

Rings um uns wüthet der Krieg. Unserem Volke ist die Vernichtung angedroht. Deutscher Handel und deutsche Wissenschaft sollen geknebelt und zur Ohnmacht verurteilt werden. Siegreich widersteht unser Volk. Unbeirrt sucht der Handel neue Wege, wandert die Wissenschaft den unverwischbaren Spuren wahrheitsuchender Forschung nach. Um Sie als den Senior der pathologischen Anatomen der Hochschulen unseres Vaterlandes sammeln sich die Fachkollegen deutscher Zunge und huldigen Ihnen. Ihr Vorbild gibt ihnen Kraft und Zuversicht auch für die schweren Aufgaben der Zukunft.

Freiburg i. B., den 22. Oktober 1916.

L. Aschoff.

Nachdruck verboten.
Übersetzungsrecht vorbehalten.

I.

Über das Leichenherz und das Leichenblut.

Von

L. Aschoff.

An einer hervorragenden Stelle hat RIBBERT die z. Zt. gültige Lehre von der Entstehung der Leichengerinnsel als eine irrthümliche hinzustellen versucht. Nach ihm sind die bekannten Speckhautgerinnsel in der Leiche agonale, noch während der Blutströmung entstandene und nur durch erhaltene Blutströmungen zu erklärende Bildungen. Also handelt es sich um einen intravitalen, nicht wie wir früher glaubten, postmortalen Vorgang. Daß bei dieser neuen Lehre der Irrtum auf Seiten des Lehrenden ist, hat kein geringerer als der, dem die folgenden Zeilen in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet sein sollen, in schlagender Weise gezeigt.

Wenn ich es wage, auf die Frage noch einmal zurückzukommen, so geschieht es in der Hoffnung, den von MARCHAND angeführten Beweisen für das irrthümliche der RIBBERT'schen Auffassung noch einen oder den anderen hinzufügen, vielleicht auch auf einige bisher weniger beachtete Befunde aufmerksam machen zu können.

Zunächst fragt man sich, wie RIBBERT überhaupt zu einer solchen überraschenden Anschauung kommen konnte, wenn er nicht bloß die groben Gerinnsel im Herzen und in den zentralen Gefäßen, sondern auch die in den kleineren und kleinsten Gefäßen vor sich gehenden, z. T. nur mikroskopisch erkennbaren Schichtungen des absterbenden Blutes berücksichtigte. Ich kann, wie wohl alle Pathologen, die auf diese Dinge geachtet, die Sätze MARCHAND's Wort für Wort unterschreiben. Seit vielen Jahren lege ich, gerade aus gerichtsärztlichen Gründen, den größten Wert auf die Demonstration der Leichengerinnsel im Körper und betone die Schlußfolgerungen, welche daraus auf die Lage der Leiche zu ziehen sind. Ich vermisse bei RIBBERT besonders die genauere Berücksichtigung der wichtigen Befunde an den großen Blutleitern des Gehirns. Wie will RIBBERT die Tatsache, daß in der Regel der höher gelegene Abschnitt des Sinus long. Speckhaut, der tiefere

Cruor enthält, daß die beiden Sinus transversi bald ganz gleichartige Gerinnsel, bald einander entgegengesetzte enthalten, mit seiner Theorie erklären, während die Verhältnisse sich nach den Schichtungsgesetzen, die für die Hohlräume in der Leiche in ähnlicher Weise gelten, wie für das Becherglas, ganz ungezwungen deuten lassen! Der Längsblutleiter ist bei gewöhnlicher Rückenlage der Leiche das stehende Gefäß, in welchem die Scheidungen in rote Blutkörperchen und Plasma mit nachträglicher Bildung von Cruor und Speckhaut ebenso erfolgen wie bei einem langsam gerinnenden Blut in dem Reagenzglas. Und findet sich vorwiegend Speckhaut im rechten, vorwiegend Cruor im linken Sinus transversus, so muß hier auf eine länger dauernde mehr seitliche Lagerung des Kopfes nach erfolgtem Tode geschlossen werden. Das gilt in gleicher Weise für alle Teile des Gefäßsystems, welche manometerartig miteinander in Verbindung stehen. Die Schichtungsvorgänge des Blutes, die Trennung von Cruor und Plasma, spielen aber, wie allbekannt auch bei der Deutung mikroskopischer Bilder z. B. in den Lebervenen und Pfortaderästen eine sehr wichtige Rolle. Wir sehen hier das gleiche Bild wie makroskopisch am Herzen, Cruorbildung und leukocytenreiche Speckhaut, letztere meist stärker zurücktretend hinter dem reichlich vorhandenen Serum. Nur wer diese Bilder kennt, kann vor irrtümlicher Deutung der Leukocyten-schichten als intravitale Thromben gesichert sein. Ihnen fehlt gerade der für den echten Thrombus charakteristische Blutplättchen-groundstock.

Nun hat RIBBERT in einem späteren Vortrag die Verhältnisse in den Gehirnarterien als weiteren Beweis seiner Theorie herangezogen. Er findet in der Art. vertebralis und in der Art. basilaris kleine Leukocytenpfropfe mit Fibrin untermischt in sonst flüssigem Blut. Er fügt selbst hinzu: „Man findet sie im allgemeinen nicht in den weiteren Venen der weichen Hirnhaut, dagegen auch in den basalen Sinus und hier vor allem in entsprechend größerem Umfange im Sinus transversus.“ Letzterer Ausdruck kann sich wenigstens als Regel nur auf mikroskopische, nicht auf makroskopische Befunde beziehen, denn für die Sinus transversi ist Speckhaut und Cruorbildung das charakteristische. Es ist auch merkwürdig, daß die agonalen Thrombenbildungen gerade da seltener entstehen sollen, wo sonst die intravitale besonders häufig entstehen, nämlich in den venösen Sinus, während sie von RIBBERT dort gefunden werden, wo sie intra vitam seltener sind.

Auch ist zu bemerken, daß RIBBERT's agonale Thromben mit echten Thromben in der feineren Struktur keine Übereinstimmung zeigen. Deshalb spricht RIBBERT jetzt auch nur noch von agonalen thromben-ähnlicher (thromboider) Abscheidung. Der Hauptirrtum RIBBERT's liegt aber darin, daß er die postmortale Fibringerinnung mit der agonalen Verschiebung des Leukocytenbildes im Blut zusammenwirft und beides als gleichartigen und gleichzeitigen Vorgang beschreibt. Wenn man

diese beiden Fragen trennt, so will ich zunächst die nach der Fibringerinnung besprechen.

Trotz aller Einwände gegen die neue Lehre RIBBERT's von der agonalen Fibringerinnung fehlt zur vollen Überzeugung der etwa Schwankenden das Experiment, bzw. die früheste Beobachtung der Blutgerinnung in der menschlichen Leiche. Im Frieden ist dazu selten die genügende Gelegenheit geboten. Es bleiben, wenigstens dort, wo bestimmte zeitliche Vorschriften über die Vornahme der Leichenöffnungen bestehen, geeignete Fälle eine Seltenheit. Das beweist am besten RIBBERT's eigene Darstellung.

Da mich die Frage der Blutgerinnung in der Leiche in Hinsicht auf die Lehre von der Thrombose von jeher interessierte, habe ich keine Gelegenheit vorübergehen lassen, ohne sie zu prüfen. Der Krieg, der uns oft zwingt, die Sektionen so bald und so schnell als möglich zu machen, wenn die Beerdigungen schnell erfolgen müssen, bot nun eine nie wiederkehrende Gelegenheit dazu.

Ich habe, sobald ich im Felde selbst tätig sein konnte, auf das Verhalten des Blutes und die Blutverteilung mein Hauptaugenmerk gerichtet. Daß ich dabei auch das Herz mitberücksichtigte, ergibt sich aus der Wichtigkeit der Herztotenstarre für die Blutverschiebungen in der Leiche von selbst. Ich habe über meine Erfahrungen mehrfach auf kriegsärztlichen Abenden, sowohl in Kolmar im Herbst 1915, wie in Charleville im März 1916 berichtet. Es galt aber vor allem, ein größeres Material zusammenzutragen, und so entstand die im vorigen Band erschienene Arbeit von VOLKHARDT, welcher die von mir im Herbst 1915, sowie die eigenen im Winter 1915/16 beobachteten geeigneten Fälle, vorwiegend vom Gesichtspunkte der Herztotenstarre aus bearbeitet hat. Während dieser Untersuchungen, zu einer Zeit, als dieselben, wie die Tabellen VOLKHARDT's zeigen, zum größten Teil abgeschlossen waren, erschien die Arbeit von RIBBERT. Ich dachte ursprünglich, sofort auf dieselbe zu erwidern, wollte aber erst VOLKHARDT's Arbeit zur Veröffentlichung bringen, um im Anschluß daran das Problem der Leichenblutgerinnung zu erörtern. Die Drucklegung der VOLKHARDT'schen Arbeit zögerte sich aus militärischen Gründen länger hinaus, so daß meine Mitteilungen zumal nach der eingehenden Schilderung des Aufbaus und der Bildung der Leichengerinnsel durch MARCHAND überholt erscheinen können. Aber MARCHAND selbst betont: „Wichtiger als diese Hypothese (i. e. v. HERING's über eine noch fortdauernde Blutströmung nach dem Tode) würde die Feststellung sein, in welcher Zeit nach dem Tode bei der Sektion frühestens Speckhautgerinnsel im Herzen gefunden werden. Mir ist nichts bekannt, ob darüber an menschlichen Leichen systematische Beobachtungen gemacht worden sind, möchte dieses aber bezweifeln; soweit meine Erinnerung reicht, habe ich bei sehr bald nach dem Tode seziierten Leichen entweder flüssiges Blut oder weiche Cruormassen gefunden.“

Diese Lücke in unseren Kenntnissen glaube ich ausfüllen zu können. Ich hatte Herrn VOLKHARDT gebeten, bei den Beobachtungen über den Eintritt der Herztotenstarre auch auf den Inhalt zu achten, ganz besonders, nachdem RIBBERT's Arbeit erschienen war. Leider war die Zahl der Fälle, die dann noch beobachtet werden konnten, recht gering, aber sie bestätigten das, was wir schon vorher festgestellt hatten, daß nämlich stets bei ganz früh nach dem Tode vorgenommenen Sektionen flüssiges Blut, dagegen Speckhautgerinnsel und Cruor, wenn überhaupt, nur in Spuren gefunden wurde. Damit ist die ganze RIBBERT'sche Hypothese als unhaltbar erwiesen.

Der einzige Einwand, der gemacht werden könnte, wäre der, daß wir zufällig nur solche Fälle untersucht hätten, in denen an und für sich der Befund flüssigen Blutes die Regel ist. Würde auch ein kurzer Blick auf die Fälle von VOLKHARDT schon genügen, um diesen Einwand zurückzuweisen, so glaubte ich doch noch mehr Material beibringen zu sollen und habe auch weiterhin in allen Fällen, in denen ich die Sektion bald nach dem Tode machen konnte, den Blutbefund genauer notiert. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die in letzter Zeit von mir gesammelten Fälle. Ich füge zum Vergleich auch Fälle hinzu, in welchen die Sektion zu gewöhnlicher Zeit vorgenommen wurde, um den Unterschied gegenüber den Frühbefunden zu verdeutlichen.

Tabelle.

In den mit * bezeichneten Fällen handelt es sich um Frühsektionen.

S. A. 1. 24. II. 16. Spätsektion. Kräftig entwickelte Totenstarre der Körpermuskulatur. Keine Totenstarre des Herzens. Überall dickflüssiges oder gleichmäßig geronnenes Blut, fast gar keine Speckhaut.
Hauptleiden: Gasvergiftung. I.—II. Stadium.
Todesursache: Lungenödem.

S. A. 2. 24. II. 16. Spätsektion 18 St. p. m. Ausgesprochene Totenstarre der Körpermuskulatur. Keine rechte Totenstarre des Herzens. Überall gleichmäßig geronnenes Blut mit Spuren von Speckhaut.
Hauptleiden: Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenentzündung.

S. A. 3. 24. II. 16. Spätsektion 36 St. p. m. Kräftig entwickelte Totenstarre der Körpermuskulatur. Herz in beiden Kammern schlaff, wie bei ungenügender Totenstarre, wird in toto gehärtet, zeigt auf einem später angelegten Frontalschnitt eine relativ weite linke Kammer. Blut überall von gleichmäßigem Aussehen, nirgends Zeichen von Schichtung.
Hauptleiden: Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenentzündung.

S. A. 5. 2. III. 16. Spätsektion. Herz in Totenstarre. Herz in toto eingelegt, später untersucht. Auf Schnitten, welche senkrecht zur Längsachse gelegt werden, zeigt sich, von der Spitze anfangend, die linke Kammer

so gut wie leer, nur in der Einflußbahn mit Cruor gefüllt, dagegen die rechte Kammer in den abwärts gelegenen Abschnitten mit Cruor, in den hoch gelegenen Abschnitten mit hellem Speckhautgerinnsel gefüllt. Bemerkenswert ist, daß im rechten Vorhof in der Kuppe desselben eine besondere Speckhautbildung zustande gekommen ist, daß aber überall zwischen den kammartigen Muskeln wie durch eine Art Adsorption Cruorschichten angelagert sind.

Hauptleiden: Kopfsteckschuß.

Todesursache: Schlucklungenentzündung.

*S. A. 8. 3. III. 16. Herz 1 St. p. m. untersucht. Linke Kammer bereits in Totenstarre. Herz wird in toto eingelegt, später untersucht. Auf einem Frontalschnitt durch das Herz sieht man die Totenstarre noch nicht vollständig eingetreten, so daß die linke Kammer auch intrapapillär Blutmassen enthält. Nirgends Speckhaut. Bemerkenswert ist besonders der postmortale Schluß der Aortenklappen, ungefähr einer vitalen Schlußstellung entsprechend. Sehr schön sieht man den kleinen Trichter, welchen die nach oben gerichteten freien Enden der Klappen von der Berührungsstelle an bilden. In diesem Trichter entstehen wohl die bekannten thromboendo-carditischen Warzen.

Hauptleiden: Gasödem.

Todesursache: Doppelseitige fibrinöse Pneumonie.

*S. A. 10. 4. III. 16. Herz 55 Min. p. m. untersucht. Linke Kammer bereits totenstarr, rechte noch nicht totenstarr. In der rechten Kammer findet sich kein flüssiges Blut, sondern bereits halbgeronnenes mit beginnender Speckhautbildung. Es muß hier ein gerinnungsbeschleunigendes Moment vorgelegen haben (Chloräthylrausch, Blutverlust?).

Hauptleiden: Schußverletzung.

Todesursache: Gasödem.

S. A. 12. 5. III. 16. Sektion 2 St. p. m. Herz bereits in Totenstarre, in toto eingelegt, später untersucht. Auf senkrechten zur Längsachse gelegten Schnitten durch das Herz findet man die linke Kammer fast leer, nur in der Einflußbahn Cruormassen. An der rechten Kammer dagegen reichliche Füllung mit deutlicher Schichtung in Cruor und Speckhaut. Bemerkenswert ist die fast völlige Ausfüllung des rechten Herzohres mit Cruor, anscheinend wegen sehr tiefer Lagerung desselben in der Leiche, wohl auch wegen der noch nicht vollkommenen Scheidung von roten Blutkörperchen und Plasma.

Hauptleiden: Halswirbelschuß.

Todesursache: Aufsteigende eitrige Nierenentzündung.

S. A. 13. 5. III. 16. Sektion 15 St. p. m. Herz in kräftiger Totenstarre, in toto eingelegt, später untersucht.

Auf einem Längsschnitt durch die Austreibungsbahn der linken Kammer sieht man, daß diese im intrapapillären Raum nicht völlig zusammengezogen ist und sowohl hier, wie im suprapapillären Raum Speckhautgerinnsel enthält, in der rechten Kammer und im rechten Vorhof ein in sich zusammenhängendes großes Speckhautgerinnsel. Im ganzen enthält das Herz ungewöhnlich viel Speckhaut und wenig Cruor.

Hauptleiden: Kniegelenkschuß.

Todesursache: Lobuläre Pneumonie.

S. A. 15. 6. III. 16. Sektion 8 St. p. m. Herz enthält kein Gas im Vorhof, in toto eingelegt, später untersucht.

Auf Sagittalschnitten durch die rechte und linke Kammer werden zunächst die gewöhnlichen Befunde der Herztotenstarre festgestellt. Weiter aber zeigt sich, daß das Blut anscheinend schnell geronnen ist, ohne eine völlige Schichtung durchgemacht zu haben. In der rechten Kammer findet sich dem höchsten Punkt entsprechend eine wenige mm breite Speckhautschicht. $\frac{1}{2}$ cm darunter findet sich mitten im Cruor ein zweiter Speckhautstreifen von wenigen mm Dicke. Derselbe entspricht dem Raum der Einflußbahn und liegt dicht unter dem vorderen Tricuspidalis-Segel. Es hat also eine gesonderte Schichtung in der Einfluß- und Ausflußbahn der rechten Kammer stattgefunden.

Hauptleiden: Schußverletzung, Amputation wegen Gaspneumonie des rechten Unterschenkels.

Todesursache: Fettembolie? Gasödemintoxikation?

S. A. 16. 6. III. 16. Sektion 4 St. p. m. Herz zeigt Totenstarre der linken Kammer. Der rechte Vorhof ganz mit Speckhaut gefüllt. Herz in toto eingelegt, später untersucht.

Auf frontalen Schnitten durch das Herz sieht man die linke Kammer gut zusammengezogen, aber im intrapapillären Raum deutliche wenn auch ganz geringe Cruormassen, etwas mehr im suprapapillären Raum. Auch in der Einflußbahn links etwas Cruor. Rechts ist Kammer und Vorhof ziemlich weit und fast ganz mit Speckhautgerinnsel gefüllt. Nur gegen die Hohlvene zu finden sich Cruormassen.

Hauptleiden: Linksseitiger Kniegelenkssteckschuß.

Todesursache: Akute Sepsis.

S. A. 17. 6. III. 16. Sektion 21 St. p. m. Herz in kräftiger Totenstarre. Bei Eröffnung des Herzens zeigt sich in den Hohlvenen Cruor, ebenso in den Cavatrichtern. Im eigentlichen Vorhof, rechter Kammer und Lungenschlagader reichlich Speckhaut. Die linke Kammer ist nicht vollständig zusammengezogen, sondern enthält ein schmales Speckhautgerinnsel zwischen den Papillarmuskeln, welches sich im suprapapillären Raum verdickt und die Hauptschlagader erfüllt. In der linken Ausflußbahn fehlen die sonst für Verblutung so charakteristischen Endocardblutungen. Die Lungenarterien sind nicht verstopft.

Hauptleiden: Linksseitiger Hüftgelenkschuß.

Todesursache: Verblutung? Rechtsseitige beginnende hypostatische Pneumonie.

S. A. 29. 8. III. 16. Sektion 2 St. p. m. Hochgradige Totenstarre der linken Herzkammer (keine Totenstarre der Körpermuskulatur) bei schlaffer rechter Herzkammer. Blut flüssig.

Hauptleiden: Abschluß beider Beine.

Todesursache: Tetanus. Bronchitis. Keine Bronchopneumonie.

S. B. 1. 3. III. 16. Sektion ca. 24 St. p. m. Das Herz ist gut $\frac{1}{2}$ mal so groß wie die Faust. Beim Abschneiden fließt nur dünnflüssiges Blut aus den Gefäßen. Die linke Kammer fühlt sich sehr hart an, die rechte weicher als in der Norm. Herz wird in toto eingelegt.

Auf einem frontalen Durchschnitt durch das Herz sieht man den rechten Vorhof stark erweitert, am Eingang zur Ausflußbahn der rechten

Kammer ein großes Cruorgerinnsel mit einem auffallenden zentralen Kern von Speckhaut. In der rechten Kammer, die ebenfalls erweitert und in ihren Wandungen deutlich verdickt ist, ein Cruorgerinnsel. Die sonst zu erwartende Speckhaut in der Pulmonalis ist anscheinend beim Abschneiden des Herzens ausgefallen. Die linke Kammer zeigt trotz ausgesprochener Totenstarre eine deutliche Erweiterung bis zu einem 3 cm lichten Raum. Die Wandungen sind verdickt, da sie ohne Trabekel trotz der unvollständigen Zusammenziehung 16 mm messen.

Hauptleiden: Nierenentzündung.

Todesursache: Lungenödem.

S. B. 5. 10. III. 16. Sektion $4\frac{1}{2}$ St. p. m. Herz eingelegt wegen Totenstarre. Auf senkrechten Schnitten zur Längsachse des Herzens zeigen sich, von der Spitze angefangen, folgende Bilder. Nahe der Spitze ist die linke Kammer fest zusammengezogen, die rechte weniger, sie enthält nur Speckhaut. Gegen die Mitte der Kammerhöhle zu ist die Ausflußbahn der linken Kammer völlig leer, die Einflußbahn mit Blut gefüllt. Die rechte Kammer ganz weit, die tieferen Schichten (das Herz horizontal liegend gedacht) mit Cruor, die höheren mit Speckhaut gefüllt. An der Basis der Kammer ist links die Einflußbahn ganz mit Cruor gefüllt, die rechte Einfluß- und Ausflußbahn mit Speckhaut gefüllt. In beiden Vorhöfen finden sich ausgedehnte Speckhautgerinnsel, doch so, daß sie nach der Wand zu von Cruormassen mehr oder weniger eingeschidet sind. Auch in der Aorta und der Lungenschlagader fällt die zentrale Lagerung der Speckhautgerinnsel auf. Man muß daraus schließen, daß bei der Scheidung von Cruor und Plasma die Cruormassen nicht nur der Schwere nach sich senken, sondern gleichzeitig auch von der Wand angezogen werden.

Hauptleiden: Granatsplitterweichteilschuß des linken Oberschenkels. Gleichzeitige Frostgangrän beider Füße.

Todesursache: Gasödem.

*S. B. 6. 10. III. 16. Herz 40 Min. p. m. untersucht. Dasselbe ist frei von Totenstarre. Es enthält überall nur flüssiges Blut.

Hauptleiden: Schußverletzung.

Todesursache: Tetanus.

S. B. 7. 11. III. 16. Sektion 4 St. p. m. Herz eingelegt. Auf einem Frontalschnitt des Herzens läßt sich feststellen, daß die linke Kammer so gut wie leer ist, die rechte dagegen und besonders der rechte Vorhof sehr stark mit Cruormassen gefüllt ist. Allem Anschein nach hat hier die Trennung der Blutbestandteile nach 4 Stunden noch keinen genügenden Grad erreicht, um eine genügende Trennung zwischen Speckhaut und Cruormassen hervortreten zu lassen, oder, was aber unwahrscheinlicher, die Gerinnung war zu schnell vor sich gegangen.

Hauptleiden: Gesäßsteckschuß. (A. G.)

Todesursache: Streptokokkenphlegmone der Gesäßmuskulatur.

S. B. 12. 13. III. 16. Spätsektion nach 2 Tagen. Das Herz von Faustgröße, zeigt ausgesprochene Totenstarre. Beim Aufschneiden des rechten Vorhofs entleert sich auffallend dickflüssiges nicht geronnenes Blut. Im Gegensatz zur Norm fehlt jede Speckhaut- und Cruorbildung. Die linke Kammer ganz leer, die rechte enthält nur dickflüssiges, siegellackfarbiges

Blut. Die Außen- und Innenfläche des Herzens zeigt eine diffuse Rötung, aber nicht so ausgesprochen wie man nach der Färbung des Fettgewebes hätte erwarten müssen.

Hauptleiden: Bombenverletzung im Unterstand.
Todesursache: Kohlenoxydvergiftung.

*S. B. 14. 20. III. 16. Herz $1\frac{1}{2}$ St. p. m. untersucht. Gut entwickelte Totenstarre. Doch entleert sich aus dem Herzen nur flüssiges Blut, welches nach dem Auffangen schnell gerinnt.

Hauptleiden: Granatsplittersteckschuß.
Todesursache: Gasödem.

S. B. 20. 21. III. 16. Spätsektion. Ausgesprochene Totenstarre der Gliedmaßen. Keine Totenstarre des Herzens. Linke Kammer weit, enthält, wie auch die übrigen Herzhöhlen, ungeschichtetes Blut.

Hauptleiden: Verschüttung.
Todesursache: Herzschiädigung.

*S. B. 34. 23. III. 16. Herz 30 m. p. m. untersucht. Die linke Kammer läßt beginnende Totenstarre erkennen. Das Blut ist überall flüssig.

Hauptleiden: Gehirnsteckschuß.
Todesursache: Gasödem.

*S. B. 45. 27. III. 16. Herz 30 Min. p. m. untersucht. Keine Totenstarre. In der rechten Kammer beginnende Gerinnungsbildung, lockere rote Gerinnung, keine Speckhautbildung. In der linken Kammer nur flüssiges Blut.

Hauptleiden: Nierenentzündung.
Todesursache: Narkosetod.

S. C. 11. 19. VI. 16. Spätsektion. Unvollständige Totenstarre der linken Kammer. Sie enthält Cruor und Speckhaut.

Hauptleiden: Akute Glomerulonephritis.
Todesursache: Herzmuskelödem.

S. C. 14. 21. VI. 16. Spätsektion. Gewöhnlicher Herzbefund, aber wenig Speckhautbildung.

Hauptleiden: Tuberkulose.
Todesursache: Tuberkulöse Gehirnhautentzündung.

S. C. 15. 24. VI. 16. Spätsektion 16 St. p. m. Herz enthält flüssiges Blut. Plötzlicher Tod. Tot neben dem Pferd aufgefunden. Keine äußere Verletzung. Innere Zerreißung des Herzmuskels, besonders im Gebiet des linken Reizleitungssystem. Bruch der 4. linken Rippe. Wahrscheinlich Hufschlag.

Hauptleiden: Trauma.
Todesursache: Herzruptur.

S. C. 18. 24. VI. 16. Sektion ca. 3 St. p. m. Herz in Totenstarre. Linke Kammer leer. In den übrigen Herzhöhlen dickflüssiges Blut.

Hauptleiden: Verschüttung und Granatsplitterverletzungen.
Todesursache: Mäßig starke Fettembolie der Lungen. Erstickung?

*S. C. 20. 24. 6. 16. Herz 1 St. p. m. untersucht. Gut entwickelte Totenstarre der linken Kammer, beginnende Totenstarre rechts. Herz in toto eingelegt. Das Herz wird nach Härtung in 1 cm Abständen quer zur Längsachse zerlegt, es zeigt gut ausgesprochene Totenstarre mit fast völligem Schwund der Lichtung im intrapapillären Raum der linken Kammer. Unter den Segeln der venösen Klappen, im rechten Vorhof und in den beiden großen Arterien überall, anscheinend durch die Härtung, gleichmäßig fixiertes Blut, keine Schichtung.

Hauptleiden: 17stündige Verschüttung im Unterstand mit Einklemmung der Beine.

Todesursache: Fettembolie. Kohlenoxydvergiftung.

S. C. 21. 24. VI. 16. Sektion $8\frac{3}{4}$ St. p. m. Herz in Totenstarre. Blut dickflüssig, halb geronnen. Wenig Speckhautbildung.

Hauptleiden: Ruhr.
Todesursache: Schluckpneumonie.

S. C. 23. 26. VI. 1916. Herz 15 St. p. m. fixiert. Die Leiche ist sofort nach dem Tode auf den Bauch gelegt worden. Das Herz wird in sagittale Schnitte zerlegt. An den Stellen, wo sonst Speckhaut gefunden wird, findet sich nur Cruor.

Hauptleiden: Schußverletzung des Bauches und der Beckenhöhle.
Todesursache: Innere Verblutung und Gasödem.

S. C. 24. 26. VI. 16. Herz 3 St. p. m. fixiert. Herz in Totenstarre. Typischer Gerinnungsbefund. Frontalschnitt durch das Herz zeigt ausgesprochene Totenstarre der linken Kammer mit fast völligem Schwund der Lichtung im intrapapillären Raum. Speckhautbildung in der Aorta und in den oberen Lagen der Blutgerinnung im Conus der Pulmonalis. Die übrige rechte Kammer mit Cruor gefüllt.

Hauptleiden: Schwere Verbrennung des linken Beines und Gesäßes.
Todesursache: Shock. Selbstvergiftung.

*S. D. 1. 22. V. 16. Herz 25 Min. p. m. untersucht, Frei von Totenstarre. Dieselbe beginnt erst $1\frac{1}{2}$ St. p. m. Bei der dann vorgenommenen Eröffnung des Herzens entleert sich dickflüssiges, nicht geronnenes Blut.

Hauptleiden: Schwere Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenödem.

S. D. 2. 22. V. 16. Spätsektion. Unvollkommene Totenstarre auch der linken Kammer. Überall gleichmäßig geronnenes Blut. Nur Spuren von Speckhautbildung.

Hauptleiden: Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenödem.

S. D. 3. 22. V. 16. Spätsektion. Unvollkommene Totenstarre auch der linken Kammer. Überall gleichmäßig geronnenes Blut, nur mit Spuren von Speckhautbildung.

Hauptleiden: Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenödem.

S. D. 4. 22. 5. 16. Spätsektion. Unvollkommene Totenstarre auch der linken Kammer. Überall gleichmäßig geronnenes Blut, keine Speckhautbildung.

Hauptleiden: Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenentzündung.

S. D. 5. 22. V. 16. Spätsektion. Totenstarre der Körpermuskulatur. Keine ausgesprochene Totenstarre des Herzens. Überall dickflüssiges nicht geronnenes Blut.

Hauptleiden: Akuteste Gasvergiftung. I. Stadium.
Todesursache: Erstickung.

S. D. 6. 23. V. 16. Sektion etwa 4—5 St. p. m. Keine rechte Totenstarre des Herzens. Alle Herzhöhlen mit gleichmäßig geronnenem Blut ausgefüllt. Keine Speckhautbildung.

Hauptleiden: Gasvergiftung II. Stadium.
Todesursache: Lungenödem.

S. D. 7. 27. V. 16. Spätsektion. Totenstarre der Gliedmaßen. Gute Totenstarre der linken Kammer. Deutliche Speckhautbildung an den üblichen Stellen.

Hauptleiden: Gasvergiftung III. Stadium.
Todesursache: Rippenfellentzündung und Lungenentzündung.

*S. D. 8. 27. V. 16. Herz 10 Min. p. m. untersucht. Keine Spur von Totenstarre, überall flüssiges Blut.

Hauptleiden: Meningitis.
Todesursache: Schlucklungenentzündung.

*S. D. 13. 18. VI. 16. Herz 36 Min. p. m. untersucht. Das freigelegte Herz zeigt eben beginnende Totenstarre an der linken Kammer, während die rechte noch ganz frei davon ist. Auch die linke ist noch weich zu nennen und beide Kammern enthalten, soweit das von außen zu beurteilen, flüssiges Blut (Senken und Heben des Herzens). Das Herz zeigt keine Spur von Bewegung nach Zutritt der äußeren Luft. Es ist völlig warm. Die Außentemperatur ist ziemlich kühl, auf etwa 16° C geschätzt. Es wird reiner Sauerstoff aus einem Selbstretter mit feiner Hohnadel in die rechte Kammer geleitet, die sich ebenso wie der Vorhof sofort aufbläht. Alsbald beginnt, d. h. also 36 Minuten p. m. der rechte Vorhof regelmäßig zu schlagen, 64 Schläge in der Minute. Die Kontraktionswelle verläuft der Furche zwischen Vorhof und oberen Cavatrichter entlang, gleichzeitig schnürt sich die Vorhofsbasis ein. Das ganze Herzrohr wird gegen die Basis und die Taenie hin zusammen gezogen. Gelegentlich macht sich auch an der rechten Kammer eine Kontraktion bemerkbar. Bei direktem Reiz der Kammer durch Stich oder Darüberstreichen tritt Flimmern auf. Alle Kontraktionen wie auch das Flimmern betreffen nur die untere Hälfte der Vorderseite der rechten Kammer d. h. soweit die Fasern von dem rechten Rande gegen das Septum zu horizontal oder aufwärts steigen. Die Kontraktionen finden in dem Sinne statt, daß die Außenwand der Kammer gegen das Septum zu und etwas nach oben gezogen wird. Die obere Hälfte der vorderen Seite, der Bulbusabschnitt, d. h. der Teil in welchem die Fasern schräg abwärts verlaufen, beteiligt sich an den Kontraktionen nicht, wohl aber sieht man das Flimmern über die ganze Hinterfläche der rechten

Kammer verlaufen. Niemals wird beobachtet, daß die Kontraktionserscheinungen an der rechten Kammer auf die linke Kammer übergreifen. Sie machen stets genau an der vorderen oder hinteren Längsfurche halt.

20 Minuten nach Beginn der Vorhofskontraktionen, also 56 Minuten nach dem Tode hören die regelmäßigen Kontraktionen des Vorhofes allmählich auf und gehen in Flimmern über. Durch Wärmepackung und gleichzeitig erneutes Einblasen von Sauerstoff in die rechte Kammer kommt der Vorhof wieder zum regelmäßigen Schlagen. Eine Stunde nach Beginn der Beobachtung d. h. 1 Stunde 36 Minuten nach dem Tode wird das Schlagen durch Ausfallen von Schlägen langsamer. Auch nach Dehnung des Vorhofes durch Überbiegen des ganzen Herzens nach links sowie nach erneuter Wärmepackung bleibt der Ausfall der Vorhofssystolen bestehen. Dagegen wird durch erneutes Einblasen von Sauerstoff die regelmäßige Schlagfolge wiederhergestellt und zwar 64 Schläge in der Minute, wie zu Beginn der Beobachtung. Dieses regelmäßige Schlagen des Vorhofes findet statt, während inzwischen die linke Kammer die trotz Einblasens von Sauerstoff ebenso wenig wie der linke Vorhof zu irgendeiner Kontraktion zu bringen gewesen war, bereits in völlige Totenstarre übergegangen ist. 1¹/₄ Stunden nach Beginn der Beobachtung d. h. gut 1³/₄ Stunden nach dem Tode wird das Herz, während der Vorhof unter Verlangsamung der Schläge noch weiter schlägt, aus dem Körper entfernt. Im ersten Augenblick steht der Vorhof still. Nach warmer Einpackung beginnt er wieder zu schlagen, aber nicht mehr regelmäßig, wenigstens werden rythmische Kontraktionen durch Pausen unterbrochen. Allmählich beschränken sich die Bewegungen auf den Kopfteil des Sinusknotens während der Vorhofsabschnitt des Atrioventrikular-Knotens keinerlei Bewegung in der bedeckenden Muskulatur erkennen läßt. Nach 5 Minuten, d. h. 1 Stunde 20 Minuten nach Beginn der Beobachtungen und 1 Stunde 56 Minuten nach dem Tode erlischt jede Bewegung. Weitere Versuche werden nicht mehr angestellt.

Kurz vor Herausnahme des Herzens aus dem Körper wird die rechte Kammer eröffnet und das darin enthaltene Blut etwa 20—30 ccm in einem Glase aufgefangen. Trotz des eingeblasenen Sauerstoffes ist das Blut noch dunkel und flüssig, während eine kleinere Blutprobe, welche aus den Halsvenen ausgelaufen war, inzwischen hellrot geworden und schon geronnen war. Bis zum nächsten Morgen, ca. 12 Stunden, hat das Blut der rechten Kammer unter völliger Gerinnung ein Serum ausgeschieden, welches auch lockere Fibringerinnsel in geringer Menge enthält.

Hauptleiden: Stirnschuß.
Todesursache: Eitrige Gehirnhautentzündung.

*S. D. 14. 19. VI. 16. Herz etwa 40 Min. p. untersucht. Linke Kammer bereits in Totenstarre, die rechte ist noch weit. Es wird sofort physiologische Kochsalzlösung in die rechte Kammer eingespritzt und die Kammer sowie Vorhof durch Überdrehen nach links gespannt. Der Vorhof zeigt auch jetzt keine Kontraktion. Sodann wird Sauerstoff in die rechte Kammer gespritzt und der Vorhof auch damit gefüllt. Trotzdem zeigt der Sinus keine Kontraktionen. Das Herz wird nun entfernt. Das aus den Herzen ausströmende Blut wird aufgefangen, es ist völlig flüssig. Von Speckhautbildung ist keine Rede. Das Blut, welches in einer flachen Schüssel aufgefangen wird, gerinnt in ganz kurzer Zeit. Es bildet sich ein gleichmäßiger Blutkuchen.

Das Herz wird sodann in toto gehärtet. Auf Durchschnitten, welche quer zur Längsachse des Herzens in 1 cm Abständen angelegt werden, zeigt

sich eine gute Kontraktion des Herzmuskels, doch ist links im intrapapillären Raum noch ein deutliches Lumen vorhanden, desgleichen im suprapapillären Raum. Es findet sich kein Blut, nur Spuren von blutig gefärbten Fibringerinnseln unter den Segeln der Tricuspidalis.

Hauptleiden: Tangentialer Durchschuß durch den Schädel.

Todesursache: Beiderseitige Schluckpneumonie in den Unterlappen, besonders links.

*S. D. 16. 19. VI. 16. Herz 28 Min. p. m. untersucht. Das Herz steht vollständig still. Sofort vorgenommene Sauerstoffinjektionen in die rechte Kammer haben gar keinen Effekt. Das Herz bleibt still stehen, auch bei Dehnungsversuchen. Durch Eröffnen der großen Venen entleert sich sehr viel Blut in Herzbeutel und Brustkorb. Das Blut ist vollständig flüssig und schwarzrot. Linke Kammer ist noch schlaff, läßt aber eine gewisse beginnende Verhärtung durchfühlen. Es wird versucht das Herz in Diastole überzuführen, was jedoch nicht gelingt. Das Herz, auch die linke Kammer nehmen zwar bei Injektionen an Volumen zu, aber die systolische Form bleibt bewahrt. Der systolische Herz buckel tritt deutlich hervor, ebenso die systolische schnabelförmige Gestalt der Herzspitze. Auch am völlig isolierten und genau kontrollierten Herzen bleibt bei weiteren Injektionen, wobei keine Flüssigkeit in nennenswertem Maße austritt, die systolische Form des Herzens erhalten. Es gelingt also nicht durch Druck die systolische Totenstarre zu überwinden und zwar weder am linken, noch am rechten Ventrikel. Das Herz wird in toto eingelegt.

Am gehärteten Herzen werden in etwa 1 cm Abständen Querschnitte zur Längsachse gelegt. Dabei zeigt die linke Kammer ein deutliches etwa 1 cm in der lichten Weite haltendes Lumen im intrapapillären Raum. Gar kein Inhalt mit Ausnahme eines kleinen lockeren Gerinnsels zwischen den Sehnenfäden der Mitralis, vielleicht Rest von Blut, welches gehärtet worden ist. Ferner finden sich ganz zarte Fibrinflocken zwischen den muscoli pectinati des rechten Vorhofs.

Hauptleiden: Lungenentzündung.
Todesursache: Lungenentzündung.

S. E. 1. 22. VI. 16. Spätsektion. Gewöhnlicher Befund am Herzen. Viel Speckhaut.

Hauptleiden: Brustrückenmarksschuß.
Todesursache: Empyem.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß alle möglichen Todesursachen, bei denen wir sonst regelmäßig in späterer Zeit nach dem Tode Speckhautgerinnsel und zwar sehr reichlich finden, z. B. Lungenentzündungen, unter den Frühsektionen vertreten sind. So gut wie stets fand sich bei ihnen im Gegensatz zu den Beobachtungen bei Spätsektionen flüssiges Blut. Nur 2 mal wurden unter 12 Fällen von Frühsektionen Spuren von Cruorgerinnsel, 1 mal beginnende Speckhautgerinnsel gefunden. Aber auch hier liegt kein Grund vor anzunehmen, daß die Gerinnung schon vor dem Tode eingesetzt habe. Bei den Spätsektionen ließen sich, von den später zu erörternden Ausnahmen abgesehen, die bekannten Gerinnselbildungen feststellen. Auf die Verschiedenheit in der Menge der gebildeten Speck-

haut und die Lagerung bzw. Schichtung der Speckhäute und der Leukozyten in denselben, werde ich in einer Arbeit zurückkommen, die von meinem Schüler BEYREISS in Erwiderung der ROST'schen Arbeit begonnen wurde, aber wegen des Krieges liegen bleiben mußte. Ich darf aber schon hier bemerken, daß es sich auch bei ROST um irrtümliche Auffassungen über die Zeit des Gerinnungsvorganges handelt. ROST schreibt: „Die Auflagerung kleiner Gerinnsel auf Speckhaut macht es sehr unwahrscheinlich, daß die „Leichengerinnung“ stets erst dann eintritt, wenn die Blutsäule völlig still steht. Da nun nach HERING noch minutenlang nach Herzstillstand Gefäßbewegungen nachweisbar sind, kann man annehmen, daß auch nach Herzstillstand das Blut noch bewegt wird, was eine ausreichende Erklärung eines großen Teils der Befunde ist.“ Also nimmt er an, daß die Hauptmasse der Gerinnsel sofort nach dem Tode gebildet wird. Die obigen Mitteilungen zeigen, daß der Deutungsversuch von ROST auf einem Irrtum beruht. Zweifellos kommen noch Blutbewegungen in der Leiche vor, aber an dieser sind die Totenstarre des Herzens und der Gefäße, sowie passive Bewegungen der Leiche schuld.

War somit die RIBBERT'sche Hypothese durch die direkte Beobachtung des absterbenden Blutes widerlegt, so blieb noch ein zweites Experiment übrig, welches von MARCHAND angedeutet wird und welches ich ebenfalls ausgeführt habe. Um den Beweis zu erbringen, daß die Speckhautbildung von der Lage der Leiche abhängig ist, habe ich in einem Falle die Leiche gleich nach dem Tode umdrehen lassen. Sie verblieb bis zum anderen Tage in dieser Lage. Der Befund war der erwartete. (Siehe C. 23 p. 9.)

Nach MARCHAND's theoretischen Ausführungen und meinen, sowie VOLKHARDT's direkten Beobachtungen können wir also das Blut im Augenblick des Todes und auch noch einige Zeit nachher, etwa $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde lang, als flüssig betrachten. Damit stimmt auch die Angabe von PALMER in der Ausgabe von HUNTNER'S Werk (p. 47 Anmerkung). „Das Blut im Herzen und in den Gefäßen von erschlagenen Vieh bleibt gewöhnlich noch eine halbe Stunde und darüber nach dem anscheinenden Tode des Tieres flüssig, obgleich es, wenn es in irgend einem Moment dieser Zeit ausfließt, schnell koaguliert.“

Zweifelhaft ist mir, ob die Angabe von CHIARI zutrifft, daß das Blut meist erst 2—4 Stunden nach dem Tode gerinnt. Ich würde den Beginn früher ansetzen. Doch sind meine Beobachtungen noch zu gering an Zahl, um über den genauen Eintritt der Gerinnung des Leichenblutes eine Angabe machen zu können.

Als Gesamtergebnis unserer Beobachtungen läßt sich jedenfalls der Satz feststellen, daß das Blut in dem Augenblick des Todes in der Regel als flüssig zu betrachten ist und sich auch

noch längere Zeit, etwa bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Tode, flüssig erhält.

Findet man daher bei frühzeitig vorgenommenen Sektionen innerhalb dieser Zeit ausgedehnte feste Gerinnungen im Herzen und in den großen Gefäßen, so müssen ganz besondere Gründe vorliegen und der Verdacht, daß in diesen Ausnahmefällen intravitale Gerinnungsprozesse Platz gegriffen haben, wird an Berechtigung gewinnen.

Ein Beispiel dieser Art, bei welchem zweifellos ein derartiger vitaler Gerinnungsprozeß eingetreten und in ihm gleichzeitig die Todesursache zu erblicken war, möchte ich wegen der Seltenheit der Beobachtung nicht unerwähnt lassen.

Es handelt sich um einen Fall von intravenöser Äthernarkose, der ich selbst beiwohnte.

Diese Form der Narkose wurde in Rücksicht auf die große Schwäche des Betreffenden, bei welchem die Amputation des rechten Beines wegen schwerer Vereiterung des Kniegelenks vorgenommen werden sollte, gewählt.

Die Amputation war eben beendet, als der Puls ganz plötzlich aussetzte. Die sofort einsetzenden Wiederbelebungsversuche hatten keinen Erfolg. Gleichzeitig wurde zwecks Entlastung des Venensystems die Kanüle aus der Ellbogenvene entfernt. Auffallenderweise floß kein Tropfen Blut aus der offenen Vene hervor.

Da auch bei erneuten Wiederbelebungsversuchen keine Spur Blut floß, auch keine Spur von Herzbeugung durch Auskultation festzustellen war, wurde sofort und zwar 15 Minuten nach Aussetzen des Pulses die Sektion vorgenommen. 17 Minuten nach dem Tode lag das Herz frei. Es ergab sich der überraschende Befund, daß das Herz, obwohl die Totenstarre noch nicht eingetreten war, eine eigentümlich feste Konsistenz aufwies, welche, wie die Eröffnung des Herzens ergab, auf eine völlige gleichmäßige Gerinnung des Blutes im r. Herzen zurückzuführen war. Im linken Vorhof und in der linken Kammer war das Blut ebenfalls geronnen, aber nicht so fest, wie rechts. Dagegen setzte sich die feste Gerinnung des Blutes durch die Cava sup. durch die linke Subclavia und die linke Vena brachialis genau bis zur Injektionsstelle fort, während jenseits in den Venen des Unterarmes flüssiges Blut vorhanden war. Ebenso war in den Venen des rechten Armes und in der rechten Vena subclavia genau bis zur Klappe gegen die Vena anonyma gewöhnliches flüssiges Blut enthalten. Dagegen setzte sich die feste Gerinnung vom rechten Vorhof aus auch noch eine Strecke weit in die Cava inferior fort, während in den Beckenvenen und Beinvenen wiederum flüssiges Blut vorhanden war.

Nach diesem Befunde und nach der Beobachtung, daß bei der, alsbald nach Aussetzen des Pulses, vorgenommenen Entfernung der Kanüle kein Blut mehr aus der Ellbogenvene kam, muß geschlossen werden, daß hier unter der Einwirkung des einfließenden Äthergemisches, dessen Konzentration vielleicht aus irgendeinem Grunde zufällig eine besondere Höhe erreicht hatte, genau wie beim Tierexperiment eine plötzliche Gerinnung des Blutes eingetreten ist. In denjenigen Stromgebieten, in denen die Sättigung mit Äther am leichtesten die gefährliche Höhe erreichen konnte, d. h. zwischen Injektionsstelle und rechtem Herzen, wird voraussichtlich die Gerinnung zuerst eingetreten sein, die sich, vielleicht noch über den Tod hinaus,

beeinflußt durch die Thoraxkompressionen infolge der Wiederbelebungsversuche, auch auf die Cava inf. ausbreitete.

In diesem Falle konnte nur durch die Frühsektion die tödliche intravitale Gerinnung festgestellt werden.

Auf eine Besprechung der Literatur solcher Fälle intravitaler Gerinnung muß ich, da mir die Literatur zurzeit nicht zugänglich ist, verzichten.

Was geschieht nun weiter mit dem ursprünglich flüssigen Leichenblute? MARCHAND hat sehr treffend darauf aufmerksam gemacht, daß das Blut in der Leiche, wenigstens in der Regel, langsam gerinnen muß, weil nur unter dieser Voraussetzung eine so weitgehende Scheidung von roten Blutkörperchen und Plasma, aus welchem sich bei der später einsetzenden Gerinnung die Speckhaut bildet, denkbar ist. Auf die Verschiedenheit in der Schichtung und Gerinnung des Blutes geht RIBBERT gar nicht ein, sondern lehnt eine solche trotz der großen Bedeutung, die gerade frühere Autoren ihr beigelegt haben, geradezu ab. Trotz RIBBERT werden wir an diesen so oft bestätigten Erfahrungen festhalten müssen.

Da sich das Plasma in den höchstgelegenen Stellen des Gefäßsystems ansammelt, so wird die Speckhaut vorwiegend in der Kuppe des rechten Herzohres, im rechten Conus arteriosus, in der Arteria pulm. und in dem Anfangsteil der Aorta zu finden sein, die Cruormassen vorwiegend in den tiefer gelegenen Partien der rechten Kammer, in den beiden Vorhöfen und in den Cavae, besonders der Cava inf. Warum zwischen dem Blut im rechten Herzen und in den Cavae kein Ausgleich des Plasmas stattfinden sollte, wie RIBBERT behauptet, ist nicht recht zu verstehen. Wenn RIBBERT sagt, daß man in der Leiche dieses Stadium der Trennung des Plasmas von den roten Blutkörperchen noch nie gefunden hätte, so liegt das nur an den ungünstigen zeitlichen Verhältnissen der Untersuchung und den unvermeidbaren Erschütterungen des Herzhaltens. Beim Kaninchen kann man an dem freigelegten Herzen und den großen Herzvenen diese allmähliche postmortale Schichtung sehr schön beobachten. Man muß beim Menschen auch an die Wirkung der Totenstarre bei allen Verschiebungen des Blutes denken, wie ich später noch erwähnen werde. Von den übrigen mehr in sich abgeschlossenen Gefäßbezirken sehe ich hier ab. Es bleibt aber noch ein Umstand zu erklären übrig, einmal die viel reichhaltigere Speckhautbildung im Gebiete des rechten Herzens, zweitens die auffallende Festigkeit der Gerinnung in den Lungengefäßen mit allmählicher Abnahme gegen die Cruormassen zu. Es war mir leider nicht möglich, festzustellen, ob die Gerinnungen in der linken und rechten Herzhälfte zu verschiedenen Zeiten beginnen, wie es für das arterielle und venöse Blut festgestellt ist (TURNER THACKRAT, An inquiry in to the nature and properties of the blood. London 1819), wenn auch

gegensätzliches Verhalten beobachtet ist (SCUDAMORE, Ein Versuch über das Blut, ed. Heusinger, Würzburg 1826). Daß aber das Blut des linken Herzens in der Leiche anders zusammengesetzt ist, wie das des rechten, unterliegt keinem Zweifel. Das erstere ist bekanntlich nicht ganz so dickflüssig, wie das des rechten, soweit überhaupt noch flüssiges Blut da ist — von Fällen mit Kochsalzinfusionen u. dgl. abgesehen — bei Lipämie ist das Blut rechts fettreicher als links, bei Leukämie weißer wie links (VIRCHOW). Alles das spricht für eine in der Agone stattfindende Abfiltrierung des Blutes in den Lungen, wie sie ja schon physiologisch für bestimmte Arten weißer Blutzellen, die großen Monocyten, durch KYONO wahrscheinlich gemacht ist. Dazu kommt die durch die Lungenpassage bedingte chemische Änderung des Blutes, die auch am Leichenblut irgendwie bemerkbar sein wird. Sollte wirklich in der Lunge eine Art Filtrierwirkung zustande kommen, so wäre ein größerer Gehalt des Lungenarterienblutes an Leukocyten begreiflich. Daß in der Agone eine Anreicherung der Leukocyten im venösen System überhaupt zustande kommt, ist nach allen Beobachtungen sicher, und da der Leukocytengehalt in den einzelnen Krankheiten sehr schwankt, so werden auch die in den Speckhautgerinnseln gefundenen Leukocytenmengen ganz andere sein, wie in der Speckhaut eines Aderlaßblutes. So erklären sich die RIBBERT'schen Befunde. RIBBERT hat recht in der Annahme agonaler Leukocytenanhäufung im venösen Blut und besonders in dem der rechten Kammer, unrecht in der Behauptung der agonalen Fibringerinnung. Die Leukocytenanreicherung ist aber keine Thrombose. Die postmortale Fibrinausscheidung im Plasma wird nun von den Blutplättchen- und Leukocytenherden, die sich durch postmortale Agglutination in jedem Plasma bilden, stark beeinflusst. So würde es begreiflich sein, daß gerade im Gefäßsystem der Lunge und im rechten Herzen die festesten Gerinnsel haften und die Gerinnung sozusagen von dort aus auf das Blut in den Cavae fortschreitet, welches gewöhnlich selbst bei spät vorgenommenen Sektionen die zerfließlichste Cruormasse oder noch flüssiges Blut enthält. Dem Widerspruch MARCHAND's gegen die Darstellung von BENEKE über die axiale Lagerung der Fibringerinnsel kann ich nur beitreten, muß allerdings bemerken, daß eigenartige Adhäsionswirkungen eine Bildung roter Wandschichten in dem Leichenblut zu begünstigen scheinen, ohne daß aber dadurch die Hauptschichtung in Plasma und rote Blutkörperchen nach dem Gesetz der Schwere aufgehoben wird. Wohl erklären aber die Agglutinationsvorgänge der Leukocyten und Blutplättchen im ruhenden Plasma, die Adhäsionswirkung der Herz- und Gefäßwände, die buchtigen Ausladungen des gesamten blutführenden Systems, die Zwischenlagerung von Klappen, die Blut- und Plasmaverschiebungen in der Leiche durch die Herz-, Gefäß- und Körpertotenstarre, endlich die Verlagerung der Leiche selbst (BENEKE) all die bunten Formen der Querschnittsbilder eines postmor-

talen Gerinnsels, auch die von RIBBERT so betonte Richtung der Fibrinstreifung, bei welchen wir im Auge behalten müssen, daß es sich bei der Gerinnung um einen Kristallisationsvorgang handelt, der von der Diffusionsrichtung des sog. „Ferments“ und den Gesetzen des geringsten Widerstandes beeinflusst wird.

Für das Gebiet der Iliaca, der Femoralis, der Sinus der Dura mater, der Jugularis und das Pfortadersystem, das Aortengebiet gelten wieder besondere Gesetze der Abscheidung, auf welche schon MARCHAND z. T. hingewiesen hat. Sie gründen sich aber alle auf den Vorgang der Scheidung von roten Blutkörperchen und Plasma vor Eintritt der Gerinnung.

Um die Frage zu prüfen, ob etwa Leichenblut anders gerinnt als Blut beim Lebenden, habe ich das noch flüssige Blut aus dem Herzen früh Sezierter in relativ weiten Gläsern aufgefangen. Es gerann darin in relativ kurzer Zeit, war nach einer Viertelstunde schon mehr oder weniger fest (s. auch die obigen Angaben von PALMER und vieler anderer älterer Autoren über Leichenblutgerinnung).

Eine genaue Prüfung des Zeitpunktes der beginnenden Gerinnung war mir, da ich das Herz zu anderen Zwecken weiter untersuchen mußte, nicht möglich. Aber diese Feststellung genügt auch. Sie stimmt überein mit dem Endresultat des Gerinnungsprozesses. Es bildete sich ein gleichmäßiger Blutkuchen, der im Laufe der nächsten 24—48 Stunden reichlich Serum auspreßte, welches nicht spontan gerann. Ich habe diesen Versuch wiederholt in der Form, daß ich das flüssige Blut aus dem Herzen (1½ Stunde p. m.) in die noch warme linke Pleurahöhle fließen ließ. Hier gerann das Blut etwas langsamer (eine den älteren Autoren ebenfalls bekannte Tatsache), war aber vor Beendigung der Bauchsektion geronnen unter Bildung einer zwar nicht sehr mächtigen aber doch deutlichen Speckhaut, deren Dicke aber in keinem Verhältnis zu den üblichen Speckhautbildungen in den Herzhöhlen und Gefäßen stand. Also neigt das Leichenblut außerhalb der Leiche nicht mehr wie sonstiges Blut zur Speckhautbildung, wenn nicht die besonderen Bedingungen erfüllt sind, welche in der Leiche selbst eine reinlichere Scheidung von Plasma und roten Blutkörperchen herbeiführen. Ich sehe dabei von dem wechselnden Fibringehalt des Blutes bei bestimmten Krankheiten ab (ANDRAL und GAVARET, PALTAUF) möchte nur betonen, daß die Größe der Speckhautgerinnsel noch keinen Rückschluß auf den Gesamtfibringehalt im Blute gestattet, da ja eine schnelle Gerinnung das Fibrin in dem Blutkuchen sozusagen ganz verdeckt. MARCHAND weist mit Recht auf diese grundsätzlichen Verhältnisse der Gerinnung hin, wie sie so eingehend von HUNTER und seinem Erklärer PALMER geschildert worden sind, obwohl ich auch bei diesen die genügend scharfe Terminologie vermissen. HUNTER trennt das Blut in die roten Blutkörperchen und die Blutflüssigkeit (liquor sanguinis von BABINGTON), welche in einen nicht ge-

rinnbaren Teil, das Serum, und einen gerinnbaren Teil, die gerinnbare Lymphe zerfällt. Auch die Ausdrücke Gluten, Blutfaser, Faserstoff sind für diesen Grundbestandteil des Blutes angewandt worden. Das gesamte Coagulum, welches aus dieser Substanz, dem sie durchdringenden Blutwasser und den roten Blutkörperchen besteht, wird mit Cruor, Hepar sanguineum, Placenta, Insula, Gluten, Blutkuchen und Crassamentum bezeichnet. Wenn sich nun das den Faserstoff im wesentlichen enthaltende Plasma bei der langsamen Gerinnung von den roten Blutkörperchen trennt, so bleibt kein vollwertiger Cruor mehr zurück. Trotzdem sprechen wir immer von Speckhaut und Cruor bei ein und demselben Blute. Nur mit dieser Einschränkung gebrauche auch ich hier den Ausdruck Cruor, bezeichne dagegen das ganze Gerinnsel eines schnell geronnenen Blutes, welches durch Auspressen nur Serum verliert, als Blutkuchen. Allerdings muß noch berücksichtigt werden, daß auch bei reichlicher Cruor- und Speckhautbildung fast immer ungeronnenes, allerdings durch Mischung mit dem Serum verdünntes Blut in einzelnen Teilen des Herzens und besonders in den großen Venen zurückzubleiben pflegt, welches noch nachträglich gerinnen kann.

Die Frage spitzt sich also dahin zu, warum entsteht aus Leichenblut, wenn es in noch flüssigem Zustande aus dem Herzen bei frühzeitig vorgenommenen Sektionen gewonnen wird, ein „Blutkuchen“ und warum entsteht aus demselben Blut in der Leiche selbst „Cruor“ und „Speckhaut“.

Ist ausschließlich die langsamere Gerinnung in der Leiche daran schuld? Schon PALMER hat darauf die zutreffende Antwort gegeben, „daß eine Speckhautbildung von drei in Verbindung wirkenden Ursachen abhängt, nämlich der gesteigerten Menge des Fibrins, der Langsamkeit der Coagulation und der vermehrten Neigung der Bestandteile des Blutes auseinanderzufallen“ (p. 63 Anmerkung). Auf diesen letzten Punkt wollte ich besonders hinweisen. Die Möglichkeit für die Bestandteile des Blutes „auseinanderzufallen“ hängt ab von der Viscosität (innerer Reibung, Flüssigsein, Dickigkeit) des Blutes und diese wiederum von Veränderungen des Plasmas und der roten Blutkörperchen. Es muß also für die Bildung einer kräftigen Speckhaut eine bestimmte Viscosität vorhanden sein, welche eine genügende Senkung der roten Blutkörperchen gestattet, ehe die Gerinnung einsetzt. Zwischen Viscosität und Gerinnungszeit muß eine optimale Beziehung bestehen. Ein Wechsel in der Gerinnungszeit oder in der Viscosität kann die Bildung von Speckhautgerinnseln unmöglich machen, selbst wenn die gleichen Mengen fibrinogener Substanz und die sonst zur Gerinnung nötigen Bedingungen gegeben sein sollten. Findet man also in einem totenstarren Herzen bei dem üblichen Zeitpunkt der Sektion kein Speckhautgerinnsel, sondern homogen geronnenes Blut, so kann kein Mangel an Fibrin die Ursache sein, sondern es muß entweder die Gerinnung zu schnell eingetreten sein

oder die Viscosität eine sehr hohe gewesen sein, so daß die Senkung der roten Blutkörperchen nicht vor sich gehen konnte. Trifft das zu, so wird man am Leichenblut bei völlig eingetretener Totenstarre auf drei verschiedene Zustände zu achten haben:

1. flüssig oder geronnen,
2. gleichmäßig oder mit Speckhautbildung geronnen,
3. mit viel oder wenig Speckhautbildung geronnen.

Wenn auch bei den drei verschiedenen Befunden die verschiedensten Ursachen zusammenwirken werden, so spielt wohl bei 1. die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit, bei 2. die Viscosität, bei 3. der Gehalt an fibrinogener Substanz die Hauptrolle.

Wir werden also, selbstverständlich mit aller Vorsicht, aus dem Blutbefund in der Leiche Vermutungen auf die Beschaffenheit des Blutes intra vitam hegen dürfen.

Mich interessierte vor allem das zweite Problem. Gibt es bestimmte Erkrankungen bei denen gleichmäßige Gerinnungen des Blutes stattfinden? Ich glaube als solche Erkrankungen mit homogener Gerinnung des Leichenblutes besonders bestimmte Gasvergiftungen bezeichnen zu müssen, auf die ich hier allerdings aus bestimmten Gründen nicht genauer eingehen kann. Das Auffallende ist dabei, daß auch die Kontraktion der linken Herzkammer unvollkommen zu bleiben pflegt, entweder infolge direkter Giftwirkung auf den Herzmuskel oder als Ausdruck einer Herzlähmung infolge der erhöhten Arbeit der linken Kammer angesichts der Viscositätserhöhung des Gesamtblutes oder der Unmöglichkeit der linken Kammer das zu früh geronnene Blut in der Totenstarre auszutreiben. Da solche „Kammerlähmung“ auch bei noch flüssigem Blut zu einer Zeit beobachtet wurde, wo sonst Totenstarre des Herzens die Regel ist, scheidet die letzte Annahme aus.

Nun bestehen hier zweifellos Übergänge zu den Blutbefunden bei Ersticken, nur daß bei diesen das Blut flüssig bleibt. Man könnte sagen, das Blut Gasvergifteter ist Erstickenblut, in welchem die Gerinnbarkeit wiedergekehrt oder nicht verloren gegangen ist, nur die Viscositätserhöhung zum Ausdruck kommt. Es ist hier nicht der Ort auf die Viscositätserhöhungen des Blutes beim Menschen einzugehen. Ich verweise auf die Arbeiten von DETERMANN und die Darstellung von PALTAUF. Nur eines möchte ich hervorheben: Nach den genannten Autoren erhöht vermehrte CO₂ Spannung die Viscosität. Aber diese kann nicht die einzige Ursache sein. Ich darf hier kurz erwähnen, daß eigene, zusammen mit Dr. IMPENS unternommene Versuche beim Kaninchen gegenüber allen Literaturangaben über den Menschen die merkwürdige Tatsache ergeben haben, daß asphyktische Zustände aller Art die Viscosität nicht erhöhen sondern eher erniedrigen. In den Fällen von Gasvergiftungen, die ich im Auge habe, kommt noch eine Eindickung des Blutes durch starke Flüssig-

keitsabgabe seitens der Lungen in Frage. Endlich ist an eine Änderung der Alkalibestandteile zu denken. Es wird eingehender experimenteller Forschungen bedürfen, um festzustellen unter welchen Bedingungen die Viscosität des menschlichen Blutes *intra vitam* so stark verändert werden kann, daß die Wirkungen auch noch am Leichenblut sichtbar werden, wobei gleichzeitig noch der Gesamtfibringehalt berücksichtigt werden muß. Mir lag nur daran auf diese früher so eifrig studierte, in letzter Zeit etwas vernachlässigte Seite der Leichenblutforschung aufmerksam zu machen. Die Probleme, welche die Blutgerinnung in der Leiche in sich birgt, sind freilich schon zahlreich genug. Ich erinnere nur an die schon von HUNTER und besonders PALMER erörterte Frage, warum überhaupt das Leichenblut so langsam gerinnt, die von der Frage der Gerinnung innerhalb und außerhalb der lebenden Blutgefäße verschieden ist oder sein kann (BENEKE). Denn ohne diese Verlangsamung wäre die Speckhautbildung gar nicht möglich. Ich habe versucht, auch dieser Frage näher zu kommen, aber ohne Erfolg. Ich will nur bemerken, daß es das Fehlen des O nicht sein kann. Ich habe in das noch völlig flüssige Blut der rechten Kammer alsbald nach dem Tode reichlich Sauerstoff eingeleitet, ohne daß Gerinnung eintrat. Dasselbe Blut gerann sofort, als ich es dem Herzen entnahm. Als bemerkenswerten Befund darf ich erwähnen, daß dieses Herz, wie oben unter S. D. 13 genauer beschrieben, infolge von Sauerstoffzufuhr in die rechte Kammer, mit seinem gesamten Sinusteil 35 Min. p. m. rhythmisch zu schlagen anfang (64 Schläge in der Minute) und daß sich diese Schlagfolge, mit kurzen Unterbrechungen wegen zu starker Abkühlung, $\frac{3}{4}$ Stunden lang, schließlich mit Systolenausfall auch noch am herausgenommenen Herzen beobachten ließ. Im allgemeinen handelt es sich bei den seltenen Fällen spontaner nach dem Tode bei der Leichenöffnung einsetzender Kontraktionen des Herzens Erwachsener — von Neugeborenen, von denen unser hier zu feiernder Führer und Meister die bemerkenswertesten Fälle veröffentlichte, sehe ich hier ab —, nur um kurze Perioden meist irregulärer Herztätigkeit.¹⁾

Eine Ausnahme macht allerdings der wohl älteste Fall von überlebenden Herzen, den RICHELLOT in HUNTERS mehrfach zitiertem Werke erwähnt. Es heißt dort (p. 200 Anmerkung): „Im Jahre 1807 sich in Rouen aufhaltend, öffnete Herr ROUSSEAU den Körper einer vierundzwanzig Stunden vorher guillotinierten Frau und war nicht wenig überrascht, als er das Herz noch schlagend fand . . .“ „Es war besonders das eine Herzohr (Herr ROUSSEAU glaubt sich zu erinnern, daß es das rechte gewesen), das seine Verrichtung fortsetzte . . .“ „diese Pulsation dauerte noch mehr als drei Stunden fort und würde noch länger gedauert haben, wenn Herr ROUSSEAU nicht genötigt gewesen wäre, seine anatomischen Arbeiten fortzusetzen“. Daß tierische und menschliche

¹⁾ Thorel. Ergebnisse d. Pathologie, Bd. IX 1, XI 2, XIV 2.

Herzen selbst nach Eintritt der Totenstarre bei Durchspülung mit LOCKE'scher Flüssigkeit oder Sauerstoff wieder belebt werden können, ist bekannt. Unsere Beobachtung erinnert an die Versuche von SOMMER, der Herzen ganz junger Säugetiere durch Einbringen in sauerstoffhaltige Medien wieder zum Schlagen brachte.

Ich glaube mit diesen kurzen Hinweisen gezeigt zu haben, welche Fülle von Beobachtungen am Leichenherz und seinem Inhalt in der ersten Zeit nach dem Tode möglich sind. Hier öffnet sich uns auch ein Blick auf die Frage der Todespforte. Ich glaube, daß wir diese irrtümlicherweise oft am Herzen zu erblicken uns gewöhnt haben, wo doch eine zentrale Ursache anzunehmen ist.

Anmerkung. Über das Theoretische siehe den ganz ähnlichen Fall DROCYNSKI, Medizinische Klinik 1912 Nr. 35.