chronischen Erkrankungen des Kreislaufs und des Stoffwechsels ausdrückt, in jedem Fall aber eine Vermehrung der Gesamtblutmenge bedeutet. Dementsprechend bezeichnet auch pathologisch-anatomisch der Plethora-Begriff einmal den Hauptbefund, in anderen Fällen einen wichtigen Nebefund.

Die Bestimmung der L.B.M. stellt zweifellos den wichtigsten Hilfsfaktor für die Diagnose der Plethora dar, einer Entscheidung, die im übrigen fast immer weitgehend von der Erfahrung des Prosektors abhängig sein wird. Nur in ganz extremen Fällen wird es möglich sein, allein aus dem Meßglas die Plethora „ablesen“ zu können. Auf die Plethora am Leichentisch wird später noch an Hand besonderer Fälle zurückzukommen sein. Kehren wir nun vorerst zur Herzdekompensation zurück.

Die kardiale Insuffizienz begegnet uns in besonders reiner Form beim sog. postdiphtherischen Herztod, wo es fast immer zu einer ganz akut einsetzenden Insuffizienz, starker Überdehnung und Herzlähmung kommt.

*Wenckebach* bezeichnet als den schönsten Typus der reinen gleichmäßigen Myocardschädigung das sog. „Beri-Beri Herz“. Die Autopsie ergibt nach seiner Beschreibung folgenden Befund: „die proximalen Venen und die Leber bieten das Bild stärkster Blutüberfüllung und Wanddehnung; vor den Toren des (ebenfalls maximal erweiterten) rechten Herzens bildet ihr Gesamthalt einen mächtigen Stausee, der bei der Autopsie bis zu 3 Liter ausfließen läßt (ohne genaue Messungen).“

Ein völlig anderes Bild bietet der Kollaps, auf den ich im folgenden jetzt näher eingehen will.

#### *Leichenblutmenge und Tod im Kollaps.*

„Tod im Kollaps“ stellt eine willkürliche Bezeichnung dar, da es bisher nicht möglich war, das klinisch eindrucksvolle Bild des peripheren Kreislaufversagens, „die Verblutung in die Peripherie“ innerhalb der Gefäße auch pathologisch-anatomisch genau zu fassen. Unter diesem Begriff sollen verschiedene Krankheitsbilder zusammengefaßt werden, bei denen die Klinik häufig auf Grund besonderer Untersuchungen (zirkulierende Blutmenge, Venendruck) oder klinischer Symptome die Kollapsdiagnose stellen kann. Daß auch das Herz als solches zugleich geschädigt sein kann, also auch eine Kombination der kardialen und peripheren Insuffizienz gar nicht selten sein wird, ist bekannt.

Es sei zunächst wieder auf die Kennzeichen des Kollapses im klinischen Sinn hingewiesen. Das Blut bleibt infolge toxischer oder zentraler Lähmung in den Capillarsümpfen liegen, es versackt in der Peripherie; die Folge ist eine mangelhafte Füllung des venösen Systems, dementsprechend ein viel zu geringes Blutmengenangebot für das Herz; in schweren Fällen sind die oberflächlichen Venen zusammengefallen und kaum sichtbar, auch die Herzgröße nimmt vor dem Röntgenschirm

deutlich ab. Obwohl auch gemeinsame Symptome bei der peripheren und Herzinsuffizienz (Sinken des arteriellen Blutdrucks, Tachykardie, Dyspnoe und cyanotische Blässe) vorkommen, ist die Klinik besonders unter Berücksichtigung der Verschiedenheit der zirkulierenden Blutmenge und des Venendrucks in der Lage, diese beiden Formen in ausgesprochenen Fällen stets zu trennen, worauf besonders *Eppinger* hingewiesen hat. Meines Erachtens muß man in diesen ausgesprochenen Fällen der peripheren Insuffizienz auch am Sektionstisch häufig in der Lage sein können, den Kollaps zu erkennen, wenn man 1. die L.B.M., 2. die Größe und den Füllungszustand von Herz und Venen berücksichtigt. Die Betrachtung des „Situs“ wird hier von besonderer Wichtigkeit sein. Auch bei der Herausnahme des Herzens wird man meist den auffallenden Kontrast im Füllungszustand des Herzens und der herznahen großen Venen zwischen der Herzdekompensation und der peripheren Insuffizienz bemerken. Die Messung der L.B.M. ergibt in diesen letzten Fällen eine Zahl, die deutlich unter der Normgrenze liegt und ganz erheblich von den hohen Werten entfernt ist, die man bei der Herzinsuffizienz findet. Immerhin muß zugegeben werden, daß man pathologisch-anatomisch noch im Beginn einer sicheren Kollapsdiagnose steht, wenn auch mit der Erkenntnis zweier wichtiger Faktoren wenigstens der Anfang gemacht ist. Zweifellos muß man erst noch lernen, auch andere Faktoren, wie Art und Richtung der Blutverschiebungen (Splanchnicus, Peripherie, *Picksche* Lebervenenperre), die Rolle der sog. „Shockorgane“ (Leber, Lunge), neben der Capillarlähmung auch die Capillarwandschädigung mit Plasmaaustritt (*Rössle, Moon, Eppinger*), die daraus folgende Bluteindickung und Viscositätserhöhung durch weitere Klärung mit in den Kreis einzubeziehen; Wege, die *Eppinger* und seine Mitarbeiter in der Klinik bereits begangen haben.

*Eppinger* teilt den Kollaps in 4 Hauptformen ein, die hämodynamische Form, die protoplasmatische Form, die orthostatische Form und die Blutverlustform. Während die erste Form den Typus des reinen Vasomotorenkollapses durch Lähmung ohne Verminderung der Gesamtblutmenge darstellt, zeigt die zweite Form neben der Gefäßlähmung vor allem auch eine Capillarwandschädigung mit Plasmaaustritt in das Gewebe und folgender Bluteindickung, wodurch auch eine echte Verminderung der Gesamtblutmenge (Oligämie) zustande kommen muß.

Die folgende Zusammenstellung der Todesursachen unter teilweiser Berücksichtigung verschiedener Grundkrankheiten soll zeigen, daß es auch am Sektionstisch mit Hilfe der L.B.M.-Bestimmung möglich ist, die beiden Komponenten der kardio-vasculären Insuffizienz weitgehend auseinanderzuhalten. Daneben sind in der Aufstellung auch weitere Todesursachen, wie der zentrale Tod (Gehirntod), der Erstickungstod, der Tod durch Gasvergiftung und Erhängen und der Tod im Coma diabeticum berücksichtigt worden.

Bei der ersten Gruppe der Herzdekompensation sind verschiedene Kreislauferkrankungen gesondert deshalb herangezogen worden, um

Tabelle 3.

Todesursache		Kubikzentimeter pro kg Körpergewicht	Zahl der Fälle
Herzdekompensation	a) Postdiphtherischer Herztod . .	14,3	5
	b) Klappenfehler . . . . .	15,2	47
	c) Arteriosklerose der Nieren . .	15,3	20
	d) Genuine Schrumpfnieren . . .	15,5	7
	e) Coronarsklerose . . . . .	14,0	39
	f) Schwere chronische Emphysem	13,9	18
	g) Kyphoskoliose . . . . .	15,2	4
	h) Fulminante Embolie . . . . .	7,0	46
Kollaps . . . . .	a) Postoperativer Tod . . . . .	3,9	64
	b) Peritonitis . . . . .	4,1	94
	c) Ileus . . . . .	4,2	5
	d) Verbrennung . . . . .	3,7	1
	e) Sepsis . . . . .	4,3	151
	f) Diphtherische Intoxikation . .	6,0	13
	g) Malaria . . . . .	3,5	8
Pneumonie . . . . .		4,4	38
Chronischer Blutverlust . . . . .		2,7	7
Akute Verblutung . . . . .		3,4	53
Coma diabeticum . . . . .		4,5	7
Zentraler Tod . . . . .		6,5	111
Erstickungstod . . . . .		15,0	2
Gasvergiftung, Erhängen . . . . .		6,5	10

die Gleichmäßigkeit der Ergebnisse bei dem Typ der kardialen Insuffizienz zu zeigen. Die in Kubikzentimeter pro Kilogramm K.G. berechneten Werte entsprechen am Sektionstisch den absoluten Mengen von fast 1000 ccm (berechnet auf 60 kg Durchschnittsgewicht), liegen also ziemlich gleichmäßig weit über der Norm. Allein der verhältnismäßig niedrige Wert (7,0 ccm pro Kilogramm K.G.) bei der fulminanten Embolie fällt aus der sonst so gleichmäßigen Zahlenreihe heraus. Doch klärt sich dieser Befund, wenn man sich den kurzen funktionellen Ablauf der meist blitzartig erfolgenden Todesart klarmacht. Das rechte Herz versucht vergeblich gegen den Widerstand der verstopften Lungenarterie anzukämpfen, erweitert und überdehnt sich akut mit dem zunehmenden Druck; das linke Herz muß dagegen unbeteiligt bleiben. Dementsprechend findet man bei der Sektion stets das akut erweiterte, besonders im Conus pulmonalis überdehnte und stark blutgefüllte rechte Herz, während das linke Herz meist blutleer und kontrahiert ist. Daneben spielt vielleicht auch die auf den starken Intimareiz erfolgende Kontraktion der Lungenarterien (*Odermatt*) und vielleicht auch der Venen im Sinne einer Einflußhinderung in den Brustraum eine Rolle. Es ist klar, daß aus diesem Befund heraus die Erhöhung der Blutmenge nur gering sein kann. Daß auch die Klinik in überwiegender Mehrzahl eine meist stark vergrößerte zirkulierende Blutmenge im Dekompensationsstadium der genannten Krankheiten gefunden hat, ist bekannt;

die genauen klinischen Ergebnisse finden sich in den bereits erwähnten Zusammenstellungen (*Grieffbach, Seyderhelm, Brednow*).

Unter den aufgeführten Krankheiten wird man das Fehlen von 3 Formen der Hypertonie bemerken, nämlich die chronisch-entzündliche Schrumpfniere, die maligne Nephrosklerose, und den unter den Zeichen der Urämie zugrunde gegangenen Teil der genuinen Schrumpfniere (blasser Hypertonus). Auch die Todesursache der beiden ersten Formen war mit Ausnahme von apoplektischen Todesfällen in der Urämie zu erblicken. Trotz des stark erhöhten Herzgewichts und des sog. „kardialen Einschlags“ bei diesen Krankheiten wurden wesentlich niedrige Blutmengenwerte gefunden, auf deren Erklärung erst später eingegangen werden soll.

Die zweite Gruppe umfaßt eine Reihe von mittelbaren Todesursachen, die hier dem Kollapsbegriff untergeordnet werden sind. Die aus der Zusammenstellung ersichtlichen, abnorm niedrigen Werte der L.B.M. lassen die Annahme, daß es sich in diesen Fällen um einen Zusammenbruch des peripheren Kreislaufs, unabhängig von einer möglicherweise vorhandenen Herzschädigung im terminalen Stadium der Krankheit gehandelt haben muß, gesichert erscheinen. Um so mehr, als auch die Klinik bei fast all diesen Beispielen, die grundsätzlich gleichen Ergebnisse auf der Höhe der Krankheiten fand (s. klinisch zusammenfassende Literatur, sowie *Eppinger*).

*Postoperativer Tod.* Besonders interessante Einzelheiten ergeben sich beim postoperativen Tod, wenn man eine Trennung des erfolgten Todes post operationem nach bestimmten zeitlichen Abständen vornimmt. Es handelt sich durchweg um größere Eingriffe, in der Mehrzahl um Bauchoperationen.

Die Tabelle zeigt, daß man in den ersten Stunden nach der Operation ganz abnorm niedrige Werte findet, die sich in der Folgezeit ganz allmählich wieder steigern, und zwar unabhängig von noch unter Umständen hinzutretenden Komplikationen, wie beginnender Peritonitis oder

Aspirationspneumonie. Daß es sich bei den postoperativen oligämischen Zuständen keineswegs allein um die Folgen operativen Blutverlustes handeln kann, geht daraus hervor, daß auch noch nach dem Zeitpunkt (etwa 7 Stunden) der kompensatorischen Auffüllung des Gefäßsystems durch Gewebsplasma nach schwerem experimentellem Blutverlust (*Veil* u. a.) der Befund einer geringen L.B.M. anhält. Bekanntlich nimmt man heute an, daß der postoperative Kollaps zum größten Teil durch die Aufsaugung der körpereigenen Operationszerfallsprodukte (histaminähnliche Substanzen) bedingt ist. Auch die experimentelle Histaminvergiftung ergibt im Tierversuch annähernd das gleiche Bild (*Grunke, Eppinger*). Die auch am Menschen post operationem durch-

Tabelle 4.

Todeszeit post op.	Kubikzentimeter pro kg Körpergewicht	Zahl der Fälle
0— 7 Stunden	2,6	5
7—24 „	3,0	8
24—48 „	3,8	17
3— 6 Tage	4,5	32
Insgesamt	3,9	64

geführten zirkulierenden Blutmengenbestimmungen ergaben gegenüber dem Kontrollwert vor der Operation deutliche, bei Bauchoperationen oft schwerste Verminderungen der Blutmenge und Sinken des Venendrucks (*Reißinger* und *Schneider*, *Eppinger*), so daß die klinischen Befunde den unserigen grundsätzlich entsprechen.

Auch bei der *Peritonitis* (94 Fälle) wurden durchweg L.B.M.-Werte gefunden, die sich ziemlich gleichmäßig erheblich unter der Normgrenze bewegen. Auch die Klinik, die im Kreislaufkollaps ein charakteristisches Symptom der Bauchfellentzündung erblickt, fand die Bestätigung in der starken Verminderung der zirkulierenden Blutmenge (*Th. Naegeli* und *Korth*).

Der am Leichentisch verhältnismäßig seltene unkomplizierte *Ileus* (4 Fälle) zeigt ebenfalls deutlich unter der Norm liegende Werte.

Den klinischen Erwartungen (*Eppinger*) entsprechend konnten wir auch bei einem Fall schwerer tödlicher *Verbrennung* 3. Grades den äußerst niedrigen Wert von 3, 7 ccm pro Kilogramm K.G. feststellen. Ähnlich wie beim postoperativen Kollaps liegt auch hier wohl der Hauptgrund für eine periphere Insuffizienz in der toxischen Wirkung des durch die Verbrennung bedingten Gewebszerfalls, der auch in der erhöhten Stickstoffausscheidung durch den Harn zum Ausdruck kommt (*Bürger*).

Auch die schwere *Allgemeininfection* (151 Fälle) zeigt stark erniedrigte L.B.M.-Werte, so daß man auch hier zum mindest im terminalen Krankheitsstadium eine periphere Insuffizienz neben der toxischen Herzschiädigung annehmen muß. Klinisch ist die häufige Neigung zu Kollapszuständen bei schweren Infektionskrankheiten und septischen Prozessen seit langem bekannt (*Romberg* und *Paeßler*); auch die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge ergab bei schwerem Scharlach, Typhus und Erysipel auf der Höhe der Krankheit eine Verminderung (*Grunke*). Auch die außerordentlich niedrigen Werte (3,5), die wir im Verlauf der therapeutisch angewandten *Malariafieberkur* bei der progressiven Paralyse mit den Zeichen schwerer Infektion fanden, sprechen im gleichen Sinne. Auch hier fand die Klinik während der Zeit der Anfälle eine erhebliche Verminderung (*G. v. Petrányi*). Die bei Paralytikern häufig vorhandene sekundäre Anämie dürfte an der Verminderung kaum oder nur in geringem Maß beteiligt sein (vgl. die Blutmengenwerte bei sekundären Anämien auf S. 324).

Interessant sind die Beobachtungen bei der kindlichen *Diphtherie*, bei der man drei verschiedene Todesarten unterscheiden kann. Der postdiphtherische Herztod wurde bereits bei der Herzdekompensation erwähnt und zeigte sehr hohe Werte. Am häufigsten ist der Tod im toxisch-infektiösen Stadium, in dem auch klinisch mit fortschreitender Verschlechterung schwere Kollapszustände gesehen werden. *Grunke* und *Hering* fanden im Tierexperiment (Kaninchen) allerdings nur geringe Verminderungen der zirkulierenden Blutmenge und zogen daraus



den Schluß, daß die periphere, bzw. zentrale Gefäßlähmung hier nicht ausreicht, sondern dem Herzen eine entscheidende Rolle zukommen muß. Dagegen zeigen unsere Werte (12 Fälle) eine Herabsetzung der Blutmenge (6,0 beim Kind!), insbesondere, wenn man sie mit den Werten beim postdiphtherischen Herztod (14,3) vergleicht. Die Beteiligung auch einer peripheren Insuffizienz in schweren toxischen Fällen wird hierdurch zumindest sehr wahrscheinlich. Da die Klinik nach neueren Untersuchungen mit Hilfe des Elektrokardiogramms auch eine schwere Myokardschädigung im diphtherietoxischen Stadium mit Sicherheit annimmt, dürfte es sich um eine typische Kombinationsform von peripherer und zentraler Insuffizienz handeln.

Der *Erstickungstod*, als 3., heute verhältnismäßig seltene Todesart der Diphtherie zeigt einen stark erhöhten Wert (14,6 ccm pro Kilogramm K.G.), ähnlich dem der Herzinsuffizienz. Eine klinisch bekannte Erscheinung bei der Erstickung ist die Blutdrucksteigerung, die man als eine Folge des starken Kohlensäurereizes betrachtet. Dieser CO<sub>2</sub>-Reiz wird heute weitgehend auch zu therapeutischen Zwecken bei einer Schwäche des Vasomotorenzentrums (und Atemzentrums) in der Medulla oblongata angewandt und bewirkt eine deutliche Erhöhung des Minutenvolumens, des Venendrucks, der zirkulierenden Blutmenge und auch der Herzgröße durch vorwiegend zentral bedingte Tonussteigerung in der Peripherie. Demnach erscheint auch ein hoher Wert L.B.M. keineswegs verwunderlich. Auch bei einem weiteren Erstickungsfall, der in einem schweren Glottisödem bei septischer Angina seine Ursache hatte, fanden wir diese Beobachtung bestätigt.

Vielleicht kann man auch eine weitere, zunächst eigentümlich erscheinende Feststellung, nämlich die auffallend hohen L.B.M.-Werte (11,9 ccm) bei Bestehen eines hochgradigen Hydrothorax (10 Fälle bei einem durchschnittlichen Erguß von 2600 ccm) in gleichem Sinne deuten. Der Grund liegt wahrscheinlich auch hier in einer starken CO<sub>2</sub>-Anreicherung des Blutes infolge verminderter Atmungsfähigkeit der hochgradig komprimierten Lungen.

Wichtige Aufschlüsse gibt auch die Bestimmung der L.B.M. bei den schweren *Pneumonieformen* (38 Fälle). Während früher fast regelmäßig der Tod klinisch durch Herzschwäche angenommen wurde, sind in letzter Zeit Zweifel an dieser rein kardialen Theorie aufgetaucht. Genaue Beobachtungen zeigten, daß kollapsartige Zustände in schweren Fällen von Pneumonie gar nicht selten waren. *Lauber* konnte bei seinen Fällen keine direkten Zeichen für eine Herzschwäche nachweisen, wohl aber eine deutliche Abnahme des Minutenvolumens. Auch die gute Wirkung peripherer Kreislaufmittel (Coffein, Campher, Adrenalin) im Gegensatz zu den kardial angreifenden und die zirkulierende Blutmenge herabsetzenden Medikamenten, wie Digitalis und Strophanthin, spricht klinisch für das Vorhandensein einer peripheren Tonusherabsetzung. Leider

fehlt bisher eine genügende Anzahl von zirkulierenden Blutmengenbestimmungen.

*Greppi* stellte bei 16 Pneumonikern in Fieber (4.—6. Tag) eine Plasmavermehrung manchmal aber auch eine echte Plethora fest; erst nach der Krise trat Hypohämie durch Erythrocytenzerfall ein. Anscheinend ist dieser Befund jedoch nicht sicher zu werten, da er bei der Herzdekompensation stark erniedrigte Werte im Gegensatz zu den Ergebnissen der übrigen Untersucher fand.

Unsere Ergebnisse zeigen erniedrigte L.B.M.-Werte, und zwar ziemlich gleichmäßig bei den verschiedenen Arten der Pneumonie. Wir erhielten folgende Werte: bei der croupösen Pneumonie (9 Fälle) und schweren ausgedehnten Herdpneumonien (23 Fälle) 4,4 ccm pro Kilogramm K.G., bei der Mucosuspneumonie und Grippepneumonie (je 2 Fälle) 4,9 und 6,9 ccm pro Kilogramm K.G. Diese Zahlen lassen die periphere Insuffizienz neben der hier sicher ebenfalls vorhandenen kardialen Insuffizienz in den Vordergrund treten.

Der *chronische Blutverlust* (Ausblutung) und die *akute Verblutung* boten ebenfalls interessante Vergleichsmöglichkeiten. Der akute Verblutungstod (53 Fälle) kam am häufigsten durch schweren traumatischen Blutverlust (24 Fälle), dann durch Arterienarrosion bei Carcinom bzw. Ulcus (16 Fälle), durch geplatzte Varicen bei Lebercirrhose (7 Fälle), durch ein geplatztes Aneurysma luicum und durch Tod unter der Geburt (6 Fälle, Placenta praevia, Cervixriß) zustande. Bei der akuten Verblutung versagt die Blutzufuhr zum Herzen plötzlich, ohne daß der Organismus zu irgendeiner kompensatorischen Maßnahme (Gesamtquerschnittsverengung des Gefäßsystems, Autoinfusion durch Gewebsplasma) überhaupt Zeit hat. Das Herz pumpt sich in kürzester Zeit leer. Der L.B.M.-Wert ist extrem niedrig, 3,4 ccm pro Kilogramm K.G. Die Ausblutung zeigt uns die überhaupt niedrigsten Werte (2,7 ccm). In diesen Fällen (7) war der chronische Blutverlust beim Ulcusleiden die Todesursache. Wenn man den Organbefund bei der Ausblutung, wo die Organe fast nur noch ihre Eigenfarbe zeigen, mit den Organen der akuten Verblutung, deren Blutgehalt immerhin noch deutlich ist, vergleicht, wird der Unterschied zwischen den beiden Werten verständlich. Auch der Vergleich zum *Kollapstod* bei der peripheren Insuffizienz liegt nahe. *In dem einen Fall verblutet sich das Individuum in seine eigene Gefäßbahn, im anderen Fall nach außen.* Die L.B.M.-Werte beim Kollapstod liegen nur unwesentlich höher als beim akuten Verblutungstod.

Das *diabetische Koma* zeigt klinisch ebenfalls meist die Zeichen einer peripheren Kreislaufinsuffizienz; daneben bestehen auch häufig schwere Durchfälle. *Horwitz* fand im Coma diabeticum (und bei experimenteller Acidose) eine Verminderung der zirkulierenden Plasma- und Blutmenge, am Sektionstisch fanden wir dementsprechend in 7 Fällen (ohne sonstige Komplikationen) eine nur geringe L.B.M. Wieweit auch die Durchfälle an der Plasmaverminderung beteiligt sind oder ob hier ähnlich wie bei manchen Kollapsformen ein Austritt von Plasma in das

Gewebe stattfindet, läßt sich am Leichentisch exakt nur sehr schwer entscheiden, da die Viscositätsbestimmung des Blutes an der Leiche äußerst schwierig ist. Bei einiger Erfahrung kann man in extremen Fällen die Eindickung mit bloßem Auge erkennen. Die gerade beim Coma diabeticum häufige Erythrocytose beim Lebenden spricht hier jedenfalls dafür.

Eine sehr häufige Todesursache stellt auch der sog. *zentrale Tod* dar, der durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren im Z.N.S. zustande kommt. Die Ursache war bei unseren Fällen meist durch Hirntumoren, Schädeltrauma, apoplektische Insulte u. a. bedingt. Es finden sich hier außerordentlich gleichmäßige und fast stets der Norm entsprechende Zahlen (durchschnittlich 6,5 ccm pro Kilogramm K.G.) bei gleichzeitiger Cyanose der Bauchorgane und Fehlen von Leichengerinneln. Auch der Tod durch Erhängen (6 Fälle) und die Gasvergiftung (4 Fälle) zeigen die gleichen Werte (6,5 ccm pro Kilogramm K.G.).

Im Vorhergehenden ist der Einfluß der verschiedenen Todesursachen auf die L.B.M. dargestellt worden. *Zusammenfassend* läßt sich sagen, daß die kardiale Insuffizienz ohne wesentliche Schädigung der Peripherie stets hohe B.M.-Werte ergibt, während die im Vordergrund stehende periphere Insuffizienz wesentlich kleinere Blutmengen zeigt. Es gelingt mit Hilfe der L.B.M.-Bestimmung, diese beiden Formen des tödlichen Kreislaufversagens weitgehend auseinanderzuhalten. Besondere Beachtung verdient der Tod in den ersten Tagen nach der Operation, der deutlich den Einfluß des operativen Traumas auf das Versagen der Peripherie — und zwar mit zeitlicher Entfernung von der Operation in abnehmendem Maße — bei schweren Eingriffen mit letalem Ausgang zeigt. Der zentrale Tod weist der Norm entsprechende Werte auf, während der Erstickungstod hohe Werte zeigt, was forensisch unter Umständen von Wichtigkeit sein kann.

#### *Grundkrankheiten und L.B.M.*

Es sollen nun die verschiedenen Grundkrankheiten, die nach Möglichkeit in Krankheitsgruppen, wie Blutkrankheiten, Krankheiten der Kreislauforgane, Nierenkrankheiten usw. zusammengefaßt wurden, in ihrer Auswirkung auf die L.B.M. untersucht werden. Es wird auch versucht werden, Rückschlüsse auf Veränderungen der Gesamtblutmenge zu ziehen.

##### *1. Blutkrankheiten.*

Großes Interesse mußte an dieser Stelle die Polycythaemia rubra vera (*Vaquez-Osler*) beanspruchen, doch kam in der Charité in den letzten Jahren leider keine echte Polycythämieform mehr zur Sektion. Bei einer klinisch diagnostizierten Polycythämie mußte anatomisch eine Plethora mit sekundärer Polyglobulie, wie sie auch bei länger dekompenzierten Herzfehlern, insbesondere angeborenen Vitien, beim schweren

chronischen Emphysem u. a. vorkommt, angenommen werden. Diese letzten Formen sollen deshalb auch in der Gruppe der Kreislaufkrankungen besprochen werden.

Bei den *primären und sekundären Anämien* fanden wir den klinischen Ergebnissen meist entsprechende Befunde. Die Klinik hatte in allen Fällen die Verringerung des Gesamtzellvolumens (Oligocythämie) festgestellt, jedoch gleichzeitig den meist vollständigen Ersatz durch eine Plasmavermehrung, d. h. eine weitgehende Kompensation der durch den Zellverlust verminderten Gesamtblutmenge durch eine Zunahme der Plasmamenge (s. *Griesbach, Seyderhelm, Brednow*). Mit Ausnahme des hämolytischen Ikterus und der sekundären Anämie bei *Morbus Addison*, die beide extrem niedrige Werte zeigten, fanden auch wir bei den übrigen Anämien und Blutkrankheiten (lymphatische und myeloische Leukämie) subnormale, überwiegend jedoch normale L.B.M. Die bei einigen chronischen Nierenerkrankungen auftretenden sekundären Anämien sollen dort besprochen werden. Die hochgradig verminderte L.B.M. (3,4 ccm pro Kilogramm K.G.) beim *Morbus Addison* (6 Fälle) ist vielleicht echte Oligämie, vielleicht auch auf einen chronischen Kollapszustand bei der allgemeinen Adynamie zu beziehen, wofür auch die klinisch bestehende Hypotonie ebenso wie auch die Tatsache zu sprechen scheint, daß diese Patienten sich meist nur im Liegen einigermaßen wohl fühlen, im Stehen jedoch die typischen Kollapszeichen durch Hirnanämie (Schwindel, Ohnmacht usw.) bieten. Amerikanische Untersucher (*Swingle, Kellaway* und *S. I. Cowell*) fanden am nebenierenlosen Hund eine starke Verminderung der zirkulierenden Blutmenge (bis über 50%), daneben auch eine Verminderung des Plasmavolumens. Am Menschen wies *Thaddea* eine Viscositätserhöhung des Blutes im Stadium der Nebenniereninsuffizienz nach.

Beim *hämolytischen Ikterus* fanden wir, allerdings bei nur einem Fall, eine noch geringere L.B.M. (2,3 ccm); auch die Klinik (*Rusznjak*) stellt hier eine Verminderung fest.

Dagegen zeigt die *perniziöse Anämie* (14 Fälle), ebenso wie die *aplastische Anämie* (4 Fälle) und die *Panmyelophthie* (5 Fälle) nur geringe Verminderungen (je 4,5 ccm). Bei der schweren *hämorrhagischen Diathese* (thrombocytopenische Pupura, 4 Fälle) ist der Wert bei meist stärkeren terminalen Blutverlusten wieder etwas niedriger (4,0 ccm).

Die sekundären Anämien bei schwerer, meist generalisierter *Tuberkulose* (57 Fälle; 4,9 ccm), beim *Carcinom* (236 Fälle; 4,8 ccm) und bei der *Lymphogranulomatose* (6 Fälle; 6,4 ccm) zeigten nur mäßig verminderte bis normale L.B.M.-Werte. Interessant ist, daß die Tuberkulosefälle (11), die mit einer ausgesprochenen rechtsseitigen Herzhypertrophie und Dilatation, sowie meist fehlender Abzehrung einhergingen, eine wesentliche höhere L.B.M. boten (11,0 ccm); eine Tatsache, die man wahrscheinlich einer besonderen, durch die Krankheit bedingten

Kreislaufbehinderung (Herzhypertrophie!) und der überwiegend kardial erfolgenden Todesursache zuschreiben kann.

Bei der *lymphatischen* und *myeloischen Leukämie* (9 und 18 Fälle) konnten Werte innerhalb der oberen Normhälfte (6,0 und 6,5 ccm) festgestellt werden; ebenso bei der lymphatischen Leukämie der Kinder (6 Fälle; 7,7 ccm) und der *aleukämischen Lymphadenose* (5,5 ccm; 2 Fälle). Die Klinik hatte bei den Leukämieformen ebenfalls eine normale zirkulierende Blutmenge oder eine geringe Zunahme durch Plasmavermehrung gefunden.

Schließlich zeigte die *Agranulocytose* (7 Fälle) eine geringe Verminderung der L.B.M. (4,8 ccm).

Wieweit es möglich ist, aus der L.B.M. und auch der zirkulierenden Blutmenge der Klinik auch auf eine echte Verminderung der Gesamtblutmenge (*Oligämie*) zu schließen, erscheint noch schwieriger als bei der Plethorabfrage. Die allgemeine Blässe und scheinbare Blutlosigkeit der Organe am Sektionstisch bei schweren primären Bluterkrankungen oder hochgradigen sekundären Anämien scheinen auf den ersten Blick für eine echte Oligämie zu sprechen, doch darf man sich vor allem durch die „Blässe“ nicht täuschen lassen, da ja meist eine hochgradige Verwässerung des Blutes (nach klinischen Untersuchungen) vorhanden ist. Unter Berücksichtigung der bisherigen klinischen und anatomischen Blutmengenbestimmungen ist, abgesehen von schweren hämorrhagischen Diathesen und der sekundären Anämie beim Morbus Addison, eine echte Oligämie unwahrscheinlich.

### Krankheiten der Kreislauforgane.

In dem Abschnitt über Todesursachen mußte bereits weitgehend auf die beiden Formen des Kreislaufversagens in ihrem Einfluß auf die L.B.M. eingegangen werden. Wir werden uns deshalb darauf beschränken, hier vor allem 2 Faktoren, die in den letzten Jahren auch klinisch besonders interessierten, das Plethoraproblem bei chronischen Kreislauf-erkrankungen und den Einfluß des „Infekts“ zu erörtern. Wir wollen zunächst den *Einfluß des Infekts* bei dekompenzierten Herzfehlern betrachten. In einer Tabelle wurden verschiedene Klappenfehler gesondert — mit und ohne Infekt — zusammengestellt. Die Infektion

Tabelle 5.

Art des Vitiums	Kubikzentimeter pro kg Körpergewicht ohne Infekt	Zahl der Fälle	Kubikzentimeter pro kg Körpergewicht mit Infekt	Zahl der Fälle
Aortenstenose + Insuffizienz	12,6	3	10,4	4
Mitralstenose . . . . .	14,8	9	8,45	3
Mitralstenose + Insuffizienz .	18,4	4	12,2	2
Mitralinsuffizienz . . . . .	21,1	3	12,1	4

bestand in einer chronischen, bzw. chronisch rezidivierenden Endokarditis. Dabei ergibt sich die Feststellung, daß bei dekompensierten Herzfehlern, bei denen gleichzeitig ein Infekt bestand, die L.B.M. zum Teil wesentlich geringer ist, als bei dekompensierten Vitien ohne Infekt. Auch die mit einem Vitium einhergehende Endocarditis lenta zeigt eine geringere L.B.M. (12,1 cem). In diesem Ergebnis scheint eine Bestätigung für die Auffassung der sog. Minusdekompensation zu liegen, die allerdings von anderen Klinikern auch abgelehnt wird. *Wollheim* fand meist bei denjenigen Formen der Dekompensation eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge (Minusdekompensation), die durch einen Infekt ausgelöst wurden, bzw. mit einem Infekt, z. B. einer Endokarditis einhergingen. Jedenfalls können wir an unseren Beispielen den die Blutmenge herabsetzenden Einfluß des Infekts durchaus bestätigen (vgl. auch den Infekt bei der peripheren Insuffizienz, S. 320). Dabei bleibt es allerdings fraglich, auf welche Weise diese relative Blutmengenverminderung zustande kommt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um eine typische Kombinationsform der kardialen und peripheren Insuffizienz handelt. Die Art der peripheren Insuffizienz, ob allein eine Vasomotorenlähmung (hämodynamische Form) oder auch eine Capillarwandschädigung mit Plasmaaustritt besteht, wird wohl weitgehend von der Art, Stärke und Dauer des Infekts abhängig sein. Bei längerer Dauer der Infektion muß auch die echte Anämie (Oligocythämie) zur Erklärung der Verminderung herangezogen werden. Es liegt nahe, an dieser Stelle auch den alten Begriff der extravasalen Stauung, das Ödem des Kreislaufkranken, mit in Rechnung zu ziehen. Jedoch macht die Schwierigkeit, das Maß der durch die Ödeme bedingten Veränderung des K.G. an der Leiche zu bestimmen, eine genaue Beurteilung sehr schwer. Wenn es richtig sein soll, daß die Ödeme bei Herzkranken eine dauernde und wesentliche Verringerung der Blutmenge schaffen, so müßte nach einfacher Überlegung bei der Berechnung in Kubikzentimeter pro Kilogramm K.G. die Blutmenge besonders niedrige Werte zeigen, da einerseits das K.G. stark erhöht ist, die Blutmenge andererseits erniedrigt sein soll. Eine besondere Verminderung der L.B.M. konnten wir bei mit Ödemen einhergehenden Herzdekompensationen jedoch nicht feststellen. Auch die Klinik hat bisher nicht vermocht, die Beziehungen zwischen den Ödemen der Herzkranken und der zirkulierenden Blutmenge eindeutig zu klären. Auch sie findet bei den schweren Herzdekompensationen mit und ohne Ödem eine Erhöhung der zirkulierenden Blutmenge.

*Die Plethora bei chronischen Kreislaufkrankungen.* Schon auf S. 315 wurde darauf hingewiesen, daß die Diagnose einer Plethora auf Grund der L.B.M. Schwierigkeiten machen würde, da gerade bei der Herzinsuffizienz als weitaus häufigster Todesursache bei diesen Kreislaufkrankungen die L.B.M. ohnehin stark erhöht ist. Es werden sich also

nur die Fälle mit einiger Sicherheit für die Annahme einer Plethora verwerten lassen, die extrem hohe L.B.M.-Werte aufweisen und zugleich das Bild einer allgemeinen starken Blutfülle des Organismus bieten. Diese Fälle sind am Sektionstisch jedoch keineswegs selten, worauf auch schon von *Aschoff* auf Grund seiner Untersuchungen hingewiesen wurde. Diese extreme Erhöhung der L.B.M. bei gleichzeitiger allgemeiner Blutfülle fanden wir nur bei chronischen Kreislauferkrankungen, und zwar am häufigsten bei schweren, chronisch dekompensierten *Klappenfehlern*, bei der Rechtshypertrophie des Herzens, wie sie vor allem durch das schwere *chronische Emphysem* und die *Kyphoskoliose* hervorgerufen wird, und bei den *Hypertonien ohne Niereninsuffizienz*. Es würde zu weit führen, auch auf die Entstehungsursachen der Plethora näher einzugehen. Die Vermehrung der Gesamtblutmenge wird weitgehend als eine Kompensationsmaßnahme aufgefaßt und von den einen hauptsächlich auf die gestörte Mechanik der Zirkulation (*Plesch*), von den anderen besonders auf den gestörten Chemismus des Blutes (*Eppinger* u. a.) zurückgeführt. Dennoch erscheint die Plethora insbesondere bei den Hypertonien in ihren Ursachen noch recht ungeklärt. Die Klinik nimmt heute weitgehend eine echte Vermehrung der Gesamtblutmenge bei den oben erwähnten chronischen Kreislauferkrankungen an, besonders da auch die zirkulierende Blutmenge häufig sehr stark erhöht gefunden wird. Interessante Vergleiche mußten sich in den Fällen ergeben, bei denen sowohl klinisch eine zirkulierende Blutmengenbestimmung und auch später die Sektion mit der L.B.M.-Bestimmung ausgeführt werden konnten. Obwohl die klinische Blutmengenbestimmung, die mit Ausnahme des letzten Falles in der Tabelle von *Wollheim* erhoben worden ist, in den hier zum Vergleich stehenden, von ihm dankenswerterweise überlassenen Fällen zum Teil längere Zeit vor dem Tod vorgenommen wurde, konnte doch die grundsätzliche Übereinstimmung beider Befunde einwandfrei festgestellt werden. Die Einzelwerte schwanken in dem Maß ihrer Erhöhung allerdings erheblich.

Tabelle 6. Blutmenge in Kubikzentimeter pro Kilogramm Körpergewicht.

S.-Nr.	Anatomische Diagnose	Zirk.-B.M. in ccm	L.B.M.	Herz- gewicht in g
944/30	Mitralstenose + Aorteninsuffizienz, Plethora	122 (normal 75—85)	72,6 (4500 ccm)	820
1147/30	Plethora, schweres chronisches Lungenemphysem	156	37,5 (3000 ccm)	610
145/31	Schweres chronisches Emphysem, Plethora	117	23,8 (1300 ccm)	480
246/32	Epikarditis, hochgradige Herz- hypertrophie, Plethora	95	24,9 (1600 ccm)	680
544/32	Plethora, chronische Bronchi- ektasen, schweres chronisches Emphysem	104	etwa 19,5 (1500 ccm)	—

Die Tabelle zeigt, bis zu welch abnorm hohen Werten die L.B.M. ansteigen kann. Die beiden ersten Fälle zeigen die überhaupt höchsten Werte, die bisher bei uns festgestellt werden konnten, und sind sehr selten. Dagegen bieten die übrigen 3 Fälle Zahlenwerte, die keineswegs selten sind, sondern bei zahlreichen ähnlich gestalteten Krankheitsbildern häufiger vorkommen. Es ist klar, daß alle diese Werte der L.B.M. nicht im wirklichen Verhältnis zur Gesamtblutmenge stehen; gerade bei der dekompensierten Plethora, mag sie nun als Haupt- oder Nebenfund auftreten, wird sich eine unverhältnismäßig große Blutmenge in dem Stausee in und vor dem Herzen sammeln. Dennoch wird man unter Berücksichtigung dieser sonst nie auftretenden hohen Werte und der allgemeinen Blutfülle berechtigt sein, eine Plethora anzunehmen. Daß auch die Klinik meist weit über der Norm (75—85 ccm pro Kilogramm K.G.) liegende Werte fand, bedeutet eine wertvolle Ergänzung. Bei *angeborenen Vitien*, einem Septumdefekt und einer Transpositio der großen Gefäße bei Neugeborenen konnten wir entsprechend den klinischen Erwartungen eine starke Erhöhung (15,4 und 23,6 ccm pro Kilogramm K.G.) feststellen. Die *kombinierten Klappenfehler* Erwachsener zeigen ebenfalls sehr hohe Werte. Wir bestimmten bei 2 Fällen von Dreiostrivitiem (Tricuspidalstenose + Insuffizienz, Aorten- + Mitralinsuffizienz) eine Zahl von 20,3 ccm pro Kilogramm K.G.

Die Ansicht der Tabelle 5 auf S. 325 läßt uns neben dem Einfluß des Infekts auf die Blutmenge eine weitere auffallende Tatsache erkennen, nämlich die verhältnismäßig niedrigen Werte der *Aortenfehler* zu den hohen Werten der *Mitralvitiem*. Auch die übrigen von uns bei weiteren Aortenfehlern bestimmten Werte (Aortenstenose 13,3 ccm; 4 Fälle), (luische Aorteninsuffizienz 14,6 ccm; 22 Fälle) zeigen verhältnismäßig niedrige Blutmengen. Allein die Aorteninsuffizienz nach abgelaufener Endokarditis (18,8 ccm) zeigt bei 3 Fällen einen höheren Wert. Vielleicht läßt sich diese Differenz mit der klinischen Erfahrungstatsache in Zusammenhang bringen, daß einerseits die Aortenfehler, insbesondere die Aortenstenose, oft lange Zeit kaum Beschwerden hervorrufen, um dann einer plötzlichen Belastung rasch zu erliegen, da mit Ausnahme der linksseitigen Herzhypertrophie keine älteren Kompensationsmaßnahmen (Anpassung des Lungenkreislaufes und des rechten Herzens) bestehen; andererseits dagegen die Mitralvitiem, die sich oft jahrelang in einem nur leicht dekompensierten Zustand — zwischen Kompensation und Dekompensation schwankend — befinden, bereits einen angepaßten Kreislauf aufweisen. Zu dieser Anpassung wäre dann auch die Vermehrung der Gesamtblutmenge, die Plethora, in gewissen Grenzen zu rechnen. Daß mit dem Auftreten einer schweren Herzdekompensation die Plethora sich gerade im umgekehrten Sinne — nämlich als Kreislauf erschwerend — auswirken muß, ist ohne weiteres klar und wird auch aus der guten Wirkung eines Aderlasses verständlich.



Bei der *schweren Coronarsklerose* wurden ebenfalls hohe Werte (14,0 ccm 39 Fälle) gefunden, die verständlich werden, wenn man bedenkt, daß die schwere Coronarsklerose, eine Form der klinischen Myodegeneratio cordis, fast immer mit einer „Mitralisierung“ des Herzens, d. h. einer relativen Insuffizienz der Mitralklappe, und schließlich auch häufig mit Ausbildung einer relativen Tricuspidalinsuffizienz einhergeht. Stark auseinandergehende Werte zeigt der Tod durch plötzlichen Coronarverschluß mit *Herzinfarkt* (durchschnittlich 14,8 ccm bei 10 Fällen). Es finden sich hier Schwankungen zwischen 300 und 1700 ccm absoluter Leichenblutmenge! Es ist hier vergleichsweise besonders interessant, daß gerade beim Herzinfarkt klinisch gar nicht selten shockähnliche Zustände mit kleinen zirkulierenden Blutmengen (*Wenckebach, v. Bergmann, Wollheim*) auftreten. Wahrscheinlich ist es gerade dieser — hier einen sinnvollen Anpassungsvorgang darstellende — Shockzustand, der es bisweilen durch die Entlastung des Herzens ermöglichen kann, einen schweren Herzinfarkt zu überstehen.

Eine besondere Art chronischer Kreislaufbeanspruchung stellen die verschiedenen Formen des *Hochdrucks* dar. Auch hier findet man häufig hohe Blutmengenwerte bei gleichzeitiger Blutfülle des Organismus, die man nicht allein der Herzinsuffizienz als Todesursache zuschreiben kann. Diese Blutmengenvermehrung findet sich nach unserer Erfahrung nur bei den Hypertonieformen, die durch die *Arteriolsklerose der Nieren* (ohne Schrumpfung) (15,3 ccm; 20 Fälle) und durch die *genuine Schrumpfniere* im ersten Stadium, d. h. im Stadium ohne Niereninsuffizienz (15,5 ccm; 7 Fälle) bedingt sind. Dagegen zeigen die weiteren Formen des Hochdrucks, die *chronisch entzündliche Schrumpfniere* (5,6 ccm; 23 Fälle) und die *maligne Nephrosklerose* (6,1 ccm; 18 Fälle) trotz ihrer „kardialen Komponente“ wesentlich niedrigere Werte. Eine Mittelstellung nimmt die *genuine (vaskuläre) Schrumpfniere* mit Niereninsuffizienz ein (13,7 ccm; 19 Fälle), die wohl meist, und zwar je nach Stärke und Dauer der Niereninsuffizienz in verschiedenem Maße eine Übergangsform zum blassen Hypertonus darstellt. Wahrscheinlich ist gerade hier das versagende Herz bei meist deutlichen Zeichen der Herzbekompensation die auslösende Ursache für die terminale Niereninsuffizienz (Urämie), während bei der chronisch entzündlichen Schrumpfniere und der malignen Nephrosklerose die Niereninsuffizienz bei meist lange Zeit suffizientem Herzen im Vordergrund steht. Eine Zusammenstellung der Leichenblutmengenwerte und der zugehörigen Herzgewichte bei den verschiedenen Formen der Hypertonie findet sich unter Berücksichtigung der Todesursachen auf S. 332. Auch *Aschoff* konnte bereits auf den merkwürdigen Unterschied in der Blutmenge bei den verschiedenen Hypertonieformen aufmerksam machen, indem er bei der eigentlichen Hypertonie, dem roten Hochdruck (auch der genuinen Schrumpfniere) fast regelmäßig eine Plethora feststellte, bei den sekundären Schrumpf-

nieren jedoch niedrigere Werte fand. *Schürmann* fand mit unserer Methode bei der malignen Nephrosklerose ebenfalls meist niedrige bis subnormale Werte. Die Klinik kam bei der Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge zu stark wechselnden Befunden, ohne zu den klaren Ergebnissen in bezug auf das Grundleiden zu kommen, wie es am Sektions-tisch mit Hilfe der L.B.M.-Bestimmung möglich ist. Man kann sagen, daß gerade dieser Unterschied zwischen den Hypertonien mit und ohne ausgesprochene Niereninsuffizienz trotz der bei beiden vorhandenen kardialen Komponente (man vergleiche die Herzgewichte auf S. 332) am auffallendsten die Brauchbarkeit der Bestimmung der L.B.M. beweist. Es wird daraus klar, daß die Bestimmung der L.B.M. auch ein differentialdiagnostisches Hilfsmittel bei makroskopisch genetisch unklaren Schrumpfnieren darstellen kann. Die Hypertonie ohne Niereninsuffizienz scheint dabei weitgehend dem klinischen Begriff *Volhards*, des roten Hypertonus, die Hypertonien mit Niereninsuffizienz dem blassen Hypertonus zu entsprechen. Klinisch ist beim roten Hypertonus die Neigung zur Plethora bekannt, während der blasser Hypertonus meist eine zunehmende sekundäre Anämie zeigt. Es sei hier auf die Feststellung *Büngelers* verwiesen, der mit Hilfe der Xanthoproteinreaktion nachwies, daß parallel mit der Entwicklung einer sekundären Anämie bei der sekundären Schrumpfniere und der malignen Nephrosklerose eine Vermehrung der aromatischen Substanzen im Blut einhergeht. Ob neben der Anämie (Oligocythämie) auch eine echte Oligämie vorhanden ist, wird sich exakt kaum beweisen lassen, obwohl nicht nur L.B.M., sondern auch der allgemeine Eindruck am Leichentisch eher dafür spricht. Auch die Tatsache, daß man bei der Arteriosklerose und der genuinen Schrumpfniere fast regelmäßig (in 36 von 39 Fällen = 92%) eine exzentrische Hypertrophie des Herzens findet, bei der malignen Nephrosklerose und der sekundären Schrumpfniere dagegen in der Mehrzahl eine konzentrische Hypertrophie feststellen kann, läßt sich wohl im gleichen Sinne verwerthen. Die Ödeme scheinen auch hier die Blutmenge nicht wesentlich zu beeinflussen, da sich bei kardial bedingten Ödemen hohe, bei renal bedingten Ödemen dagegen niedrige L.B.M.-Werte finden, worauf bereits *Aschoff* hingewiesen hat.

*Zusammenfassend* läßt sich über den Abschnitt der *chronischen Kreislaufkrankungen* folgendes sagen. Es wird der die Blutmenge herabsetzende Einfluß des Infekts festgestellt. Auf Grund extrem hoher Werte bei der L.B.M.-Bestimmung und der allgemeinen Blutfülle ist man berechtigt, häufig eine Plethora bei schweren chronischen Kreislaufkrankungen (angeborenen und erworbenen Vitien, chronischem Emphysem und dem roten Hypertonus) anzunehmen. Die Mitralfehler weisen gegenüber den Aortenfehlern verhältnismäßig höhere Werte auf. Die Hypertonie bei der sekundären Schrumpfniere und der malignen Nephrosklerose (blasser Hypertonus) zeigt trotz des kardialen Einschlags extrem

niedrige Werte gegenüber den Werten bei der Hypertonie ohne Niereninsuffizienz (Arteriosklerose, genuine Schrumpfniere im ersten Stadium).

### L.B.M. und Nierenerkrankungen.

Die mit Hypertonie einhergehenden chronischen Nierenerkrankungen, die Arteriosklerose der Nieren, die primären und sekundären Schrumpfnieren und die maligne Nephrosklerose wurden bereits im vorhergehenden Abschnitt der chronischen Kreislaufkrankungen besprochen. Im folgenden soll vor allem auf die hämatogenen Nephritiden und die schwere eitrige Pyelonephritis eingegangen werden. Die chronischen Nephrosen sind einer sicheren Beurteilung durch die L.B.M.-Bestimmung schwer zugänglich, da sie fast immer von anderen Grundleiden, die ihrerseits einen meist entscheidenden Einfluß auf die Blutmenge ausüben, überdeckt werden. Man denke an die Nephrose des Diabetikers mit dem Koma bzw. der Allgemeininfektion und an die Lipoidnephrose mit der Peritonitis als häufigster Todesursache.

Die *akute hämatogene Nephritis* (10 Fälle) zeigte durchweg auffallend hohe Werte, und zwar offenbar unbeeinflußt von der zugrunde liegenden Krankheit (Sepsis, Cholangitis lenta, Pemphigus vulgaris, septischer Scharlach, Carcinom und Endocarditis lenta [4 Fälle]). Es ist dies um so auffälliger, als die erwähnten Grundleiden mit Ausnahme der Endocarditis lenta sonst stets Werte zeigen, die sich an der unteren Grenze der Norm oder unterhalb derselben bewegen. Eine Parallele findet der hohe Wert allerdings in einer Reihe klinischer Befunde, besonders von Untersuchern der letzten Zeit, die experimentell im Endstadium der Nephritis und bei akuter menschlicher Glomerulonephritis entweder stets (*Litzner*) oder nur bei ödemfreien Nephritiden (*Plesch*, *Wolff*, *Hartwig* und *May*) eine Vermehrung der zirkulierenden Plasma- und Blutmenge feststellen konnten. Da immer nur die Plasmamenge stark erhöht gefunden wurde, das Erythrocytenvolumen jedoch meist auch absolut vermindert war (echte Anämie), wird von manchen zum mindest vorübergehend eine „seröse Plethora“ (Plasmaplethora) für die akute Nephritis angenommen. *Lichtwitz* spricht von einer nephritischen Plethora ohne Ödem, findet dagegen, wie auch *Plesch*, bei der Nephritis mit hochgradiger Ödembereitschaft häufig eine Verringerung der Blutmenge. Bisher gelingt es an unseren Fällen nicht, eine Trennung in ödemfreie Nephritiden und Nephritiden mit schweren Ödemen und Höhlenhydrops mit einer deutlichen Einwirkung auf die L.B.M. vorzunehmen, da wir bei Ödematösen und nicht Ödematösen große Blutmengen fanden. Nur in einem Fall (Endocarditis lenta mit schwerer embolischer Herdnephritis) ohne Ödeme war die Blutmenge bei starker Verwässerung des Blutes (Hydrämie) besonders hoch (27,9 ccm). Auffallend bleibt jedoch die allgemein starke Vermehrung der L.B.M.,

die es meines Erachtens ermöglicht, bei Fällen mit Nephritisverdacht die Blutmenge als Hilfsfaktor zur Diagnose heranzuziehen.

Ein völlig anderes Bild bietet dagegen die *schwere eitrige Pyelonephritis* (23 Fälle) in ihrer Auswirkung auf die Blutmenge. Die L.B.M. zeigt hier durchweg eine starke Erniedrigung (3,9 ccm pro Kilogramm K.G.), die ihren Grund bei der häufig gleichzeitig vorhandenen Allgemeininfektion einmal in der schweren infektiös-toxischen Wirkung

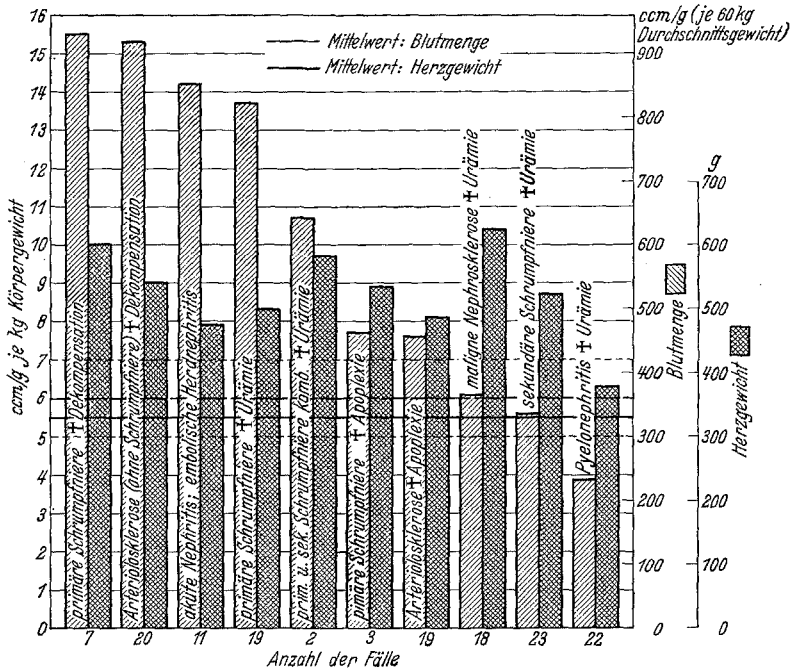


Abb. 5.

auf den peripheren Kreislauf, vielleicht auch in der je nach Dauer und Schwere verschieden starken echten Anämie haben dürfte.

Schließlich sei auf die Abb. 5 hingewiesen, die eine Gegenüberstellung der L.B.M.-Werte und der Herzgewichte unter Berücksichtigung der Todesursachen zeigt und die nochmals einen *zusammenfassenden Überblick* der besprochenen akuten und chronischen Nierenerkrankungen erlaubt. Die Abbildung zeigt die extrem hohen L.B.M.-Werte bei der Arteriobsklerose und der primären Schrumpfniere (Tod an Herzdekomensation) im Gegensatz zu den niedrigen Werten bei der sekundären Schrumpfniere und malignen Nephrosklerose (Tod an Urämie) trotz annähernd gleich starker Herzhypertrophie (s. Herzgewicht). Auch die primäre Schrumpfniere und die Kombinationsform der primären und sekundären Schrumpfniere (Tod an Urämie) zeigen

noch relativ hohe, wenn auch deutlich niedrigere Werte als die Hypertonieformen ohne Niereninsuffizienz. Eine Mittelstellung nehmen die Arteriolosklerose und die primäre Schrumpfniere ein, die kompensiert an Apoplexie (vgl. auch den Einfluß des zentralen Todes auf die L.B.M. S. 323) starben. Endlich wird aus der Abbildung der abnorm hohe Wert bei akuter Nephritis im Gegensatz zu dem niedrigen Wert der Pyelonephritis ersichtlich.

### Verschiedenes.

Zum Schluß soll auf einzelne Krankheitsbilder eingegangen werden, bei denen eine Zusammenstellung auch auf Grund früherer klinischer bzw. anatomischer Befunde lohnend und wichtig erschien.

Beim *Morbus Basedow* hatte *Aschoff* und auch die Klinik (*Zondek*, *Wislicki* u. a.) auf Grund von Blutmengenbestimmungen eine Vermehrung festgestellt, die eine gewisse Abhängigkeit vom Grundumsatz wahrscheinlich machten. Wir konnten bei 23 Fällen eine Vermehrung durch die L.B.M. nicht bestätigen (durchschnittlich 6,4 ccm). Nach der Operation (3 Fälle) fand sich dagegen auch hier wieder eine deutliche Abnahme (4,5 ccm).

*Schwere Lebererkrankungen* mit Ikterus (9 Fälle) (Cholangitiden, akute und rezidivierende Formen der gelben Leberatrophie) zeigen ebenfalls gleichmäßige, etwa der Norm entsprechende Werte (6,2 ccm). Etwas höhere, an der oberen Grenze der Norm liegende Werte (8,2 ccm) zeigt die *Lebercirrhose* (37 Fälle), auch wenn man eine Trennung der einzelnen Formen (hypertrophische, atrophische und biliäre Form, Pigmentcirrhose) vornimmt. Allein der Verblutungstod aus geplatzten Varicen (6 Fälle) zeigt deutlich geringere Werte (5,5 ccm).

Dagegen war der die Blutmenge erhöhende Einfluß des chronischen *Alkoholabusus* (10 Fälle) bei der Lebercirrhose in geringem Maße (9,4 ccm), bei der Plethora chronischer Kreislaufferkrankungen jedoch nicht deutlich ersichtlich. Offenbar ist Berlin in dieser Hinsicht doch nicht ganz so leistungsfähig wie München. Allerdings dürften heute selbst in München „Leistungen“ von 8 Litern, wie sie früher Bräuburschen zusammen mit 1 kg Fleisch in Brauereien als Tagesration (!) (*Bollinger*) erhielten, nicht mehr etwas Alltägliches darstellen. *Rössle* erwähnt bei der Plethora der Bierpotatoren aus dem Münchener Sektionsmaterial häufig die Anwesenheit größerer Mengen roten Marks in den Röhrenknochen. In dem Berliner Sektionsmaterial fand sich bei der alkoholischen Lebercirrhose (10 Fälle) bei der Hälfte der Fälle ebenfalls rotes Mark im Femur.

### Zusammenfassung.

1. An Hand der Beziehungen zwischen Blutmenge einerseits, Alter, Körper- und Herzgewicht andererseits, wird auf Grund von über 1500 Fällen zunächst die Brauchbarkeit der von *Rössle* angewendeten und

systematisch leicht durchführbaren Methode der Blutmengenbestimmung am Sektionstisch erwiesen. Die Leichenblutmenge (L.B.M.) zeigt entsprechend der Alterszunahme und der Zunahme des normalen Herzgewichts bei beiden Geschlechtern bis zur Pubertätsreife eine parallel ansteigende Kurve, um sich dann auf annähernd gleicher Höhe zu halten. Hypertrophische Herzen zeigen im Durchschnitt eine wesentlich höhere Blutmenge, als nicht hypertrophische Herzen. Mit Zunahme des Körpergewichts findet sich eine ebenso gleichmäßige Zunahme der absoluten L.B.M. Die Berechnung der L.B.M. erfolgt deshalb in Kubikzentimeter pro Kilogramm K.G. Als der Norm entsprechende Durchschnittszahl wird der Wert von 5,8 ccm pro Kilogramm K.G. festgestellt.

2. An über 1500 Fällen wurde unter Berücksichtigung der Sektionsbefunde und klinischer Daten der Einfluß der Todesursache und des Grundleidens auf die L.B.M. untersucht.

3. Die Bestimmung der L.B.M. ermöglicht in besonders klarer Weise den Einblick in Blutverschiebungen innerhalb des Organismus. Es gelingt in ausgesprochenen Fällen auch am Sektionstisch die kardiale Insuffizienz (Herzdekompensation) von der peripheren Insuffizienz (Kollaps) als Todesursache zu trennen. Die L.B.M.-Bestimmung stellt einen Ausgangspunkt für die pathologisch-anatomisch bisher nicht geübte Diagnose des Kreislaufkollapses dar. Es wird auf die Wichtigkeit weiterer „Nebenzeichen“ hingewiesen.

4. Eine besondere Beleuchtung erfahren die Kreislaufverhältnisse des postoperativen Todes, die deutlich den Einfluß des operativen Traumas auf das Versagen der Peripherie — und zwar mit zunehmender zeitlicher Entfernung von der Operation in abnehmendem Maße — erkennen lassen.

5. Der Tod an Peritonitis, Ileus, Verbrennung, Pneumonie, Allgemeininfektion und Diphtherie (im Intoxikationsstadium) zeigt ebenfalls eine weitgehende Schädigung der Peripherie und damit eine Verminderung der L.B.M. Es wird weiter der die Blutmenge herabsetzende Einfluß des Infekts bei verschiedenen Grundleiden (Klappenfehlern und der Diphtherie) im Gegensatz zum Tod bei ausgesprochener Herzdekompensation festgestellt.

6. Der „zentrale Tod“ (Gehirntod) weist der Norm entsprechende Werte auf, während der Erstickungstod hohe Werte zeigt, was forensisch unter Umständen von Wichtigkeit sein kann.

7. Schwere primäre Bluterkrankungen und hochgradige sekundäre Anämien zeigen mit Ausnahme der sekundären Anämie bei Morbus Addison und der schweren hämorrhagischen Diathese, die eine deutliche Verminderung der Leichenblutmenge aufweisen, normale bis subnormale Werte bei meist vorhandenen Zeichen einer Verwässerung des Blutes, so daß kein Grund zur Annahme einer echten Oligämie vorliegt.

8. Auf Grund extrem hoher Werte der L.B.M. und der allgemeinen Blutfülle des Organismus ist man berechtigt, häufig eine Plethora im Sinne einer Vermehrung der Gesamtblutmenge bei schweren chronischen Kreislauferkrankungen (angeborenen Vitien und erworbenen Klappenfehlern, chronischem Emphysem, Hypertonie ohne Niereninsuffizienz) anzunehmen. Unter den Klappenfehlern zeigen insbesondere die eine meist höhere Anpassung des Organismus erfordernden Mitralfehler eine große L.B.M.

9. Die Hypertonie bei der sekundären Schrumpfniere und der malignen Nephrosklerose weist bei schwerer Niereninsuffizienz trotz des „kardialen Einschlags“ extrem niedrige Werte gegenüber den Werten bei der Hypertonie ohne Niereninsuffizienz (Arteriolsklerose der Nieren, genuine Schrumpfniere im ersten Stadium) auf. Die Hypertonie ohne Niereninsuffizienz entspricht auch in der L.B.M. weitgehend dem klinischen Begriff des roten Hypertonus (*Volhard*), die Hypertonien mit ausgesprochener Niereninsuffizienz dagegen dem blassen Hypertonus.

10. Schließlich findet man bei der akuten hämatogenen Nephritis unabhängig von weiteren Komplikationen auffallend hohe L.B.M.-Werte, die zumindest im terminalen Stadium der Nephritis für die Annahme einer serösen Plethora sprechen. Die Pyelonephritis zeigt dagegen sehr niedrige Werte.

11. Die L.B.M.-Bestimmung ergibt keinen Anhalt für eine Blutmengenvermehrung beim Morbus *Basedow*. Der die Blutmenge nach allgemeiner Annahme erhöhende Einfluß des chronischen Alkoholabusus läßt sich nur in geringem Maße bei der alkoholischen Lebercirrhose aus dem Berliner Sektionsmaterial der letzten Jahre nachweisen.

12. Die Ergebnisse der L.B.M.-Bestimmung entsprechen weitgehend der Auffassung und den Befunden klinischer Blutmengenforschung.

### Literaturverzeichnis.

*Zusammenfassende Darstellungen* über die Blutmenge finden sich

1. Bei *Griesbach*: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 6/2, S. 667f. und Bd. 18, S. 171f. 1932. — 2. *Seyderhelm* u. *Lampe*: Die Blutmengenbestimmung und ihre klinische Bedeutung. *Erg. inn. Med.* **27** (1925). — 3. *Brednow, W.*: Klinische Bedeutung der Blutmengenbestimmung und Kritik der Methoden. *Zbl. inn. Med.* **27**, 984 (1932).

*Andral, G.*: Précis d'anatomie pathologique, Tome 1, p. 36; Tome 2, p. 182. Paris 1829 (chez *Gabon*). — *Aschoff, L.*: *Verh. dtsch. path. Ges.* **25**, 106 (1930). — *Bakwin* u. *Rivkin*: *Amer. J. Dis. Childr.* **27**, 340 (1924). — *Barcroft*: The respiratory function of the blood (Deutsch: Berlin: Julius Springer 1927). — *Bergmann, G. v.*: Handbuch der inneren Medizin und funktionelle Pathologie. Berlin: Julius Springer 1932. — *Bischoff*: *Z. Zool.* **7**, 331 (1855); **9**, 65 (1858). — *Bollinger, O.*: *Arb. path. Inst. München* 1886. — *Büngeler*: *Verh. dtsch. path. Ges.* **60**, 282. (1934). — *Dietrich*: *Verh. dtsch. path. Ges.* **25**, 114. — *Eppinger*: Die seröse Entzündung.

Berlin: Julius Springer 1935. — *Eppinger u. Schürmeyer*: Klin. Wschr. **1928 I**, 777. — *Greppi*: Zit. Kongreßzbl. inn. Med. **62**, 48 (1931). — *Grunke*: Z. klin. Med. **111**, 233 (1929). — *Grunke u. Hering*: Z. exper. Med. **79**, 763 (1931). — *Hallermann, W.*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 144 (1936). — *Hart, K.*: Dtsch. med. Wschr. **1912 I**. — *Hasebrock*: Arch. f. Physiol. **168**, 247. — *Hochrein, M.*: Z. Kreislaufforsch. **26**, 898 (1934). — *Holbøll*: Acta med. scand. (Stockh.) **73**, 538 (1930). — *Horwitz*: Z. klin. Med. **118**, 198 (1931). — *Klebs*: Zit. nach *Aschoff*. — *Lauber*: Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **44**, 249 (1933). — *Lichtwitz*: Klinische Chemie, S. 512 u. 556. Berlin: Julius Springer 1930. — *Lindgren, Ake. G. H.*: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. **176**, 96 (1934). — Acta chir. scand. (Stockh.) **77** (Supl. **39**) (1935). — *Litzner*: Z. klin. Med. **112**, 93 (1930). — *Lucas and Dearing*: Amer. J. Dis. Childr. **21**, 96 (1921); **22**, 525 (1921). — *Lukjanow*: Grundzüge einer allgemeinen Pathologie des Gefäßsystems. Leipzig: Veit & Co. 1894. — *Moon, V. H.*: Arch. of Path. **14**, 360—371 (1932). — Ann. int. Med. **8**, No 12 (1935). — *Naegeli, Th. u. I. Korth*: Arch. klin. Chir. **180**, 579 (1934). — *Odermatt, W.*: Bruns' Beitr. **127**, H. 1. — *Paltauf*: *Krehl-Marchands* Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 2, Abt. 1, S. 1. — *Petranyi, G. v. u. Fischer*: Z. Kinderheilk. **57**, 269 (1935). — *Pfeiffer, R. A.*: Z. Kreislaufforsch. **26**, 906 (1934). — *Plesch*: Z. exper. Path. u. Ther. **6**, 380 (1909). — Z. exper. Med. **89**, 641 (1933). — Klin. Wschr. **1933 I**, 935. — *Recklinghausen, v.*: Handbuch der allgemeinen Pathologie, S. 316. 1883. — *Riolan*: Zit. nach *v. Bergmann*: Funktionelle Pathologie, S. 308. — *Rössle*: Verh. dtsh. path. Ges. **25**, 114 (1930). — *Virchows Arch.* **291**, 30 (1933). — *Rokitansky*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, S. 261. — *Romberg u. Paessler*: Dtsch. Arch. klin. Med. **64** (1899). — *Rühl, A.*: Arch. f. exper. Path. **148**, 24 (1930). — *Rusznjak, St.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **157**, 186 (1927). — *Schretzenmayr, A.*: Arch. f. exper. Path. **180**, 295 (1936). — *Schürmann, P. u. MacMahon*: Virchows Arch. **291**, 70 (1933). — *Seckel*: Klin. Wschr. **1930 I**, 441. — *Thaddea*: Dtsch. med. Wschr. **1936** (im Druck). — *Veil*: Erg. inn. Med. **15**, 148 (1917). — *Welker*: Prag. Vjz. **44**, 11 (1854). — Z. rat. Med. **4**, 2. Reihe, 145 (1858). — *Wenckebach, K. F.*: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Dresden: Theodor Steinkopff 1934. — *Wislicki*: Z. exper. Med. **71**, 696 (1931). — *Wollheim, E.*: Klin. Wschr. **1928 II**; **1930 I**; **1933 I**. — Dtsch. med. Wschr. **1930 I**. — Z. klin. Med. **116**, 269 (1931). — *Wolff, A.*: Zbl. inn. Med. **1926**, Nr 26. — *Zondek, H.*: Dtsch. med. Wschr. **1930 I**, 344, 385.

---