

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Graz. — Vorstand:
Prof. Dr. *Fritz Reuter*.)

Über das Vorkommen und das Verhalten des Methämoglobins in der Leiche.

Von
Priv.-Doz. Dr. **W. Laves**,
Assistent und Landesgerichtsarzt.

Mit 6 Textabbildungen.

Unsere Kenntnisse über das Methämoglobin sind in den letzten Jahren durch zahlreiche physiologisch-chemische, spektroskopische und klinische Untersuchungen sehr erweitert worden. Diese theoretischen Ergebnisse im Vereine mit vielen Einzelbeobachtungen von Vergiftungsfällen mit Met-Hb.-Bildnern haben sowohl für das Verständnis der klinischen Erscheinungen als auch für die Beurteilung der Obduktionsbefunde manchen neuen Gesichtspunkt erbracht. Der Gerichtsarzt, der sich aber über die forensisch-medizinisch wichtigen Fragen bezüglich des Vorkommens und der Entstehung dieser Blutfarbstoffveränderung unterrichten will, findet in den Handbüchern der Gerichtlichen Medizin nur wenige Angaben, welche neuere, experimentelle Untersuchungen berücksichtigen. Dieser Mangel wurde auch im Verlaufe von Untersuchungen, welche das Vorkommen des Met-Hb. in der Leiche verfolgten, darum besonders empfunden, weil die Frage nach den Ursachen, welche in Blutproben bzw. im Leichenblute zur Entstehung des Met-Hb. geführt hatten, oft schwierig zu beantworten war, namentlich, wenn es sich um Mischungen desselben mit anderen Blutfarbstoffderivaten handelte. Um daher Fehlschlüsse zu vermeiden, erwies es sich zunächst als notwendig, die einschlägigen, in der Literatur ziemlich stark zerstreuten Arbeiten im einzelnen zu berücksichtigen und die in ihnen niedergelegten Erfahrungen für die praktische, forensisch-medizinische Diagnostik anzuwenden.

Bezüglich dieser zusammenfassenden Darstellung, in welcher die Farbe, das Spektrum, die Entstehung, die chemischen Eigenschaften des Met-Hb. sowie sein Vorkommen bei Erkrankungen und Vergiftungen besondere Berücksichtigung fanden, sei auf die andernorts erscheinende Arbeit verwiesen. An dieser Stelle sei nur auf die Bedeutung des Befundes von *Met-Hb. in der Leiche* eingegangen. Weil die bisherigen

Angaben über das postmortale Vorkommen desselben vielfach unklar sind und Widersprüche aufweisen, so setzten hier eigene Untersuchungen ein. Diese gingen von den Grundfragen aus, ob durch die Fäulnis eine spontane Met-Hb.-Bildung hervorgerufen wird, und nach welchen Erkrankungen man eine Veränderung des Blutfarbstoffes in der Leiche findet. In Tierexperimenten mit verschiedenen Giften verfolgte ich weiter den zeitlichen Ablauf der Met-Hb.-Reduktion in der Leiche und versuchte schließlich, auf Grund der Beobachtungen gewisse Richtlinien für die diagnostische Beurteilung des Befundes von Met-Hb. in praktischen Fällen zu gewinnen.

1. Einleitung und allgemeine Methodik¹.

Die physiologischen Bedingungen, unter welchen die Met-Hb.-Bildung bzw. -Reduktion stattfindet, sind in der Leiche gegenüber denjenigen im lebenden Organismus grundsätzlich verschieden. Das Absinken der Körpertemperatur, der Fortfall der Sauerstoffzufuhr durch die Atmung, die Veränderungen in der Reaktion der Körperflüssigkeiten und Gewebe im Verein mit dem Eintritt der Fäulnis bleiben für den Bestand des durch Erkrankungen oder Vergiftungen gebildeten Met-Hb. nicht ohne Einfluß.

Wird die Obduktion kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen, so können wir zwischen *lokalen* und *allgemeinen* Met-Hb.-Befunden unterscheiden.

Lokal finden wir das Blutfarbstoffderivat im hämorrhagischen Inhalt von Cysten der Schilddrüse, der Ovarien, bei dessen Untersuchung *Hoppe-Seyler* bekanntlich die Blutfarbstoffveränderung entdeckte, ferner sieht man es in Extravasaten der Körperhöhlen, in Quetschungen und Suffusionen des Unterhautzellgewebes, die einige Zeit während des Lebens bestanden haben. In den mir von der hiesigen Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand Prof. Dr. Zange) übersandten Liquores fand sich Met-Hb. neben Hämatoidin und O-Hb. in Fällen von Meningitis, bei Pachymeningitis haemorrhagica, bei frischen Blutungen in die Schädelhöhle, infolge von Schädelbrüchen. Ebenso ließ sich die Blutveränderung in frischen, apoplektischen Herden und auch im Stadium der rotgrauen Hepatisation der croupösen Pneumonie zuweilen nachweisen.

Klinisch unterscheidet man nach *H. v. d. Bergh* und *Engelkes* zwischen *intraglobulärer Methämoglobinämie ohne Hämolyse* und *hämolytischer Met-Hb.-Ämie*. Zur ersten Gruppe sind die schweren Fälle von Enteritis mit Diarrhöe infolge Infektion mit den nitritbildenden Erregern *Bac. proteus*, *Streptococcus enteritidis*, *Bact. coli*, *Bac. paratyphi* und *Vibrio cholerae* zu rechnen (*Erben, Stokvis und Talma, H. v. d. Bergh, Gibson und Douglas, Emmerich*). *Hämolytische Met-Hb.-Ämie* ist bei Eklampsie, paroxysmaler Hämoglobinurie und bei Verbrennungen gefunden

¹ Die Abschnitte 1—3 wurden auf der Tagung der deutschen Gesellschaft f. ger. u. soz. Medizin in Graz, September 1927, mitgeteilt.

worden (*Schumm* und *Grüter*, *Schumm*). Vor allem wurde diese Form aber bei der Infektion mit Gasbrandbakterien (*Bac. phlegmonis* *emphysematosae* *E. Fraenkel*) nachgewiesen (*Schultze*, *Hegler*, *Schottmüller*, *Oehlecker*, *Bingold* und *Weitz*, *Eichler*).

In der Literatur finden wir über Befunde einer *allgemeinen Met-Hb.-Ämie in der Leiche nach Erkrankungen* nur ganz vereinzelte Angaben. Bekannt ist die Beobachtung von *Maschka*, der bei der Obduktion der Leiche eines Säuglings, welcher an Enteritis und Bronchitis im Alter von 3 Wochen gestorben war, eine auffallend graubraune Farbe der Haut und braune Verfärbung des Blutes nachweisen konnte, obgleich eine Vergiftung mit Met-Hb.-Bildnern auszuschließen war. In dem Falle von *Marx*, welcher infolge einer Gasbacillensepsis nach kriminellem Abortus im 3. bis 4. Monat tödlich endete, fand sich zwar nur Met-Hb. im blutigen Inhalte des Douglas, doch war der Bestand einer Met-Hb.-Ämie, wie sie auch in anderen derartigen Fällen beobachtet ist, unmittelbar nach dem Tode als wahrscheinlich anzunehmen.

Übersieht man weiterhin die Angaben über die Ergebnisse der Obduktionen bei tödlich verlaufenen Vergiftungen mit Met-Hb.-Bildnern, so zeigt sich, daß nur in einem relativ geringen Prozentsatz der Fälle eine spektroskopische Blutveränderung nachgewiesen werden konnte. Als Ursache hierfür erkannte man, daß das Met-Hb. in der Leiche reduziert wird, und forderte daher eine frühzeitige Obduktion bei Verdacht auf Kaliumchlorat- und andere Vergiftungen (*P. Kayser*, *Lesser* und *Kobert*). Schon *v. Mering* hatte nämlich die wohlgrundete Vermutung ausgesprochen, daß man in einer großen Anzahl von Todesfällen infolge Vergiftung mit chlorsaurem Kali nur deshalb Met-Hb. nicht habe nachweisen können, weil die Sektion erst mehrere Tage nach dem Tode vorgenommen wurde. Direkte Beobachtungen über dieses postmortale Verschwinden des Met-Hb. liegen u. a. auch von *Benecke* und *Reuter* vor. Der erstere fand bei der Obduktion der Leiche eines mit Wismutnitrat vergifteten Säuglings eine Met-Hb.-Ämie, die aber nach einigen Stunden vollkommen verschwunden war. Dieselbe Erscheinung beobachtete *Reuter*¹ bei tödlichen Vergiftungen mit aromatischen Nitrokörpern.

Fragen wir nach den Gründen, aus welchen bei Vergiftungen mit Met-Hb.-Bildnern in der Leiche oft keine Blutfarbstoffveränderung nachzuweisen ist, so müssen zuerst die Fälle mit protrahiertem Verlauf der Intoxikation ausgeschlossen werden. Bekanntlich wird das saure Met-Hb. im Organismus allmählich in die viel weniger beständige alkalische Modifikation übergeführt und in der Leber reduziert, ein Vorgang, den man durch Zufuhr von Alkali in das Blut z. B. durch Kochsalzinfusionen usw. therapeutisch zu unterstützen versucht. In diesen Fällen verschwindet also das Met-Hb. schon bei Lebzeiten.

¹ Persönliche Mitteilung an den Verfasser.

In einer weiteren Gruppe von Vergiftungsfällen ist aber im Augenblick des Todes sicher noch viel Met-Hb. vorhanden, und doch führt die einige Zeit später vorgenommene Obduktion hinsichtlich der Blutfarbstoffveränderung zu einem negativen Ergebnis. Als Ursachen für diese Reduktion kommen verschiedene Umstände in Betracht. Zunächst wäre es denkbar, daß das Met-Hb., falls es in seiner alkalischen Modifikation vorliegt, übersehen wird. In dieser Hinsicht sei an die Untersuchungen von *de Laet*, *Reiss* und *Simonin* über die Reaktionsveränderungen der Gewebe und Leichenflüssigkeiten erinnert.

In zweiter Linie ist eine Reduktion des Blutfarbstoffderivates durch das Gift selbst in Betracht zu ziehen. Wissen wir doch, daß Phenylhydroxylamin z. B. das gebildete Met-Hb. sekundär wieder zu Hb. verwandeln kann. In dieser Beziehung sei weiterhin kurz erwähnt, daß die große Zahl der Met-Hb.-Bildner nach *Heubner* teils als oxydierende und teils als reduzierende Substanzen aufzufassen sind, von denen die letzteren nur durch intermediäre Sauerstoffaufnahme in Oxydationsmittel übergehen (*Heubner*, *Meier* und *Rhode*, *Meier*, *Lipschitz*, *Haurowitz*, *Klein*, *Ellinger*).

Da in der Leiche die Zufuhr von Luftsauerstoff, welcher zur katalytischen Umwandlung des Hb. in Met-Hb. durch die reduzierenden Substanzen erforderlich ist, fortfällt, so ist die Möglichkeit des Einsetzens dieser reduzierenden Wirkung bei vielen Verbindungen zu berücksichtigen.

Die größte Bedeutung ist aber der Reduktion des Met-Hb. durch die Gewebe, durch bakterielle Sauerstoffzehrung, durch die Bildung von Schwefelwasserstoff usw. beizumessen, wie es die Untersuchungen von *v. Mering*, *Lipschitz* und *Neill* experimentell bewiesen haben.

Im Gegensatz zu diesen Angaben, die also in erster Linie eine Reduktion des Blutfarbstoffes in der Leiche wahrscheinlich machen, liegen in der Literatur aber einzelne Mitteilungen vor, die an das Vorkommen einer spontanen Met-Hb.-Bildung durch die Leichenfäulnis denken lassen.

Nach *Lewin* findet sich nämlich in der blutigen Brust- und Bauchflüssigkeit einer jeden Leiche, welche 2—3 Tage gelegen ist, Met-Hb.; besonders reichlich soll es die Milz enthalten. *Kratter* glaubt, daß die eigentlich braunrote Farbe der Gewebe vor dem Eintritt der kadaverösen Anämie durch alkalisches Met-Hb. bedingt sei. Nach *Hoffmann-Haberda* schließlich sieht man in gewissen Stadien der Fäulnis eine graubraune Farbe der Totenflecke, ähnlich den Fällen von Vergiftungen mit Met-Hb.-Bildnern.

Wenn man daher bei einer Obduktion bräunlich verfärbtes Met-Hb.-haltiges Blut vorfindet, so müßte man bezüglich der Entstehung der Hb.-Veränderung an 3 Möglichkeiten denken:

1. An das Vorliegen einer Fäulniserscheinung,

2. an Restbefunde von vital gebildetem Met-Hb. als Folge einer Erkrankung, oder

3. nach einer Vergiftung.

Die Bedeutung einer Klarstellung dieser Fragen für forensische Fälle wird dadurch ersichtlich, wenn man bedenkt, daß die genannten Met-Hb. bildenden Gifte neben der Blutveränderung keine wesentlichen charakteristischen Organbefunde bedingen müssen, so daß der Obduzent beim Vorliegen einer Met-Hb.-Ämie, wie z. B. im Falle von *Marx*, in erster Linie an eine Vergiftung denken und die Untersuchung zunächst in dieser Richtung lenken wird.

Sollten nun durch die Fäulnis erhebliche Mengen von Met-Hb. spontan gebildet werden, so wäre es weiterhin möglich, daß eine Vergiftung vorgetäuscht wird. In gleicher Weise könnten wegen der Reduktion des Hb.-Derivates Fälle von tatsächlichen Vergiftungen übersehen werden.

Die angestellten Untersuchungen erstreckten sich daher in folgender Richtung:

1. Durch wiederholte Blutentnahmen aus derselben Leiche in regelmäßigen Zeitabständen, möglichst kurze Zeit nach dem Tode beginnend, sollte das Auftreten einer spontanen Met-Hb.-Bildung verfolgt werden.

2. Mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Beobachtungen war die Häufigkeit des Vorkommens von Met-Hb. nach Erkrankungen an einem größeren Leichenmaterial zu prüfen.

3. Die zeitliche Begrenzung des Met-Hb.-Nachweises im Leichenblut nach Vergiftungen mit Met-Hb.-Bildnern sollte experimentell verfolgt werden.

4. Schließlich war auf die Bedeutung des Befundes von *Heinz-Ehrlichschen* Körperchen im Blute für die Diagnose einer Vergiftung mit Met-Hb.-Bildnern einzugehen.

Methodik.

Zur spektroskopischen Untersuchung der Blutproben diente mir in erster Linie das geradsichtige Handspektroskop und das Mikrospektroskop in der Ausführung von Zeiss, ferner für genauere Messungen das Spektralphotometer von *König*. Die Blutproben wurden zunächst mit destilliertem Wasser verdünnt und in verschiedener Konzentration spektroskopiert.

Zur Identifizierung des Met-Hb. wurde seine Eigenschaft in saurer und in alkalischer Lösung in zwei Modifikationen aufzutreten, ferner die rasche Umwandlung von Met-Hb.-Lösungen in Fluor-Hb.- bzw. in Cyan-Hb. und sein Verhalten gegenüber Reduktionsmitteln herangezogen. Ich verwendete dabei folgende Lösungen: Primäres Phosphat, verdünnte Essigsäure, 0,1 proz. Sodalösung, 0,9 proz. Kaliumfluoridlösung, offizinelles Bittermandelwasser. Als Reduktionsmittel dienten Natriumhydrosulfit und Schwefelammonium. Es sei hervorgehoben, daß spektroskopisch vor allem der Rotstreifen entsprechend der Wellenlänge 634 für das saure Met-Hb. als charakteristisch angesehen wurde.

Zur Bestimmung der Lage der Absorptionsstreifen wurde das Spektralphoto-meter von *König* ohne Vorschaltung der Nikolschen Prismen, also als einfacher Spektralapparat benutzt. Nach *Formánek* verdünnte ich die zu untersuchende

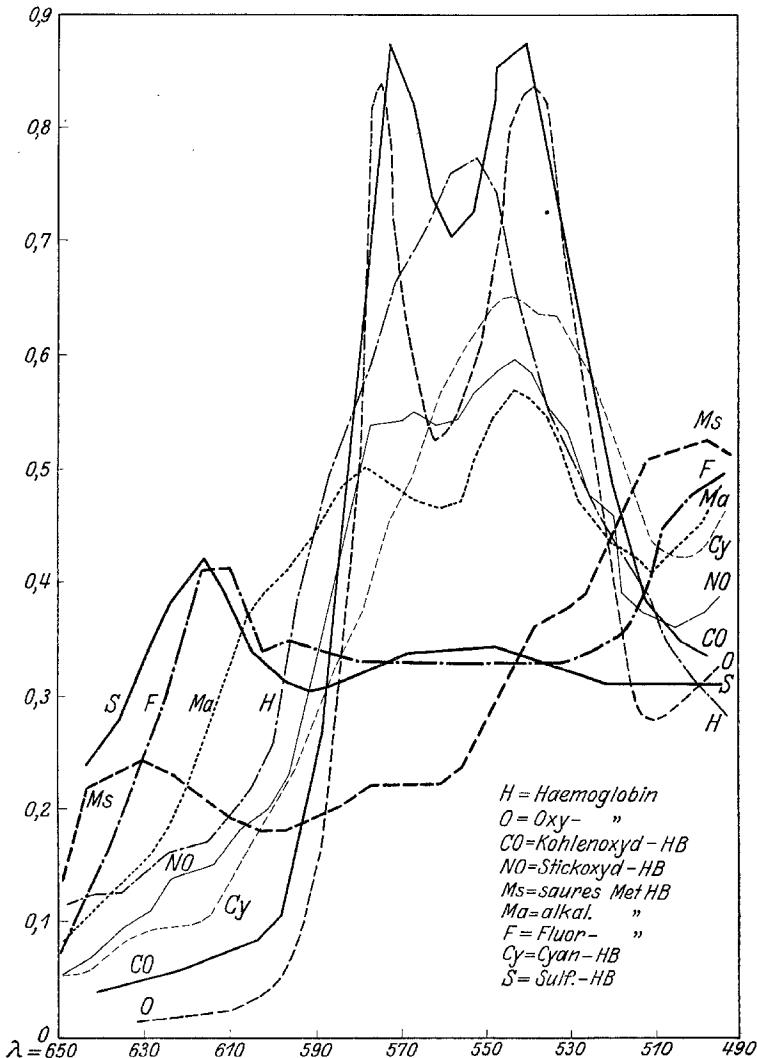


Abb. 1. Die Absorptionskurven der wichtigsten Hämoglobin-Derivate nach *Haurowitz*.

Lösung so lange, bis die Absorptionsstreifen eben noch schwach zu erkennen waren und stellte dann das Fadenkreuz des Okulars auf das Maximum der Verdunkelung ein. Die Stellung des Tubus wurde an einem Nonius abgelesen und mit Hilfe der gewonnenen Werte die entsprechenden Wellenlängen auf einer geeichten Kurve bestimmt.

Bei der Untersuchung von Leichenmaterial stellte es sich heraus, daß das Sulf-Hb. leicht mit alkalischem und saurem Met-Hb. verwechselt werden kann. Die spektrochemischen Reaktionen dieses Derivates sind bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß der bei λ 610—625 liegende charakteristische Absorptionsstreifen auf Zusatz von Reduktionsmitteln nicht verschwindet, sondern eher verstärkt wird (*Ziemke*), und daß er in saurer und alkalischer Reaktion unverändert bestehen bleibt. Zusatz von Cyankaliumlösung oder von offizinellem Bittermandelwasser bedingt schließlich in Sulf-Hb.-Lösungen im Gegensatz zum Met-Hb. nur eine ganz allmäßliche Umwandlung in Cyan-Hb. (*H. v. d. Bergh* und *Engelkes*).

Bezüglich des Nitrobenzol-Hb. (*Filehne*) und des Dinitrobenzol-Hb. (*Huber*) sei auf die neueren Untersuchungen von *Lipschitz* und *Weber*, *Meissner*, *Haurowitz* verwiesen. Die nach den Kurven von *Haurowitz* gezeichnete Abb. 1 zeigt die Absorptionskurven der wichtigsten Derivate des Hb. auf Grund der Berechnung der spezifischen Extinktionskoeffizienten = *EK* von 0,1 proz. Lösungen (*Hári*).

2. Gibt es eine spontane Met-Hb.-Bildung in der Leiche?

Für die Prüfung des Vorkommens einer spontanen Met-Hb.-Bildung im Leichenblute standen mir, dank dem Entgegenkommen des Herrn Prof. *Beitzke* (Vorstand des Pathologisch-Anatomischen Institutes der Universität Graz) 10 Leichen von frühgeborenen, kraniotomierten und an intrauteriner Asphyxie gestorbenen Kindern zur Verfügung. Diesen Leichen wurde möglichst frühzeitig, etwa 12—24 Stunden nach dem Tode beginnend, während 5—10 Tagen je eine Blutprobe aus der Vena cava inf., dem linken Vorhofe, zum Teil auch aus den Halsvenen entnommen und in der angegebenen Weise spektroskopiert. Durch die wiederholten Blutentnahmen wurde zwar der natürliche Ablauf der Fäulnisvorgänge in den Körperhöhlen insofern gestört, als bei jeder Eröffnung derselben Luft und damit Sauerstoff eindringen konnte, so daß eigentlich Bedingungen geschaffen wurden, die eine Met-Hb.-Bildung begünstigt hätten. Trotzdem war aber in keinem Falle Met-Hb. nachzuweisen. Wie es aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, trat vielmehr durchweg am 5. bis 7. Tage Sulf-Hb. im Blute auf. In der zeitlichen Folge des Einsetzens dieser Blutfarbstoffveränderung bestanden zum Teil Unterschiede zwischen dem Blute der Bauchhöhle und dem des Herzens. Während in 4 Fällen eine gleichzeitige Umwandlung des Hb. in S-Hb. in beiden Blutarten zu beobachten war, trat dieselbe in den übrigen Fällen im Herzblute etwa 24 Stunden später als im Bauchblute auf. Dieses Verhalten deutet also darauf hin, daß trotz des Fehlens einer Darmflora bei tot zur Welt gekommenen Neugeborenen die Bauchorgane relativ schneller zu faulen beginnen als die Organe der Brusthöhle.

Zur Ergänzung der direkten Leichenuntersuchungen wurden nun weiter Blutproben von 60 Fällen, die an verschiedenen Erkrankungen gestorben waren und in denen bei der ersten Untersuchung nach der 12—24 Stunden p. m. erfolgten Obduktion sicher kein Met-Hb. vor-

Zahl	Todesursache	Zeit der Untersuchung p. m.							
		12 Std. bis 4 Tage		5 Tage		6 Tage		7 Tage	
		H. ¹	C.	H.	C.	H.	C.	H.	C.
1	Intrauterine Asphyxie . .	Hb.		Hb.		Hb.		Hb.	S-Hb.
2	Kraniotomie	"		"		"			S-Hb.
3	"	"		"		"		"	
4	"	"		Hb. S-Hb.		S-Hb.		"	
5	Intrauterine Asphyxie . .	"		" "		"		"	
6	"	"		Hb.		Hb. S-Hb.		"	
7	"	"		"		S-Hb.		"	
8	"	"		"		"		"	
9	Frühgeburt, lebensschw.	"		Hb. S-Hb.		"		"	
10	"	"		Hb.		Hb. S-Hb.		"	

handen war, einem Fäulnisprozeß unterworfen. Die Proben standen 7—10 Tage lang im verdunkelten Raum bei ca. 20° und sehr feuchter Luft und wurden alle 12—24 Stunden spektroskopiert. Von jedem Falle lag eine Blutprobe des Herzens, des Sinus und der Cava inferior vor.

Es zeigte sich, daß in der Mehrzahl der Fälle frühestens nach 24 Stunden, in der Regel nach 3—4 Tagen, im Blute der Vena cava inf. S-Hb. nachweisbar wurde, während das Herz- bzw. das Sinusblut die O-Hb.-Streifen noch 24—72 Stunden länger beibehielt. In einzelnen Fällen trat das S-Hb. gleichzeitig im Herz- und Bauchblut auf, es war aber auch besonders nach schweren eitrigen Prozessen in den Lungen und in den Brustfellräumen ein umgekehrtes Verhalten als das erstgeschilderte nachzuweisen.

Auf Grund der prozentuellen Berechnung der Häufigkeit des Vorkommens von S-Hb., bezogen auf die Zeit der einzelnen Untersuchungen nach dem Tode, ließen sich die folgenden Kurven gewinnen (Abb. 2). Als Abszisse sind die Zeiten der Untersuchung nach dem Tode und als Ordinate die Prozentzahl der Fälle mit S-Hb.-Befund eingetragen. Man erkennt zunächst, daß etwa nach einer Woche sowohl das Bauch- als auch das Herzblut fast durchweg S-Hb.-haltig wurde. Anfangs bleibt dagegen die Kurve des Herzblutes hinter derjenigen des Cavablutes etwas zurück. Sehr deutlich ist aber der gemeinsame steile Anstieg beider Kurven am 3. und 4. Tage.

Auf Grund dieser Untersuchungen, welche also die Veränderungen des Blutes innerhalb der ersten Tage nach dem Tode verfolgten, ließ sich das Vorkommen einer spontanen Met-Hb.-Bildung im Leichenblute mit Entstehung einer die spektroskopisch erfassbare Grenze von 15% überschreitenden Menge ausschließen. Um aber auch die Möglichkeit einer Met-Hb.-Entstehung in späteren Stadien der Fäulnis nicht zu über-

¹ H. = Herz-, C. = Cava. inferior-Blut.

sehen, wurde das Blut von 11 Leichen spektroskopiert, von denen 9 zwecks gerichtlicher Obduktion 4 Tage bis 4 Monate nach dem Tode exhumiert wurden. In den meisten Fällen war die p.m. „Ausblutung“ der Leichen so weit fortgeschritten, daß sich nur Reste blutiger Flüssigkeit in den Brusthöhlen fanden.

Die spektroskopische Untersuchung ergab nun mit Ausnahme der beiden 4 Tage p.m. obduzierten Fälle, in welchen das Sinusblut noch die Streifen des Hb. aufwies, sonst ohne durch die Todesursache bedingte Unterschiede durchwegs eine intensive S-Hb.-Ämie. (Siehe die Zusammenstellung der Fälle in zeitlicher Reihenfolge Tab. 1.) Dieses Ergebnis bestätigt also einerseits das der Reagensglasversuche, andererseits gibt

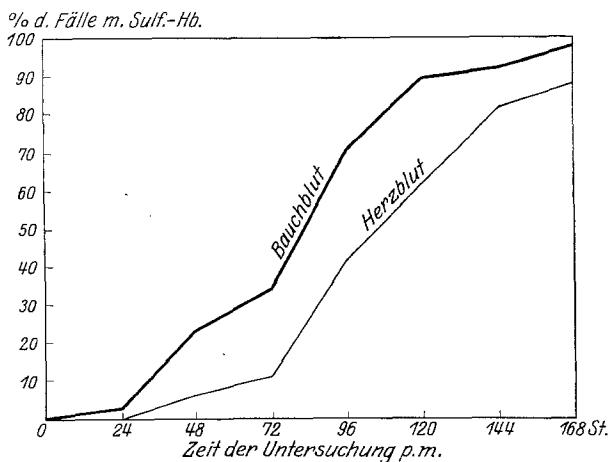


Abb. 2. Die prozentuelle Häufigkeit des postmortalen Auftretens von Sulf-Hb. in Blutproben von 60 Fällen.

es keinerlei Anhaltspunkte für das Auftreten von Met-Hb. (alkalischem Met-Hb.) in späteren Fäulnisstadien.

Nächst den Veränderungen des Blutes wurde auch dem *hämorragisch-tintierten serösen Inhalt der Bauch- und Brusthöhle*, welcher nach den Angaben Lewins am 2.—3. Tage nach dem Tode stark Met-Hb.-haltig sein soll, besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Von 60 Leichen, die innerhalb 24—72 Stunden p. m. in unserem Institut obduziert wurden, spektroskopierte ich das Bauch- und Brusthöhlenserum unmittelbar nach der Sektion. Das Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß in einem Teil der Sera lediglich Hämoglobin nachzuweisen war, und zwar besonders im Inhalte der Brusthöhle innerhalb der ersten 24—48 Stunden p. m. Der bei weitem größere Teil der untersuchten Flüssigkeiten erwies sich jedoch als hochgradig sulfhämoglobinhaltig. Das Bauchhöhlenserum zeigte in der Regel schon innerhalb von 24 Stunden die charak-

Tabelle 1.
Spektroskopische Befunde bei exhumierten und verspätet obduzierten Leichen.

Zahl	Todesursache	Zeit der Unter- suchung p. m.	Spektrosk. Befund		
			Sinus	Herz	C.-Blut
1	Lobuläre Pneumonie, Arteriosklerose, Herz- muskeldegeneration (Exhumierung)	4 Tage	Hb.	S-Hb.	
2	Arteriosklerose, Schrumpfniere, Hirnödem	4 ,,"	"	"	
3	Tod durch Ertrinken (Exhumierung)	7 ,,"		S-Hb.	
4	Sepsis post abortum (Exhumierung)	14 ,,"		"	
5	Tod durch Ertrinken (angeschwemmte Kindesleiche)	14 ,,"		"	
6	Kindesmord durch Vergraben (Exhumierung)	17 ,,"		"	
7	Totgeborenes Kind (Exhumierung)	3 Wochen		"	
8	Kindesmord durch Erwürgen und Erdrosseln (Exhumierung)	4 ,,"		"	
9	Schädelbruch (Exhumierung)	5 ,,"		"	
10	Arsenikvergiftung (Mord) (Exhumierung)	2 Monate		"	
11	Tumor der Stirnhöhle, chronischer Hirndruck, plötzlicher Tod (Exhumierung)	4 ,,"		"	

teristische Absorption dieses Blutfarbstoffderivates, während sie im Inhalt der Brusthöhle erst bedeutend später in Erscheinung trat.

Von Wichtigkeit ist es, auf die Beziehungen zwischen dem Auftreten des S-Hb. im Blute und dem in den Höhlenflüssigkeiten hinzuweisen. In dem letzteren, und zwar besonders im Serum der Bauchhöhle war schon zu einem Zeitpunkte ein intensives S-Hb.-Spektrum erkennbar, zu welchem es im Cavablate noch vollständig fehlte, obgleich man in demselben auf Grund der Untersuchungen von *H. v. d. Bergh* und *Engelkes* sowie von *E. Meyer* die Anwesenheit von reichlichem Schwefelwasserstoff annehmen mußte.

Wie *H. v. d. Bergh* und *Engelkes* betonen, ist nun die Reaktion zwischen dem Hb. und dem H_2S in erster Linie eine Zeitreaktion, deren Verlauf von der Temperatur und der Konzentration des Schwefelwasserstoffs abhängt. Diese Tatsache würde aber allein nicht zur Erklärung der erwähnten zeitlichen Differenzen zwischen dem Auftreten des S-Hb. im Blute und im Höhleninhalt genügen. Es muß vielmehr auch die Geschwindigkeit des Reaktionsablaufes von dem Vorliegen freien, gelösten Hämoglobin beeinflußt werden, da die intakten Blutkörperchen für den H_2S anfänglich impermeabel zu sein scheinen (*H. v. d. Bergh*).

Diese Bedeutung der Hämolyse für die Geschwindigkeit der S-Hb.-Bildung geht auch aus den angeführten Beobachtungen hervor. Im Bauchhöhlenserum sind nämlich die Bedingungen für die Entstehung des S-Hb. besonders günstig, da der Schwefelwasserstoff des faulenden Darminhaltes nach der Diffusion in die Bauchhöhle auf schon frühzeitig aus den oberflächlichen Serosagefäßen in das Bauchhöhlenserum ausge-

tretenes Hämoglobin einwirken kann. Im Gegensatz hierzu zeigte sich bei den Reagensglasversuchen, daß, solange die Erythrocyten intakt waren, keine Veränderung des Hämoglobins einsetzte. Dem auffälligen Anstieg der Kurven (Abb. 2) am 3.—4. Tage entsprach aber, wie ich mich überzeugen konnte, auch der Eintritt einer weitgehenden Fäulnis hämolyse.

Besonders auffallend war weiterhin durchwegs die Intensität des S Hb.-Spektrums im Bauchhöhleininhalt, welche auch durch längeres Einleiten von H_2S in eine O-Hb.-Lösung nicht annähernd zu erzielen war. Vergleichbare Werte erhielt man aber sofort, wenn vor der Durchperlung mit H_2S der Sauerstoff aus der Blutlösung evakuiert war. Diese Beobachtung entspricht den Angaben von *Wood*, *Clarke* und *Hurtley*, welche zeigen konnten, daß die Bildung von S-Hb. aus O-Hb. durch reduzierende Substanzen sehr stark beschleunigt wird.

Fassen wir nun das Ergebnis der Untersuchungen über die Frage einer spontanen Met-Hb.-Bildung in der Leiche zusammen, so konnte weder durch die wiederholten Blutentnahmen aus faulenden Leichen totgeborener Kinder, noch in Fällen von Exhumierung oder schließlich in den serösen Körperflüssigkeiten eine Met-Hb.-Bildung nachgewiesen werden. Auch in dem außerhalb des Körpers aufbewahrten faulenden Blute ließ sich keine Met-Hb.-Bildung beobachten. Das durchwegs einige Zeit nach dem Tode gefundene S-Hb. ließ dagegen gewisse Regelmäßigkeiten in seinem Auftreten erkennen. Am frühesten war es in den serösen Körperflüssigkeiten, und zwar besonders in der Bauchhöhle nachzuweisen, bedeutend später erst im Serum der Brusthöhle. Das gleiche Verhalten zeigte das Spektrum des außerhalb des Körpers aufbewahrten Blutes der Cava inf. bzw. des Herzens. Nur war der Eintritt der Blutveränderung gegenüber derjenigen in den serösen Flüssigkeiten zeitlich um einige Tage verschoben. Im späteren Stadium der Leichenfäulnis fand sich nur S-Hb. ein Befund, welchen auch die Reagensglasversuche darboten. Das relativ späte Einsetzen der Blutfarbstoffveränderung in den faulenden Leichen totgeborener Kinder erklärt sich zwanglos aus dem Fehlen einer Darmflora.

Auf Grund dieser Ergebnisse ist somit die Frage bezüglich des Vorkommens einer spontanen Met-Hb.-Bildung in der Leiche unter der Voraussetzung, daß keine Mumifikation eintritt, im verneinenden Sinne zu beantworten. Es soll zwar nicht ausgeschlossen werden, daß unmittelbar nach dem Tode vielleicht sehr geringe unter der Grenze der spektro-chemischen Nachweisbarkeit liegende Met-Hb.-Mengen entstehen können, doch würden diese Werte als Fehlerquellen in praktischen Fällen völlig belanglos sein. Wenn *Lewin* daher das Auftreten von Met-Hb. in serösen Flüssigkeiten am 2. bis 3. Tage nach dem Tode als typisch beschreibt, so kann ich seinen Angaben auf Grund der mitgeteilten Beobachtungen nicht beipflichten.

3. Das Vorkommen von Met-Hb. in der Leiche nach Erkrankungen.

Zur Untersuchung kamen 150 Fälle, welche teils im pathologischen Institut der Universität Graz (Vorstand Prof. Dr. Beitzke), teils gerichtlich oder sanitätspolizeilich im Institut für gerichtliche Medizin obduziert wurden. Die spektrochemische Auswertung des der V. cava inf., dem Herzen bzw. den Hirnsinus entnommenen Blutes erfolgte zumeist im unmittelbaren Anschluß an die Sektion. Wie die folgende Zusammenstellung Tab. 2 zeigt, wurde Wert auf ein sehr verschiedenartiges Material gelegt.

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich unter den *akut und subakut entzündlichen Erkrankungen* vorwiegend um die verschiedenen Formen der Pneumonie, um Bronchitiden und Pleuraaffektionen, dann um allgemeine septische Erkrankungen, ferner Nephritiden usw. Unter den *chronischen Erkrankungen und plötzlichen Todesfällen* stehen die Tumoren (Carcinome und Sarkome) an erster Stelle, ihnen folgen die chronischen Herzfehler, die Gruppe der Arteriosklerose und Apoplexie, chronische Nierenleiden u. a. In der 3. Gruppe umfaßt die Zahl der *tödlichen Unfälle und postoperativen Todesfälle* 11, die der *Selbstmorde* insgesamt 13 Fälle.

Betrachten wir nun die Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe, so fanden sich in 19 Fällen = 12,67 % Veränderungen des Blutfarbstoffes. Diese bestanden 18 mal in S-Hb-Bildung, die 18 mal im Bauchblut allein und 8 mal außerdem im Herzblute nachzuweisen war. Eine Met-Hb-Ämie konnte nur in einem Falle von puerperaler Sepsis nach Abortus durch Infektion mit Gasbrandbakterien beobachtet werden. Beachtung scheint mir dem folgenden Falle zuzukommen.

Bei der Obduktion der Leiche eines von einem Kurpfuscher behandelten 20jährigen Mädchens fand sich neben einer fortgeschrittenen Fäulnis der Hautdecken und der inneren Organe eine fettige Degeneration des Herzmuskels, der parenchymatösen Organe und eine schwere Enterocolitis auf Grund von Paratyphus B-Bacillen. Das Blut zeigte im allgemeinen eine schmutzig-dunkelrote Farbe und ließ spektroskopisch den deutlichen Streifen des S-Hb. erkennen. Dünnd- und Dickdarm zeigten dagegen eine intensiv rosarote Verfärbung, welche spektrochemisch auf NO-Hb zurückzuführen war. Diese Beobachtung läßt also darauf schließen, daß durch die Paratyphus B-Bacillen eine Nitritbildung im Darme erfolgt war, welche sekundär im Verlaufe der Fäulnis zur örtlichen Entstehung von NO-Hb geführt hatte.

Mit Ausnahme dieser beiden Fälle traten in dem untersuchten Material keine auffälligen Beziehungen zwischen der Art der Erkrankung und der Hämoglobinveränderung hervor. Wohl aber war ein inniger Zusammenhang zwischen der Zeit, innerhalb welcher die Fälle nach dem Tode zur Obduktion kamen und der Häufigkeit des Auftretens von S-Hb. ersichtlich. So fand ich dieses zuweilen schon nach 24 Stunden im Bauchblute, nach 48 Stunden stieg die Häufigkeit auf 15,4 % an und in den erst 3 Tage nach dem Tode obduzierten Fällen war das Blutfarbstoffderivat fast durchwegs zu finden.

Tabelle 2.

Todesursache	Zahl der Fälle	Veränderungen des Hb.		
		Zahl der Fälle	Zeit p. m. Stunden	Art des Befundes
<i>A. Akut und subakut entzündliche Erkrankungen</i>				
1. Pneumonien (genuine u. Broncho-pneumonien), Bronchitis, Pleuritis . . .	36	2	36—42	S-Hb. (Cavablut)
		2	72	S-Hb. (Herz u. Cava)
2. Tuberkulose der Lungen, der Pleura des Darmtraktes, allgemeine miliare Tuberkulose	13	—	—	—
3. Allgemeine septische Erkrankungen (ausgehend von Abscessen, phlegmonösen Entzündungen usw.)	16	2	72	S-Hb. (Herz u. Cava)
		1	20	S-Hb. (Cava)
		1	16	Met-Hb. (Herz)
4. Nephritiden	5	1	36	S-Hb. (Cava)
5. Endokarditiden (akute und rezidive) . .	4	1	72	S-Hb. (Herz u. Cava)
6. Otitiden, Hirnabscesse, Meningitiden	3	—	—	—
7. Enteritiden (darunter bei 4 Säuglingen)	5	1	72	S-Hb. (Herz u. Cava)
		1	16	NO-Hb. (Darmblut) S-Hb. (Herz u. Cava)
Summe:	82	12		
<i>B. Chronische Erkrankungen und plötzliche Todesfälle</i>				
1. Chronische Herzfehler	10	1	24	S-Hb. (Herz u. Cava)
2. Arteriosklerose, Apoplexie usw. . . .	7	2	72	S-Hb. (Herz u. Cava)
			52	S-Hb. (Cava)
3. Chronische Schrumpfnieren	6	—	—	—
4. Chronische Bronchitis, Bronchiektasie, Emphysem	2	—	—	—
5. Mesaortitis luetica	4	1	68	S-Hb. (Cava)
6. Thrombosen und Embolie	3	—	—	—
7. Tumoren	12	—	—	—
Summe:	44	4		
<i>C. Tödliche Unfälle, postoperative Todesfälle, Selbstmorde</i>				
1. Frakturen des Schädels, Beckens usw..	9	1	36	S-Hb. (Cava)
2. Postoperative Todesfälle	2	—	—	—
3. Vergiftungen	4	—	—	—
4. Tod durch Ertrinken	2	1	48	S-Hb. (Herz, Cava)
5. Tod durch Erhängen	5	—	—	—
6. Tod durch Schußverletzung	1	—	—	—
7. Tod durch Verbluten	1	1	72	S-Hb. (Cava)
Summe:	24	3		
Gesamtsumme:	150	19		

Tabelle 3.

Zeit der Untersuchung p. m.	Zahl der Fälle	Vorkommen von S-Hb. in Prozenten	
		im Herzblut	im Cavablut
0—24	90	0	2,2
24—48	52	3,8	15,4
48—72	8	75	100

Vergleichen wir die graphische Darstellung dieser Werte (Abb. 3) mit jener, die auf Grund der Reagensglasversuche gewonnen wurde (Abb. 2), so finden wir eine weitgehende Übereinstimmung zwischen beiden Untersuchungsreihen. Der steile Anstieg der letzten Kurven tritt

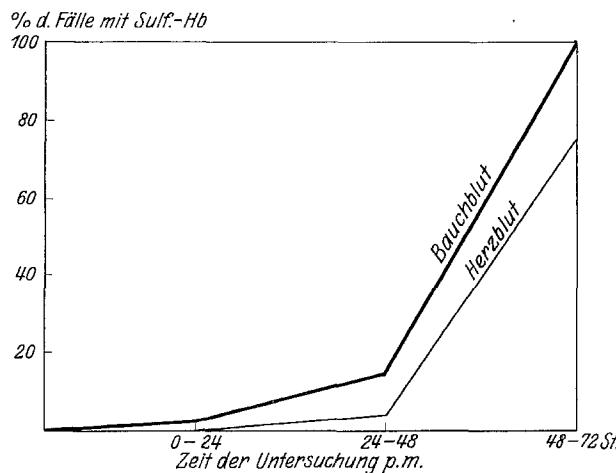


Abb. 3. Prozentuelle Häufigkeit des postmortalen Auftretens von Sulf-Hb. in 150 Fällen.

lediglich gegenüber denjenigen beiden früheren Versuchen um etwa 24 Stunden früher ein, was wohl auf die rascher fortschreitende Fäulnis des Blutes in der Leiche selbst zurückgeführt werden kann.

Es braucht nicht betont zu werden, daß alle Werte nicht als absolut gültig zu betrachten sind, da sie ja von den Fäulnisbedingungen des jeweils untersuchten Materials (Jahreszeit, Art der Aufbewahrung der Leichen usw.) in hohem Maße abhängig sind; trotzdem dürften sie die Verhältnisse annähernd richtig wiedergeben.

4. Über die zeitliche Begrenzung des Met-Hb.-Nachweises in der Leiche bei experimentellen Vergiftungen und über die Bedeutung der Heinz-Ehrlichschen Körperchen¹.

Auf Grund der vorstehenden Untersuchungen war einerseits das Vorkommen einer spontanen Met-Hb.-Bildung im Verlaufe der Leichen-

¹ Vorgetragen auf der Tagung der deutschen Ges. f. ger. u. soz. Med. in Hamburg, September 1928.

fäulnis auszuschließen, andererseits zeigte es sich, daß das Einsetzen der S-Hb.-Ämie im Blute der verschiedenen Körperhöhlen gewissen Regelmäßigkeiten unterliegt. Diese Ergebnisse ließen nun daran denken, daß auch die Reduktion des vital gebildeten Met-Hb. bei Erkrankungen und Vergiftungen nicht diffus gleichmäßig, sondern gewissermaßen stufenförmig entsprechend den in jedem Körpergebiet vorliegenden Fäulnisbedingungen erfolgt.

Das Studium dieser Verhältnisse erfolgte an Tierversuchen mit Meerschweinchen und Katzen. Es gelangten folgende Gifte zur Anwendung: *Kaliumchlorat*, *Natriumnitrit*, *nitrose Gase*, *Amidophenol*, *Pyrogallol*, *Nitrobenzol*, *Dinitrobenzol* und *Anilin*. Da es darauf ankam, daß beim Eintritt des Todes eine weitgehende Umwandlung des Blutes in Met-Hb. vorlag, so wandte ich durchwegs große Dosen dieser Verbindungen an. Neben der spektrochemischen Auswertung des Blutes erfolgte gleichzeitig die Untersuchung desselben auf Heinz-Ehrlichsche Körperchen (H.E.K.), und zwar sowohl im Blute der frischen, als auch der faulenden Tierkadaver.

Über die Untersuchungstechnik sei erwähnt, daß ich zunächst Reihenversuche mit Meerschweinchen anstelle. Mehrere Tiere wurden gleichzeitig mit der betreffenden Substanz vergiftet und das Blut vital sowie unmittelbar postmortal spektroskopiert und auf das Vorhandensein von H.E.K. untersucht. Die Eröffnung der Brust- und Bauchhöhlen bzw. die Präparation der Vorder- und Hinterfußgefäßnahm ich bei je einem Tiere im Abstande von 2, 3, 6, 9 usw. Stunden nach dem Tode vor. Was die Versuche mit Katzen anbetrifft, so konnten mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Materialbeschaffung die Leichenveränderungen nur an je 2—3 Tieren für jede Vergiftungsart verfolgt werden. Der zur Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle erforderliche Schnitt wurde möglichst klein angelegt und nach jeder Blutentnahme sorgfältig durch Nähte verschlossen, um das Eindringen von Luft möglichst zu beschränken. In einzelnen Versuchen bestimmte ich mit Hilfe des Königschen Spektrophotometers quantitativ die Menge des gebildeten Met-Hb. durch Berechnung der Extinktionskoeffizienten. Bezuglich der Technik dieser Methode sei auf Schwarzachers Ausführungen verwiesen. Es ist jedoch hervorzuheben, daß bei einer Reihe von Vergiftungen die gleichzeitige Anwesenheit von mehr als zwei Blutfarbstoffderivaten die quantitative Bestimmung ihres Mischungsverhältnisses auf spektrophotometrischem Wege ausschloß.

Die Untersuchung auf H.E.K.¹ erfolgte sowohl im frischen, etwas mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntem Blutstropfen in Hell- und Dunkelfeld, als auch in fixierten, gefärbten und ungefärbten Ausstrichen, schließlich in supravital gefärbten Präparaten. Zur Fixierung bewährte sich mir diejenige mit Formoldämpfen am besten. Die von Gutstein und Walbach angegebenen Färbungsmethoden wurden sämtlich versucht. Die besten Resultate erhielt ich jedoch fast nur mit 1 proz. wässriger Methylviolettlösung (Färbung 1 Minute) und mit 1 proz. wässriger Erythrosinlösung ($\frac{1}{2}$ Minute) und Gegenfärbung mit 1 proz. wässriger Guineagrünlösung (Färbung $\frac{1}{2}$ Minute). Mit der letzteren Methode tingieren sich die H.E.K. rot, während die Erythrocyten sonst grün erscheinen.

¹ Riess, Winogradow, König, Lange, Ehrlich und Lindenthal, Mohr, Röhl, Schröder und Strassmann, Strassmann und Strecke, Huber, Adler, Heinz, Ehrlich, Schilling, Kiyono, Pappenheim, Hartwich, Dora Friedstein, Kunkel.

Die Auswahl der einzelnen Gifte erfolgte, unter dem Gesichtspunkte praktisch wichtige oxydierende und reduzierende Met-Hb.-Bildner, die gleichzeitig auch hinsichtlich der morphologischen Blutveränderungen charakteristische Befunde erwarten ließen, anzuwenden.

An erster Stelle untersuchte ich die Veränderungen bei der Vergiftung mit

Kaliumchlorat.

Drei Katzen im Gewichte von je 500—1000 g erhielten je 0,5—1,0 g Kaliumchlorat, welches in Milch mit etwas Alkoholzusatz aufgeschwemmt war, durch die Schlundsonde. Nach kurzer Zeit trat intensive Cyanose der Schleimhäute und deutliche Met-Hb.-Ämie auf, die durch Spektroskopie des strömenden wie des entnommenen Blutes (Ohr) nachzuweisen war. Tod der Tiere nach etwa 6 bis 10 Stunden. Bei der in zeitlichen Abständen von je 12—14 Stunden vorgenommenen Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle ließ sich die kaffeebraune sulzige Beschaffenheit des geronnenen Blutes und die eigentümliche Verfärbung der Muskulatur, der Lungen im Durchschnitt noch nach 9 Tagen allgemein feststellen. Daneben fand sich auch Hämatin. Dann setzte eine fortschreitende Reduktion des Met-Hb. ein, die zunächst das Bauchblut betraf, dann im Herzen und schließlich in den peripheren Arterien folgte. In den letzteren konnte noch 11 Tage nach dem Tode in mehreren Fällen Met.-Hb. gefunden werden. Im Blute waren neben ausgedehnten Zerstörungen der roten Blutkörperchen und hochgradigen Formveränderungen derselben H.E.K. reichlich nachweisbar (Tab. 4).

Tabelle 4. Vergiftung mit Kaliumchlorat (Katze, Versuch 3).

Blutart	Zeiten der Untersuchung p. m.								
	vital	Kurz p. m.	Nach 1—8 Tg.	Nach 9 Tg.	Nach 10 Tg.	Nach 11 Tg.	Nach 12 Tg.	Nach 13 Tg.	Nach 14 Tg.
Herz	M.+++	M.+++	M.+++	M.+++	M.++	M.+	M.+	Hb.	Hb.
V. cava inf.	M.+++	M.+++	M.++	M.+	Hb.	Hb.	Hb.	Hb.	Hb.
Periph. Art.	M.+++	M.+++	M.+++	M.+++	M.+++	M.++	M.++	M.+	M. schwach

Unter den reduzierenden Substanzen, welche im Organismus zur Met-Hb.-Bildung führen, wurden zunächst *Kaliumnitrit* und *nitrose Gase* zur Vergiftung angewendet. Bei der Nitritvergiftung sind die beiden spektroskopischen Endbefunde bekannt, nämlich die intensive vitale Met-Hb.-Ämie und der Befund von NO-Hb. im faulenden Blute (*Haldane, Mac Gill and Mavrogordato, Meier*). In praktischen Fällen kann nun eine Verwechslung mit der Kohlenoxydgasvergiftung vorkommen, da die Reaktionen des NO-Hb. sich von jenen des CO-Hb. kaum unterscheiden, worauf auch *Banham, Haldane* und *Savage* auf Grund eines Falles hinweisen. Bei den Tierversuchen wurden nun die spektroskopischen Veränderungen des Blutfarbstoffes und ihrer Verteilung auf die einzelnen Körpergebiete unter besonderer Berücksichtigung der zu erwartenden Mischspektren verfolgt.

1. Vergiftung mit Natriumnitrit.

Acht Meerschweinchen erhielten gleichzeitig 0,5 ccm einer 10 proz. Natriumnitritlösung subcutan injiziert. Die 5 Minuten später vorgenommene spektro-

skopische Untersuchung ergab bei allen schwer asphyktischen Tieren intensive Met-Hb.-Bildung. Eintritt des Todes nach etwa 15 Minuten. Unmittelbar post mortem im Halsvenenblut reichliches Met-Hb., Blutfarbe braunrot. Je ein Tier wurde nun zu den in der folgenden Tabelle 5 angegebenen Zeiten obduziert und das Blut des Herzens, der Vena cava inferior, der Vorder- und Hinterfußarterien und das der Hautgefäße spektroskopiert bzw. auf H.E.K. untersucht.

Bereits 6 Stunden post mortem wurde die Blutfarbe rotbraun und in starker Verdünnung rosarot. Nach 72 Stunden war das Blut der Körperhöhlen und der peripheren Arterien lachsfarbig und völlig in NO-Hb. überführt. In der Zwischenzeit fanden sich Mischspektren, die auf die gleichzeitige Anwesenheit von Met-Hb. bzw. von Hb. und NO-Hb. zurückzuführen waren. Am frühesten erfolgte die Reduktion des Met-Hb. im Bauchblut, etwas später im Blute des Herzens und in den peripheren Arterien. Es ließ sich nun in klarer Weise verfolgen, daß mit der Reduktion des Met-Hb. eine prozentuale Zunahme der NO-Hb.-Bildung einherging.

Tabelle 5. Kalium-Nitrit-Vergiftung (Meerschweinchen).

Blutart	Zeit der Untersuchung und Befund										
	vital Tier 1—8	Kurz p.m. Tier 1—8	n. 3 Std. Tier 1	n. 6 Std. Tier 2	n. 9 Std. Tier 3	n. 12 Std. Tier 4	n. 24 Std. Tier 5	n. 36 Std. Tier 6	n. 48Std. Tier 7	n. 72Std. Tier 8	
Herz	M. + + + (Blut- braunrot)	M. + + + Spur NO-Hb.?	M. + + + Spur NO-Hb.	M. + + + Spur NO-Hb.	M. + +	M. +	Hb. +	NO-Hb. + + +	NO-Hb. + + +	NO-Hb. + + +	
V. cava inf.	M. + + +	M. + + + Spur NO-Hb.?	M. + + + Spur NO-Hb.?	M. + +	M. +	Hb. +	Hb. +	NO-Hb. + + +	NO-Hb. + + +	NO-Hb. + + +	
Periph. Art.	M. + + +	M. + + +	M. + + +	M. + + +	M. + +	M. +	Hb. +	NO-Hb. + + +	NO-Hb. + + +	NO-Hb. + + +	
			NO-Hb.?	Spur NO-Hb.	NO-Hb. +	NO-Hb. +	NO-Hb. + +				

Ein besonderes Verhalten zeigte das Blut in den kleinen Gefäßen des Unterhautzellgewebes. An den der Luft ausgesetzten Stellen konnte man stets das Vorhandensein von saurem Met-Hb. nachweisen. An anderen Stellen trat es nach zeitweiliger Reduktion sekundär wieder auf. Als Ursache für diese Erscheinung haben wir jedenfalls die postmortale Diffusion von Luftsauerstoff durch die Hautdecken anzusehen, welche einerseits die Reduktion des Met-Hb. verhinderte bzw. dort, wo sie infolge des Aufliegens der betreffenden Stelle schon erfolgt war, zu einer Neubildung des Met-Hb. aus NO-Hb. führte. Die morphologische Untersuchung der Blutausstriche ergab keine H.E.K.

2. Vergiftung mit nitrosen Gasen.

Vier Meerschweinchen wurden in einem Glasgefäß gleichzeitig nitrosen Gasen, die sich beim Begießen von Kupferspänen mit Salpetersäure entwickelten, ausgesetzt. Die Tiere starben nach 10—15 Minuten. Die Untersuchungsergebnisse entsprachen denjenigen bei der Natriumnitritvergiftung. Man ersieht aus der Tab. 6, daß vital und kurz post mortem eine intensive Met-Hb.-Ämie bestand, der sich jedoch bereits nach 2 Stunden deutliches NO-Hb. beigesellte. Unter allmählicher Verdrängung des Met-Hb. war bereits nach 7 Stunden in allen Körperteilen ausschließlich NO-Hb. vorhanden. In zeitlicher Folge begann die Met-Hb.-Reduktion im Blute der Bauchorgane. Auch hier fehlten morphologisch H.E.K. im Blute.

Tabelle 6. Vergiftung mit nitrosen Gasen (Meerschweinchen).

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.					
	Vital Tier 1-4	Kurz p. m. Tier 1-4	Nach 2 Std. Tier 1	Nach 3 Std. Tier 2	Nach 5 Std. Tier 3	Nach 7 Std. Tier 4
Herz	M.+++	M.++	M.++ NO-Hb.+	M. schwach NO-Hb.+	Hb. NO-Hb.++	Hb.? NO-Hb.++
V. cava inf.	M.++	M.+++	M.++ NO-Hb.+	Hb. NO-Hb.	Hb. NO-Hb.++	Hb.? NO-Hb.++
Periph. Art.	M.+++	M.+++	M.++ NO-Hb.+	M.++ NO-Hb.	Hb. NO-Hb.++	Hb.? NO-Hb.++

3. Vergiftung mit Amidophenol.

Das 2 Katzen in einer Menge von 0,5 g mittels Schlundsonde in wässriger Suspension, der etwas Alkohol zugesetzt war, eingegebene p-Amidophenol (Merck)

rief vital in kurzer Zeit intensive Met-Hb.-Ämie hervor. Der Tod trat bei beiden Tieren nach etwa 4 Stunden unter den Erscheinungen schwerster Cyanose und Atemnot ein. Im Blute fand sich reichlich Met-Hb. und eine starke Ausbildung von H.E.K. Im Verlaufe von 36 Stunden war eine völlige Reduktion des Met-Hb. im Bauchblute eingetreten, während es im Herzen noch etwas länger erkennbar blieb. Etwa gleichzeitig mit der Umwandlung des Cavablates in Hb. trat auch diejenige des Blutes der peripheren Arterien ein. In Blutausstrichen des faulenden Blutes

4 Tage nach dem Tode der Tiere ließen sich nun noch innerhalb der Blutschatten im ungefärbten wie im gefärbten Präparat deutliche H.E.K. nachweisen. Die obige Aufnahme stammt von einem Ausstriche 6 Tage nach dem Tode; Färbung mit 1proz. Methylviolettlösung.

Abb. 4.

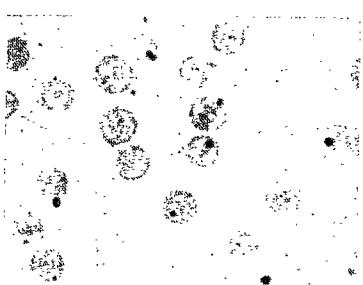


Abb. 4.

Tabelle 7. Amidophenol-Vergiftung (Katze, Versuch 2).

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.					
	Vital	Nach 1 Stunde	Nach 12 Stunden	Nach 20 Stunden	Nach 36 Std.	Nach 48 Std.
Herz	M.+++	M.+++	M.++	M.++	M.+	Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.+++	M.+	M.?	Hb.	Hb.
Peripherie Art. .	M.+++	M.+++	M.+	M.+	Hb.	Hb.

4. Vergiftung mit Pyrogallol.

Aus den Reihenversuchen mit Meerschweinchen sei das folgende Beispiel (Tab. 8) mitgeteilt. Jedem der 3 Tiere wurden 0,5 g Pyrogallol in wässriger Lösung subcutan eingespritzt. Bei der stufenweisen Untersuchung nach dem Tode konnte das Met-Hb. am längsten im Herzblute nachgewiesen werden, während es in den peripheren Arterien früher als im Bauchblute verschwand. H.E.K. fanden sich in spärlicher Zahl.

Im Gegensatz hierzu standen die Versuche mit Katzen. Der folgende Fall (Tab. 9) zeigt deutlich, daß nach 6 Tagen noch in den peripheren Arterien Met-Hb.

Tabelle 8. *Pyrogallol-Vergiftung (Meerschweinchen).*

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.					
	Vital Tier 1—4	Nach 1 Std. Tier 1	Nach 2 Std. Tier 1	Nach 3 Std. Tier 2	Nach 5 Std. Tier 3	Nach 12 Std. Tier 4
Herz	M.+++	M.+++	M.+++	M.+++	M.++	Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.+++	M.+	Hb.	Hb.	Hb.
Peripherie Art. .	M.+++	M.+++	Hb.	Hb.	Hb.	Hb.

Tabelle 9. *Pyrogallol-Vergiftung (Katze, Versuch 2).*

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.						
	Vital	2—48 Std. p. m.	Nach 72 Stunden	Nach 4 Tagen	Nach 5 Tagen	Nach 7 Tagen	Nach 8 Tagen
Herz	M.+++	M.+++	M.+++	M.++	M.+	Hb.	S-Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.+++	M.+	Hb.	Hb.	Hb.	S-Hb.
Peripherie Art. .	M.+++	M.+++	M.+++	M.+++	M.+	M.+	Hb.

zu finden war. Am frühesten trat wiederum die Reduktion des Bauchblutes ein. Auch hier ergab sich der bemerkenswerte Befund, daß in Ausstrichen des faulenden, nicht mehr mit Met-Hb.-haltigen Blutes innerhalb der hämolyzierten Blutkörperchen noch deutliche H.E.K. zu finden waren.

Die folgende Gruppe von Giften, welche das Nitrobenzol, Dinitrobenzol und Anilin umfaßt, hat die praktisch größte Bedeutung. Mit Rücksicht auf die nicht sehr intensive Met-Hb.-Bildung und rasche Reduktion desselben im Blute von Meerschweinchen war die Erfassung der einzelnen Abschnitte des Reduktionsvorganges schwierig. Es wurde daher in erster Linie mit Katzen gearbeitet.

1. Vergiftung mit Nitrobenzol.

Vier Katzen erhielten 0,5 ccm Nitrobenzol (chemisch rein, Merck) vermittels subcutaner Injektion. Von 4 Versuchen, die einander vollkommen entsprachen, sei der am längsten beobachtete mitgeteilt, zumal er auch zeigt, daß die S-Hb.-Bildung bei der Katze durchaus den in menschlichen Leichen beobachteten Befunden entspricht.

Aus der Tab. 10 ist das primäre Verschwinden des Met-Hb. im Blute der Cava inferior, dann das im Herzblute und schließlich im Blute der peripheren Arterien ersichtlich. Während im Blute der Bauchhöhle und Brusthöhle schon das S-Hb.-Spektrum vorhanden war, ließ sich in den Muskelarterien noch alkalische Met-Hb. erfassen. Die Bildung von H.E.K. war sehr reichlich, auch hier konnte man sie noch in den Blutschatten beobachten.

Tabelle 10. *Nitrobenzol-Vergiftung (Katze, Versuch 2).*

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.								
	Vital	1—12 Std.	Nach 36 Std.	Nach 48 Std.	Nach 60 Std.	Nach 72 Std.	Nach 84 Std.	Nach 132 Std.	Nach 156 Std.
Herz	M.+++	M.+++	M.+	M.+	M.+	M.+	M.?	Hb.	S-Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.++	M.?	Hb.	Hb.	Hb.	S-Hb.	S-Hb.	
Peripherie Art. .	M.+++	M.+++	M.++	M.++	M.+	M.+	M. alk.	M. alk.	Hb.

2. Vergiftung mit Dinitrobenzol.

Fünf Meerschweinchen wurden je 0,3 ccm einer 10 proz. Lösung von p-Dinitrobenzol (Merck) in Xylol subcutan injiziert. Die Met-Hb.-Bildung war keine sehr intensive. Auch trat die postmortale Reduktion bereits nach 9 Stunden vollständig ein. Sonst entsprach der Reduktionsverlauf dem der Pyrogallolvergiftung (Tab. 11.)

Tabelle 11. Dinitrobenzol-Vergiftung (Meerschweinchen).

Blutart	Zeit der Untersuchung						
	Vital Tier 1—5	Nach 1 Std. Tier 1	Nach 3 Std. Tier 1	Nach 6 Std. Tier 2	N. 9 Std. Tier 3	N. 16 Std. Tier 4	N. 48 Std. Tier 5
Herz	M.+++	M.+++	M.++	M.+	Hb.	Hb.	Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.?	Hb.	Hb.	Hb.	S-Hb.	
Periphere Art. .	M.+++	M.++	Hb.	Hb.	Hb.	Hb.	Hb.

In Katzenversuchen waren bei 2 Tieren dieselben Verhältnisse zu beobachten. Es fehlte vor allem die verzögerte Reduktion des Met-Hb. in den peripheren Arterien. H.E.K. wurden bei Meerschweinchen spärlich, bei Katzen ziemlich reichlich gebildet (Tab. 12).

Tabelle 12. Dinitrobenzol-Vergiftung (Katze, Versuch 1).

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.						
	Vital	Nach 2 Stunden	Nach 5 Stunden	Nach 8 Stunden	Nach 24 Std.	Nach 36 Std.	Nach 48 Std.
Herz	M.+++	M.+++	M.+++	M.++	M.+	Hb.	Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.+++	M.+	M.+	Hb.	Hb.	Hb.
Periphere Art. .	M.+++	M.+++	M.+++	M.++	Hb.	Hb.	Hb.

3. Vergiftung mit Anilin.

Der Reduktionsablauf des Met-Hb. erfolgte in den 3 untersuchten Katzen, welchen je 1,5 ccm Anilinum purum (Merck) subcutan injiziert worden war, in der bereits wiederholt beobachteten Reihenfolge, zunächst im Blute der Cava inferior, dann in dem des Herzens und zuletzt in dem der peripheren Arterien (Tab. 13). Die in einem Versuche durchgeföhrte quantitative Bestimmung der Met-Hb.-Reduktion in den einzelnen Körperteilen ergab, wie die folgende Kurve (Abb. 5) zeigt, eine starke Verminderung des Met-Hb.-Gehaltes in der Zeit von 24—60 Stunden im Herz- und Bauchblute, während das Blut der peripheren Arterien noch längere Zeit etwas Met-Hb.-haltig blieb.

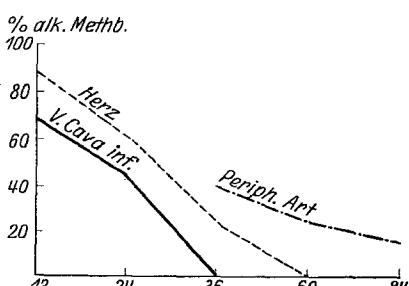


Abb. 5. Reduktionsverlauf des Met-Hb. bei Anilinvergiftung (Katze).

In den Meerschweinchenversuchen (Tab. 14) war der Reduktionsablauf allgemein sehr stark beschleunigt, so daß sich nach 12 Stunden bei keinem der Tiere mehr Met-Hb. nachweisen ließ.

Tabelle 13. *Anilinvergiftung (Katze, Versuch 2).*

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.					
	Vital	2—24 Std.	Nach 36 Std.	Nach 60 Std.	Nach 84 Std.	N. 108 Std.
Herz	M.+++	M.+++	M.++	Hb.	Hb.	S-Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.++	Hb.	S-Hb.	S-Hb.	S-Hb.
Periphere Art. .	M.+++	M.+++	M.++	M.++	M.+	M.?

Tabelle 14. *Anilinvergiftung (Meerschweinchen).*

Blutart	Zeit der Untersuchung p. m.				
	Vital Tier 1—4	2 Std. p. m. Tier 1	3 Std. p. m. Tier 2	5 Std. p. m. Tier 3	12 Std. p. m. Tier 4
Herz	M.+++	M.++	M.+	M. (schwach)	Hb.
Vena cava inf. .	M.+++	M.++	Hb.	Hb.	Hb.
Periphere Art. .	M.+++	M.++	Hb.	Hb.	Hb.

Sowohl im Blute der Meerschweinchen als auch in dem der Katzen fanden sich ziemlich reichliche H.E.K.

Überblickt man nunmehr die Ergebnisse der einzelnen Versuche, so ließen sich für die Reduktion des Met-Hb. im Leichenblute ähnliche Regelmäßigkeiten feststellen, wie sie beim Auftreten des S-Hb. zu beobachten waren. Ganz allgemein kann gesagt werden, daß *in den Blutgefäßen der Bauchhöhle die Reduktion* infolge der rasch fortschreitenden, von den Darmbakterien ausgelösten Fäulnis *am frühesten* einsetzt. Später verschwindet dann die Blutfarbstoffveränderung *im Blute der Brustorgane*, speziell im Herzen. Diese Verhältnisse ergaben sich in übereinstimmender Weise bei Katzen- und Meerschweinchenversuchen. Unterschiede im spektroskopischen Befunde traten nur bei der Untersuchung des Blutes der peripheren Arterien beider Tierarten hervor. Bei den Meerschweinchen war nämlich mit Ausnahme der Nitritvergiftung ein etwa gleichzeitiges Verschwinden des Met-Hb. in den peripheren Arterien und im Herzen zu beobachten. Anders in der Mehrzahl der Katzenversuche. Hier überdauerte die Nachweisbarkeit des Met-Hb. in den Muskelgefäßen diejenige im Herzblut oft um eine ganz beträchtliche Zeit. Auch gelang es zuweilen, die alkalische Form des Blutfarbstoffderivates zu erfassen, was sonst weder im Blute der Bauchhöhle noch in dem des Herzens möglich war.

Wenn wir daher einleitend den Reaktionsveränderungen der Körpergewebe für die Möglichkeit des Übersehens von Met-Hb. eine größere Bedeutung beizumessen glaubten, so scheint dieses im allgemeinen nach den Beobachtungen bei Tierversuchen nicht zuzutreffen. Lediglich im Blute der peripheren Arterien scheint das Met-Hb. vor seiner Reduktion gewissermaßen als Indicator für die herrschende Reaktion in den Geweben zu fungieren.

Was die Vergiftungen im einzelnen anbetrifft, so fällt in den Tierversuchen mit Kaliumchlorat sofort die große Widerstandsfähigkeit des Met-Hb. gegenüber den reduzierenden Einflüssen des Milieus auf. Noch innerhalb von 12 Tagen fand sich nämlich in der Brusthöhle, bzw. von 9 Tagen im Bauchblute saures Met-Hb. Dieser Befund wird besonders auffällig, wenn man die Vergiftungsversuche mit Amidophenol, Nitrobenzol, Dinitrobenzol und Anilin, welche unter den gleichen äußereren Bedingungen angestellt wurden, zum Vergleiche heranzieht. Bei diesen waren durchschnittlich nach 4 Tagen weder im Bauch- noch im Herzblute Hb.-Veränderungen nachweisbar.

Berücksichtigt man nun weiter die Angaben in der Literatur über die Obduktionsbefunde bei der Kaliumchlorat-, der Nitro- und Dinitrobenzol-, Anilin- und anderen Vergiftungen, so ergeben sich auch hier auffällige Unterschiede in der Häufigkeit der Beobachtung einer Met-Hb.-Ämie. In Fällen von Kaliumchloratvergiftung ist nämlich die kaffeebraune Färbung des Blutes sehr oft gefunden worden, nur bei besonders verzögerten Obduktionen wurde das Fehlen der Blutfarbstoffveränderung mehrfach vermerkt.

Anders in Fällen von Nitrobenzol- und anderen Vergiftungen. Hier gehört die Angabe, daß sich in tödlich verlaufenden Fällen trotz frühzeitiger Obduktion spektroskopische Veränderungen des Blutes nachweisen ließen, zu Seltenheiten.

Die Ursachen für diese Unterschiede in der Reduktionsgeschwindigkeit des Met-Hb. bei den einzelnen Vergiftungsformen sind jedenfalls neben der Höhe der Giftdosis in erster Linie in den chemischen Eigenschaften der eingeführten Substanzen zu erblicken. Wie eingangs ausgeführt wurde, kann man nach *Heubner* die Met-Hb.-Bildner in Substanzen einteilen, die nur bei Anwesenheit von Sauerstoff, bzw. in solche, welche auch beim Fehlen desselben den Blutfarbstoff verändern.

Diese Feststellungen gewinnen für das Verständnis der Verhältnisse im Leichenblut besondere Bedeutung. In erster Linie sei auf den Mechanismus des Reduktionsablaufes bei der Vergiftung mit Kaliumchlorat als des Typus einer oxydierenden Substanz eingegangen.

Die mit dem Eintritte des Todes fortfallende Sauerstoffzufuhr ist für die Met-Hb.-Bildung durch das Chlorat theoretisch ohne Bedeutung. Es ist sogar eine anfängliche postmortale Zunahme der Blutfarbveränderungen anzunehmen. Die bald einsetzende Reduktionswirkung der Gewebe, des Schwefelwasserstoffs der Bauchhöhle usw. erstreckt sich nun sowohl auf das Met-Hb. als auch auf das im Blut noch unzersetzt enthaltene Chlorat. Unter Anwendung der von *R. Mayer* inaugurierten Vorstellungen über die katalytische Chloratreduktion durch das Hb. muß man jetzt den Eintritt einer Art Pendelreaktion annehmen. Einerseits wird nämlich das Met-Hb. zu Hb. und das Chlorat zu Chlorid

reduziert, andererseits erfolgt aber durch die Überführung des Met-Hb. in Hb. eine Aktivierung des Bluteisens, welches damit wiederum nach Maßgabe des noch vorhandenen Chlorates als Katalysator für eine neuerrliche Met-Hb.-Bildung in Betracht kommt.

Solange daher unzersetztes Chlorat in der Leiche vorhanden ist, kann bei der Kaliumchloratvergiftung immer wieder kompensatorisch Met-Hb. gebildet werden.

Die zeitliche Dauer dieses Vorganges ist von der Größe der Giftdosis und den äußeren Fäulnisbedingungen abhängig, wobei allerdings auch die antiseptische Wirkung des Chlorates, die Fäulnis verzögernd wirkt, berücksichtigt werden muß.

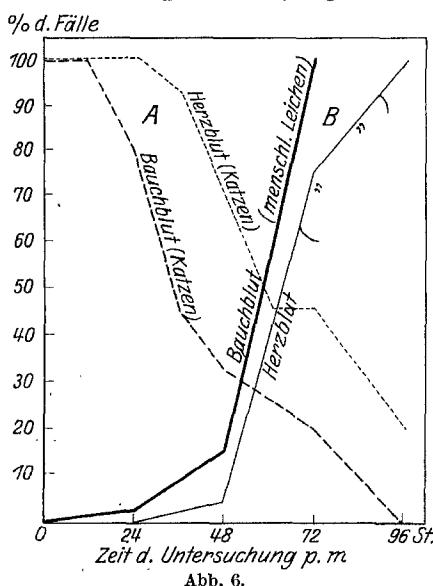
Für die Vergiftung mit Amidophenol, Nitro-Dinitrobenzol, Anilin usw. ist der Reduktionsmechanismus in der Leiche von den eben geschilderten grundsätzlich verschieden. Zur Met-Hb.-Bildung durch diese Verbindungen ist die Anwesenheit von Sauerstoff erforderlich. Mit der Unterbrechung der Oxydationsvorgänge durch den Tod findet daher die Umbildung des Hb. in Met-Hb. ihr Ende. Außerdem tritt theoretisch jetzt die ursprüngliche reduzierende Eigenschaft der genannten Körper wieder in den Vordergrund. *Das vorhandene Met-Hb. wird daher von 2 Reduktionskomponenten angegriffen, nämlich der Sauerstoffzehrung durch die Gewebe, Bakterien usw. und von dem ursprünglichen Met-Bildner, ohne daß eine teilweise kompensatorische Neubildung des Blutfarbstoffderivates, wie bei der Kaliumchloratvergiftung, eintritt.*

Durch diese Überlegungen wird der relativ schnelle Reduktionsablauf bei den genannten Vergiftungen, der auch bei Obduktionen, die kurze Zeit nach dem Tode vorgenommen wurden, Blutfarbstoffveränderungen vermissen ließ, dem Verständnis nähergerückt.

Mit einigen Worten sei weiterhin die Vergiftung mit Natriumnitrit und mit nitrosen Gasen gestreift, die in ihrem spektroskopischen Verhalten keine Unterschiede darbieten. Bei ihnen tritt der zweite Mechanismus des Reduktionsablaufes dadurch besonders deutlich hervor, als das entstehende kirschrote NO-Hb. gewissermaßen die Kontrastfarbe zu dem verschwindenden braunen Met-Hb. darstellt. Schon unmittelbar nach dem Tode setzte die Sauerstoffzehrung durch die verschiedenen Komponenten ein und führte, wie es die Einzelablesungen deutlich zeigten, proportional der Reduktion des Met-Hb. zur Entstehung von NO-Hb., welches schließlich nur in den kleinen Hautgefäßen vermißt wurde.

Berechnet man nun aus den Versuchen mit Katzen die prozentuelle Häufigkeit des Befundes von Met-Hb., entsprechend den einzelnen Untersuchungszeiten, so erhält man die folgenden Kurven (Abb. 6 A). Die prozentuell stärkste Reduktion setzt danach im Blute der Bauchhöhle nach 24 Stunden ein und vermindert die Zahl der Tiere mit positivem Met-Hb.

Befund innerhalb von 72 Stunden auf 20%. Das Blut des Herzens wird später und langsamer reduziert, so daß der Steilabfall der Kurve erst dem 2.—4. Tage entspricht. Diese Werte ergaben sich unter Einbeziehung der Vergiftung mit Kaliumchlorat, bei welcher ja der Reduktionsablauf überhaupt stark verzögert ist. Läßt man diese Vergiftung unberücksichtigt, so setzt das Reduktionsmaximum schon um 24 Stunden früher ein und führt die Kurve des Bauchblutes innerhalb von 84 Stunden, diejenige des Herzblutes nach 96 Stunden zur Abszisse. Der Verlauf der Met-Hb.-Reduktion in den Meerschweinchenversuchen ist ein wesentlich beschleunigterer, die Kurvenform entspricht derjenigen der Versuche mit Katzen.



Interessant ist es weiter, diese Werte mit jenen zu vergleichen, welche durch Berechnung der prozentuellen Häufigkeit der S-Hb.-Bildung, sei es bei den Reagensglasversuchen oder auf Grund der direkten Leichenversuche angegeben worden. In Abb. 6 habe ich die bei den letzteren erhaltenen Befunde (B) gleichfalls eingetragen. Man gewinnt so den Eindruck, daß die Kurve des Verlaufes der Met-Hb.-Reduktion und diejenige der S-Hb.-Bildung sich, ich möchte fast sagen, spiegelbildlich entsprechen, nur erscheinen die Anstiegs- bzw. Abfallsmaxima zeitlich gegeneinander etwas verschoben.

Diese Befunde, welche zwar keinen absoluten Vergleichswert besitzen, zeigen jedenfalls, daß gerade am 2. bis 4. Tag sowohl die Met-Hb.-Reduktion als auch die S-Hb.-Entwicklung ihren Höhepunkt erreicht, womit die bereits zitierte Angabe Lewins über das Auftreten von Met-Hb. in Leichenflüssigkeiten am 2. bis 3. Tage nach dem Tode in eindeutiger Weise widerlegt erscheint.

Es erübrigt sich, noch auf die Bedeutung des Befundes der Heinz-Ehrlichschen Körperchen bei den einzelnen Vergiftungsformen einzugehen. Ein völliges Fehlen der Körperchen war nur bei der Vergiftung mit Natriumnitrit und nitrosen Gasen festzustellen. Sonst stand der Grad der Blutveränderung in enger Beziehung zur Dauer und Schwere des Vergiftungsbildes. Während bei akuten, in kürzester Zeit tödlich endenden Intoxikationen nur wenige Körperchen innerhalb der Ery-

throcyten bzw. im Serum zu finden waren, ließ sich ihre Zahl durch wiederholte Injektionen mittlerer Giftdosen außerordentlich steigern. *Von diagnostischer Bedeutung erscheint mir die Beobachtung von deutlichen Körperchen innerhalb der Blutschatten des hämolysierten und jaulenden Blutes, die auch beim Fehlen spektroskopischer Blutfarbstoffveränderungen auf das Vorliegen einer Vergiftung mit Met-Hb.-Bildnern hinweisen kann.*

Allgemeine Zusammenfassung.

Die geschilderten Untersuchungen hatten es sich zum Ziele gesetzt, die Frage des Vorkommens von Met-Hb. in der Leiche als Folge der Fäulnis nach Erkrankungen und nach Vergiftungen zu verfolgen, sowie die Gesichtspunkte für die Beurteilung des Befundes dieser Blutfarbstoffveränderung in praktischen Fällen festzulegen.

Vergleicht man daher die in den einzelnen Abschnitten besprochenen Teilergebnisse, so kann zunächst betont werden, daß eine Met-Hb.-Bildung im Verlaufe der Fäulnis, welche etwa zu Verwechslungen mit einer Vergiftung Anlaß geben könnte, praktisch nicht in Frage kommt.

Bei sorgfältiger spektrochemischer Prüfung der gefundenen Blutfarbstoffveränderungen wird man ohne Schwierigkeit das entstehende S-Hb. gegen alkalisches bzw. saures Met-Hb. abgrenzen können.

Auch die durch Bakterien hervorgerufene Met-Hb.-Ämie wird nur relativ selten beobachtet. Ich fand sie unter 150 Fällen nur 1 mal. Forensisch kann sie bei tödlich endenden Körperverletzungen und vor allem in Fällen von Puerperalsepsis nach Fruchtabtreibung und Infektion mit Gasbrandbakterien, ferner bei Verbrennungen in Frage kommen. Die genau vorgenommene Obduktion wird aber im Verein mit dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung die Diagnose sichern und vor allem die Frage eines toxischen Fruchtabtreibungsmittels ausschließen lassen.

Die systematisch durchgeföhrten Untersuchungen der p. m. Blutveränderungen bei experimentellen Vergiftungen mit verschiedenen Met-Hb.-Bildnern lassen für die Diagnostik folgende Ergebnisse als praktisch bedeutsam herausheben.

1. Die postmortale Reduktion des Met-Hb. beginnt im Blute der Bauchgefäß, tritt dann im Herzblute ein und folgt zuweilen noch später im Blute der peripheren Arterien. Das Einsetzen dieser Rückbildung des Met-Hb. ist bei der Vergiftung mit einer oxydierenden Substanz, z. B. dem Kaliumchlorat, gegenüber den Vergiftungen mit reduzierenden Met-Hb.-bildenden Körpern stark verzögert. In praktischen Fällen, bei welchen der Verdacht einer derartigen Vergiftung besteht, empfiehlt es sich, Blutproben aus verschiedenen Körpergegenden spektrochemisch zu untersuchen. Es dürfte dadurch möglich sein, in einzelnen Fällen trotz verzögterer Obduktion noch verwertbare Ergebnisse zu erzielen.

2. Die Vergiftungen mit Nitriten sind durch eine allmähliche p. m. Umwandlung des Met-Hb. in das sehr lange bestehen bleibende Stickoxydhämoglobin gekennzeichnet. Findet man in dem kirsroten Blute neben dem Spektrum des NO-Hb. noch die Rotabsorption des sauren Met-Hb., so ist die Diagnose auf das Vorliegen einer Nitritvergiftung mit Sicherheit zu stellen. Später kann infolge der Ähnlichkeit der Blutfarbe und der spektrochemischen Reaktionen des NO-Hb. mit dem CO-Hb. eine Verwechslung mit der Kohlenoxydgasvergiftung theoretisch in Frage kommen. Abgesehen von der kritischen Wertung der Umstände des Falles kann aber der Befund von Met-Hb. in den kleinen Hautgefäßern zur Erkennung der Nitritvergiftung beitragen.

Zur Differentialdiagnose gegenüber einer spontanen NO-Hb.-Bildung im faulenden Blute durch nitritbildende Bakterien ist auf die gleichmäßige Verteilung des NO-Hb. in Vergiftungsfällen, gegenüber der herdförmigen Entwicklung des Blutfarbstoffderivates nach Erkrankungen, hinzuweisen.

3. Der Nachweis von Heinz-Ehrlichschen Körperchen innerhalb der Erythrocyten im Verein mit dem spektrochemischen Befunde von Met-Hb. sichert die Diagnose der Vergiftung mit einem Met-Hb.-Bildner. Bei dem Fehlen einer spektroskopisch erkennbaren Blutfarbstoffveränderung kann der Befund von H.E.K. auch in den Blutschatten in erster Linie im Sinne einer Vergiftung mit Met-Hb.-Bildnern gedeutet werden.

Literaturverzeichnis.

- Adler*, Die Wirkung des Benzidins im Tierkörper. Arch. f. exper. Path. **58**, 167. — *Banham, Haldane* und *Savage*, Brit. med. J. **1925**, Nr 3370, 187. — *Benecke*, Ein Fall von Wismutvergiftung usw. Münch. med. Wschr. **1**, 945 (1906). — *v. d. Bergh, H.*, Enterogene Cyanose. Dtsch. Arch. klin. Med. **83**, 102 (1905). — *v. d. Bergh, H.*, und *Engelkes*, Über die autotoxische und intraglobuläre Sulfhämoglobinhämämie. Klin. Wschr. **1**, 1930 (1922). — *Bingold*, Vorkommen von Hämatin im Blutserum. Klin. Wschr. **5**, 1550 (1927). — *Bingold*, Virchows Arch. **234**, 332 (1921). — *Bingold*, Beitr. Klin. Inf.krk. **3** (1914) — *Ehlich* und *Lindenthal*, Eigentümlicher Blutbefund bei einem Falle von protrahierter Nitrobenzolvergiftung. Z. klin. Med. **30**, 427. — *Ehrlich*, Kongr. f. inn. Medizin, Leipzig 1892. — *Eichler*, Gasbacillensepsis. Münch. med. Wschr. **73**, Nr 27, 1111 (1926). — *Ellinger*, Über den Mechanismus der Met-Hb.-Bildung durch Acetanilid. Z. f. physik. Chem. **111**, 26 (1920). — *Ellinger* und *Rost*, Über die Met-Hb.-Bildung durch Narkotica. Arch. f. exper. Path. **95**, 281 (1922). — *Emmerich*, Der Nachweis des Choleragiftes. Münch. med. Wschr. **56**, 1933 (1909). — *Erben*, Vergiftungen. Ditrichs Handbuch der ärztl. Sachverständigen-Tätigkeit **7**. — *Filehne*, Arch. f. exper. Path. **9**, 239. — *Formánek*, Spektralanalyse organischer und anorganischer Körper. Berlin 1905. — *Friedstein, Dora*, Fol. haemat. (Lpz.). — *Gibson* und *Douglas*, Lancet **2**, 72 (1906). — *Grüter*, Zbl. Bakter. **50**, 241 (1909). — *Gutstein*, Fol. haemat. (Lpz.) **33**. — *Gutstein* und *Walbach*, Über den Bau des Erythrocyten. Virchows Arch. **263**, 741 u. **267**, 144. — *Haldane, J. of Physiol.* **22**, 1998. — *Haldane, MacGill* und *Mavrogordato*, J. of Physiol. **21** (1897) u. **54** (1920). — *Häri*, Biochem. Z. **82**, 229 (1917); **95**, 257 (1919); **103**, 271 (1920); **115**, 52 (1921). — *Härtwich*, Fol. haemat. (Lpz.) **8**.

Haurowitz, Z. physik. Chem. **138**, 68 (1924); **151**, 130 (1926) — Biochemie des Menschen und der Tiere seit 1914. Wissenschaftl. Forschungsber. **12**. — *Hegler*, Klinische Beobachtungen über Met-Hb.-Ämie und Hämatinämie. Münch. med. Wschr. **1912**, 2924. — *Heinz*, Virchows Arch. **122** — *Heinz*, Beitr. path. Anat. **29**, 299. — *Heubner*, Arch. f. exper. Path. **72**, 239 (1912). — *Heubner*, *Meier* und *Rhode*, Arch. f. exper. Path. **100**, 149 (1926). — *Heubner* und *Rhode*, Arch. f. exper. Path. **100**, 116 (1923). — *Hoffmann* und *Haberda*, Lehrbuch der gerichtl. Medizin. Wien: Urban und Schwarzenberg 11. Aufl. 1927. — *Hoppe-Seyler*, Virchows Arch. **27**, 392 (1863) — Handb. d. phys. u. path. Chem. Analyse **1865**. — *Huber*, Virchows Arch. **126**, 240. — *Kayser*, Friedreichs Bl. **1908**. — *Kiyono*, Zbl. Path. **40**, 89. — *Klein*, Biochem. Z. **156** (1925), Cremer-Festschrift. — *Kobert*, Pflügers Arch. **82**, 603 (1900). — *Krönig*, Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1910**, 537 — Med. Klin **1905**, Nr 26 — Berl. klin. Wschr. **1895**, Nr 46. — *Kunkel*, zit. nach *Gutstein* und *Walbach*. — *Laet*, de, Ann. Méd. Lég. **1926**, 497. — *Lange*, Med. Klin. **1909**, 1929. — *Lesser*, Atlas der ger. Medizin. Berlin 1895. — *Lewin*, Arch. f. exper. Path. **35** — Dtsch. med. Wschr. **1987**, 216. — *Lipschitz*, Z. physik. Chem. **109**, 189 (1920). — *Lipschitz* und *Weber*, Z. physik. Chem. **132**, 251 (1924). — *Mayer, R.*, Arch. f. exper. Path. **95**, 351 (1922). — *Marx, A. M.*, Z. Geburtsh. **84**, 742. — *Maschka*, Prag. med. Wschr. **1893**, 223. — *Meier*, Arch. f. exper. Path. **110**, 241 (1925). — *Meissner*, zit. nach *Haurowitz*, Z. physik. Chem. **151**, 135 (1926). — *Mering*, v., Berl. klin. Wschr. **1883**, 687. — *Meyer*, Arch. f. exper. Path. **41**, 325 (1898). — *Mohr*, Dtsch. med. Wschr. **28**, 73 (1902). — *Neill*, J. of exper. Med. **41**, 299 (1925). — *Oehlecker*, Münch. med. Wschr. **1913**, 156. — *Reiss* und *Simonin*, C. r. Soc. Biol. **107**, Nr 21 (1927). — *Reuter*, Vjschr. gerichtl. Med. **52**, 1 (1916). — *Riess*, Arch. f. exper. Path. Suppl.-Bd., 464 (1908) — Zbl. Physiol. **1887**, Nr 10 — Berl. klin. Wschr. **1882**, Nr 52. — *Röhl*, Diss. Rostock 1890 — Zbl. inn. Med. **1890**, Nr 18. — *Sakurai*, Arch. f. exper. Path. **107** (1925). — *Schottmüller*, Münch. med. Wschr. **1913**, 156. — *Schröder* und *Strassmann*, Vjschr. gerichtl. Med. Suppl.-Bd., 138 (1891). — *Schultze*, Virchows Arch. **193**, 419 (1908). — *Schumm*, Die spektrochemische Analyse natürlicher organischer Farbstoffe. Jena: Gustav Fischer 1927 — Z. physik. Chem. **80**, 1 (1912); **87**, 171 (1913); **97**, 32 (1916). — *Stockvis*, Internat. Beitr. z. inn. Med. **1**, 595. Berlin: Hirschwald 1902. — *Strassmann* und *Strecker*, Friedreichs Bl. **47**, 241. — *Talma*, Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, 721 (1902) — *Weitz*, Münch. med. Wschr. **1918**, 730. — *Wood*, *Clarke* und *Hurtley*, J. of Physiol. **36**, 62 (1907). — *Ziemke*, Abderhalden, Handb. d. biol. Arb.-Meth. Abt. 4, Tl. 12, H. 2.