

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Bern
(Direktor: Prof. Dr. med. J. DETTLING).

Beitrag zur Kenntnis des forensisch-medizinischen Verblutungstodes.

Von
R. PROBST.

I. Einleitung.

Der Verblutungstod, mit dem der Kliniker, der Pathologe und der Gerichtsmediziner häufig in Kontakt kommen, war schon oft Gegenstand eingehender Untersuchungen. „Auch der scheinbar so einfache und klare Vorgang eines akuten Blutverlustes und seine Folgen kann unter Umständen schwierige Probleme bieten.“ Mit diesen Worten leitet SCHULTEN das Kapitel über die akute Blutungsanämie in seinem Lehrbuch der klinischen Hämatologie ein. Im Schrifttum existieren denn auch zahlreiche Arbeiten, die sich mit klinischen und tierexperimentellen Fragen der Verblutung auseinandersetzen. Auffallend dabei sind die verschiedenartigen Angaben über das patho-physiologische Geschehen, die kritischen Blutquanten und die Sektionsbefunde beim Verblutungstode. Es entstand daher der Wunsch, an Hand des Materials des gerichtlich-medizinischen Institutes Bern zum Vergleich und zur Überprüfung der bekannten Tatsachen zu gelangen, insbesondere, da anscheinend von medizinisch-forensischer Seite nur wenige umfassende Zusammenstellungen existieren (MARX, v. SURY).

II. Physiologisch-klinische Bemerkungen.

1. Die Blutquanten.

a) Die Gesamtblutmenge des Menschen ist abhängig von individuellen Eigentümlichkeiten, wie Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht und Gesundheitszustand (v. SURY). Es ist deshalb gerechtfertigt, die Gesamtblutmenge in Prozenten des Körpergewichtes anzugeben, um sich so auf einen sicher bestimmbaren Faktor zu beziehen (REIN). Nach v. SURY verschiebt sich jedoch das Verhältnis von Körpergewicht zu Blutmenge mit zunehmendem Gewicht zuungunsten der Blutmenge.

Die Bestimmung der Gesamtblutmenge kann an der Leiche erfolgen und beträgt bei Hingerichteten nach BISCHOFF $\frac{1}{14}$ — $\frac{1}{13}$ (7,1—7,7%) des Körpergewichtes. REIN fand bei der Leiche Blutmengen von 8,3—7,6% des Körpergewichtes. Der gleiche Autor stellte beim lebenden Erwachsenen größere Schwankungen je nach physiologischen Bedingungen fest und errechnete die Gesamtblutmenge mit 5 bis 10% des Körpergewichtes. In neuerer Zeit berechnete SOMOGYI bei gesunden erwachsenen Männern, nach Injektion von Geigy-Blau 536, mittlere Plasamengen

von 2417 cm³ und mittlere Totalblutmengen von 4453 cm³, was etwa 6,2% des Körpergewichtes ausmacht. HEILMEYER fand bei Gesunden 70—80 cm³ Blut je Kilogramm Körpergewicht. Den niedrigsten und den höchsten Wert gibt uns TARCHANOFF mit $\frac{1}{33}$ und $\frac{1}{8}$ an.

Im Durchschnitt halten sich die im Schrifttum angegebenen Gesamtblutmengenwerte im Rahmen von 6,2—8,3% des Körpergewichtes (HEILMEYER, HAMPERL, SMITH, TENDELOO, REIN, v. SURY). HÖBER berechnet auf der Basis einer Zahl von $\frac{1}{13}$ für einen 65 kg schweren Menschen eine Gesamtblutmenge von 5 Litern. Bei Kindern gibt WELKER den relativ niedrigen Wert von 5,2% an.

b) Die zirkulierende Blutmenge, welche nach LANDOIS auf $\frac{1}{13}$ des Körpergewichtes geschätzt wird, scheint bestimmten Schwankungen unterworfen zu sein. HABERDA errechnete eine solche von 5%, d. h. bei einem 60—70 kg schweren Menschen 3,5 Liter, bei einer Totalblutmenge von 4,5 Litern.

Je nach physiologischen Bedingungen findet sich ein verschieden großer Teil des Gesamtblutes in den Blutspeichern in Form von *Depotblut* (BARKROFT). NÄGELI und KORTH fanden eine Depotblutmenge von 46% der Gesamtblutmenge, wobei die Milz 16%, die Leber 20% und die Haut (subpapillärer Plexus) 10% fassen sollen. Durchschnittlich wird etwa $\frac{1}{3}$ der Totalblutmenge in Form von Depotblut der Zirkulation entzogen, so daß bei Annahme einer Gesamtblutmenge von 5 Litern bei 65 kg etwa 1,6 Liter ($\frac{1}{40}$ des Körpergewichtes) in den Blutspeichern lagert. In diesem Zusammenhang ist die Feststellung STEINDLS, welcher nach unbeabsichtigter Milzvenenunterbindung aus der Milz 1 Liter Blut erheben konnte, von Interesse. Bei Hunden kann durch Pfortaderunterbindung 50% der Blutmenge der Zirkulation entzogen werden.

c) Die Angaben über den *kritischen Blutverlust* sind sehr unterschiedlich. Bei der Frage nach dem Quantum des tragbaren Verlustes spielen zahlreiche Faktoren eine Rolle und erschweren daher eine genaue Bestimmung. Kinder und Greise, sowie von chronischen Krankheiten befallene Individuen sollen nur geringe Verlustmengen ertragen. Ferner spielt die Lokalisation der Blutung, sowie die Geschwindigkeit des Blutaustrittes eine maßgebende Rolle. Auch konkurrierende Ursachen, im Sinne eines traumatischen Schockes, einer Fettembolie usw., haben auf die Menge des tragbaren Verlustes einen großen Einfluß (KRATTER, MEIXNER, SMITH, v. SURY). Interessant ist diesbezüglich die Feststellung PALTAUFS, daß bei *Commotio cerebri*, wegen allgemeinem Vasomotorenkrampf, das Blut aus verletzten Gefäßen nur langsam ausfließen soll. In einem Punkte vertreten SMITH und HABERDA gegensätzliche Meinungen: ersterer glaubt Frauen, außer bei der Geburt, empfindlicher gegen Blutverluste als Männer, während letzterer annimmt, daß weibliche Individuen allgemein Blutverluste besser ertragen. Nach DIETRICH, MAYDL und v. SURY sollen Tiere (Hunde und Kaninchen) relativ größere Blutverluste ertragen als der Mensch. Folgende Zahlen sind besonders erwähnenswert:

Der Verlust von mehr als 20% der zirkulierenden Blutmenge führt nach SCHWIEGK und LANG zum Blutungsschock. Nach Erreichen der kritischen Grenze von 30—50% (1,7—2,5 Liter für den Menschen) erfolgt der Tod durch Blutungskollaps. Nach DIETRICH wird der Verlust der Hälfte der Blutmenge eben noch ertragen, während TENDELOO einen solchen als sicher tödlich betrachtet. KÜTTNER fand die kritische Grenze für den Menschen bei etwa 1,8 Liter (gleich 3% bei einem Körpergewicht von 60 kg). STERNBERG und SMITH schließen sich der Meinung TENDELOOS an. v. SURY gibt das tödliche Verlustquantum mit $4\% = \frac{1}{25}$ des Körpergewichtes an. Nach LEXER und SCHLOFFER wird 50% Verlust der Blutmenge ertragen, 70% seien immer tödlich (KREHL).

Bei Kindern ist die tragbare Verlustmenge um so kleiner, je jünger sie sind (HABERDA). Besonders zu erwähnen wäre, daß AHLFELD Gebärende Verluste von 3 Litern Blut überstehen sah. Bei innerer Verblutung gibt v. SURY Mengen von 1000, 1900 und selten 3000 cm³ an. Bei der Herztamponade sollen, bei raschem Blutaustritt 200—300 cm³, bei langsamem 400—500 cm³ zum Tode führen (SMITH, MAGUIRE). In der linken Pleurahöhle fand MEIXNER sehr oft weniger als 1,5 Liter, v. SURY stellte 1,1—2 Liter fest. ZENKER punktierte bei Kriegsverletzten aus beiden Pleurahöhlen öfters 1400 cm³ Blut. Bei abdominalen Blutungen erhob v. SURY bei der Sektion eines 15jährigen Knaben 1775 cm³, DE QUERVAIN entleerte operativ 3 Liter Blut aus dem Abdomen nach spontaner Milzruptur. Bei Rupturen von Extrateringraviditäten wurden bei Sektionen und Operationen 1,8—2,2 Liter Blut im Abdomen gefunden (v. SURY, LEE).

2. Pathologisch-physiologisches Geschehen bei der Verblutung.

HABERDA betont, daß der Verblutungstod in keiner Weise ein einheitliches Geschehen darstelle, sondern daß seine Ausdrucksformen weitgehend vom zeitlichen Ablauf des Blutverlustes abhängen. Ob die Blutung schnell oder langsam erfolgt, wird durch die Art der Blutungsquelle bestimmt.

Bei Herzrupturen oder Aortenrissen erfolgt die Verblutung wohl so schnell, daß irgendwelche Regulationsmechanismen gar nicht in Funktion treten können. Der Tod beruht in diesen Fällen sicher nicht auf dem Verlust der Sauerstoffträger des Blutes, also auf einer inneren Erstickung, sondern er wird vielmehr durch die akute Blutdrucksenkung herbeigeführt. v. SURY nimmt bei solchen foudroyanten Verblutungen einen primären Herztod durch Reflex bei plötzlichem Absinken des Blutdruckes an, betont jedoch, daß ein solcher Vorgang nicht die Regel sein muß. Es können noch größere Mengen Blut ausgeworfen werden, so daß sich das Herz vollkommen leer pumpt. Ein plötzlicher Herzstillstand bei solchen foudroyanten Verblutungen kann unter Umständen mit der Beobachtung von vagovasalen Reflexen bei zentraler Vagusreizung (EICHNA-HORWATH-BEAN) durch mangelnde Blutzufuhr zum Gehirn in Zusammenhang gebracht werden.

Bei relativ raschem Blutverlust machen sich Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus sofort geltend, und ein bestimmtes Regulations-system tritt unverzüglich in Funktion. Der Verlust einer gewissen

Blutmenge führt zunächst zu normocytämischer Oligovolämie (HEILMEYER) und somit zu einem Mißverhältnis zwischen Kapazität des Gefäßsystems und zirkulierender Blutmenge, mit Absinken des arteriellen Druckes und Abnahme der arterio-venösen Differenz, d. h. der eigentlichen Triebkraft des Blutes, bei vermindertem Füllungszustand und Füllungsreiz des Herzens. Zur Erhaltung des konstanten Minutenvolumens werden relativ lebensunwichtige Gefäßgebiete verengert und die Depotblutmengen der Zirkulation zugeführt. Da in den inneren Organen 2—5mal mehr Leukocyten als in den peripheren Capillaren sehr langsam zirkulieren und an den Gefäßwänden kleben (HEILMEYER), tritt auch ziemlich rasch eine hohe Leukocytose im Blute auf. Das Hämoglobin erfährt erst eine meßbare Verminderung nach Einströmen von eiweißarmem Gewebswasser in die Gefäßbahn. In jedem Falle wird zunächst die oligocytämische Normovolämie angestrebt. Auch wird das Knochenmark zu sofortiger intensiver Tätigkeit angeregt, und schon 1 Std nach dem Blutverlust sind junge Erythrocyten im strömenden Blute nachweisbar. Nach SCHWIEGK und LANG reichen die natürlichen Regulationsmechanismen nicht mehr aus, sobald der Blutverlust 20% der zirkulierenden Blutmenge übersteigt. Nach diesem Ereignis wird z. B. die Durchblutung von Haut und Muskulatur auf $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{1}$ gesenkt, um eine noch annähernd genügende Blutzufuhr zu den zentralen Regulationsorganen im Gehirn zu gewährleisten. Der Blutdruck kann sich eventuell noch auf normalen Werten halten oder sinkt nur unbedeutend. Er ist der wichtigste Gradmesser der Schwere des Zustandes. Wenn der Blutdruck unter 70 mm Hg sinkt, reicht die O₂-Zufuhr zum Gehirn nicht mehr aus, und die zentrale Regulation versagt, so daß durch die Erweiterung von Gefäßgebieten infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums der völlige Zusammenbruch in Form eines Verblutungskollapses eintritt. ROBERTSON und BOCK fanden den Blutdruck bis zu einem Verlust von 30% der Gesamtblutmenge unwesentlich verändert. Bei weiterer Blutung erfolgte das Absinken des Blutdruckes parallel zur verlorenen Blutmenge.

Das Eintreten des Verblutungskollapses wird ferner durch den Umstand begünstigt, daß bei einem Verlust von mehr als 20% der zirkulierenden Blutmenge die extreme Gefäßkontraktion bestimmter Gebiete zu einer Schädigung der Capillarwände infolge O₂-Mangel führt. Die erhöhte Durchlässigkeit der so geschädigten Capillaren bewirkt einen weiteren schweren „inneren Flüssigkeitsverlust“.

Der tödliche Verblutungskollaps, welcher also bei Verlust von etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der zirkulierenden Blutmenge erfolgt (bei etwa 1,7—2,5 Litern), hat mit den Schockzuständen nach Trauma oder Verbrennung das Mißverhältnis zwischen zirkulierender Blutmenge und Kapazität des Gefäßsystemes gemeinsam. Bei schweren Schockzuständen soll die

zirkulierende Blutmenge durch den Plasmaaustritt durch die geschädigten Capillaren um 40—50 % vermindert sein (SCHWIEGK und LANG). DUMPHY und GIBSON sprechen sowohl bei der Verblutung als bei Zuständen nach schweren Traumen von einem Schock. Im ersten Falle ist der Hämatokritwert herabgesetzt, im zweiten erhöht.

Bei tödlichem Blutverlust verbleiben also etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ der Gesamtblutmenge in der Gefäßbahn. Auch wenn das Hb um 50 % vermindert ist, so reicht es theoretisch für die O₂-Versorgung des Körpers aus. Die kritische Grenze liegt nach klinischen Beobachtungen und Tierexperimenten bei 25 % Hb. Der Tod bei raschem Blutverlust erfolgt also wohl nicht durch innere Erstickung, sondern durch ein Versagen des Kreislaufes. Ganz anders sind die Verhältnisse bei protrahierter oder wiederholter kleinerer Blutung. Die Regulationsmechanismen (Markorgan usw.) versagen langsam. Die chronische Hypoxämie führt zu weitgehenden Schädigungen lebenswichtiger Organe, wie z. B. des Herzmuskels, welche alsdann unerwartet zum Ausdruck kommen können. Auch ist der effektive Blutverlust bei protrahierter und wiederholter Verblutung schwer beurteilbar, und die Anämie kann extreme Werte erreichen (DIETRICH, HABERDA, v. SURY). Ferner soll für den Grad der sekundären Anämie der Ort der Blutung eine spezielle Bedeutung haben, indem bei Magen-Darmblutungen wesentlich schwerere anämische Zustände beobachtet werden können als bei Blutungen aus dem Respirationstractus (CURSHMANN und JORES).

III. Vorkommen und Diagnose des Verblutungstodes.

1. REUTER sieht in der *Verblutung eine der häufigsten Todesursachen* nach Verletzungen. Genaue Zahlen finden sich bei v. SURY, der auf rund 6000 Obduktionen innerhalb von 4 Jahren am Wiener gerichtlich-medizinischen Institut 91 Fälle von Verblutungstod feststellen konnte (etwa 1,5 %).

Häufigste Ursachen waren Stichverletzungen, stumpfe Gewalt, Verblutung aus den weiblichen Genitalien und geplatzte Aortenaneurysmen. In der Hälfte der Fälle erfolgte die Verblutung aus Arterien und Venen, in etwa 30 % der Fälle aus den weiblichen Geschlechtsorganen. Geringe Frequenz zeigten als Blutungsquelle die Leber, die Lunge, das Herz und die Nieren. Bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt handelte es sich in annähernd der Hälfte der Fälle um Zermalmungen von Extremitäten, 20 % waren Leberrupturen und durchschnittlich 10 % Milz-, Nieren- und Herzrupturen.

2. Bei *äußerer* Verblutung kann die *klinische Diagnose* selbstverständlich leicht gestellt werden, und außerdem ist die Anämie in diesem Falle ausgesprochenener, weil sekundäre Erscheinungen des Extravasates keine Rolle spielen. Bei *innerer* Verblutung, die häufig nach stumpfen Traumen erfolgt, läßt uns in den Anfangsstadien die Hämoglobin- oder

Hämatokritbestimmung im Stich. Sie ist frühestens nach 4 Std verwendbar (LENGGENHAGER). Der Zustrom von Gewebsflüssigkeit dauert, insofern der Tod nicht vorher eintritt, etwa 5 Tage, so daß man sich erst nach dieser Zeit über das effektive Ausmaß der Blutung ein Bild machen darf (HEMMELER). Die bekannte hohe Leukocytose im strömenden Blute soll nach etwa 1 Std auftreten und 1—2 Tage andauern, wobei dann auch junge rote Elemente auftreten. Weitere klinische Zeichen sind die Blässe der Haut, der frequente kleine Puls, die kalten Äcre, die Unruhe und das Angstgefühl, die Schwäche, der Kopfschmerz mit Ohrensausen oder Augenflimmern, die beschleunigte Atmung, das Erbrechen, die Inkontinenz und schließlich die Krämpfe als Zeichen der mangelhaften Blutsauerstoffversorgung des Gehirns. Die Herzaktion kann die Atmung um eine geringe Zeit überdauern (v. SURY, MEIXNER). Bei akuter Verblutung können zahlreiche der genannten klinischen Zeichen fehlen.

Die *autoptische Diagnose* ist bei der *inneren Verblutung* durch eine entsprechende, meßbare Menge von Blut in Körperhöhlen, Mediastinum oder Retroperitoneum gesichert.

KUNZ macht allerdings darauf aufmerksam, daß das Blut im Abdomen schon nach kurzer Zeit qualitativ und quantitativ verändert ist durch Exsudations- und Resorptionsvorgänge. Bei der Autopsie ist deshalb eine Hb-Bestimmung mit Messung der absoluten Blutmenge in der betreffenden Körperhöhle unerlässlich.

Der *äußere Verblutungstod* erlaubt meistens keine genaue Bestimmung der verlorenen Blutmenge. Um so mehr Bedeutung kommt den noch zu besprechenden, *pathologisch-anatomischen Befunden* zu.

Auch stellt sich, wie übrigens auch bei der inneren Verblutung, die Frage nach dem postmortalen Blutausfluß. v. SURY gelangte durch Tierversuche zur Überzeugung, daß bei postmortalem Blutverlust nach dem autoptischen Befunde nie die Diagnose auf Verblutungstod gestellt wurde, indem die inneren Organe kaum die Zeichen einer Anämie aufwiesen. MEIXNER sah allerdings aus der Vena jugularis eines an Pneumonie Gestorbenen in $2\frac{1}{2}$ Std 1100 cm³ Blut ausfließen.

Nach dem eben genannten Autor darf die *Diagnose auf Verblutungstod forensisch-medizinisch bei der Autopsie* dann gestellt werden, wenn eine entsprechende Menge Blut (im Leben ausgeflossen) am Orte, in den Kleidern oder im Körperinnern, nebst folgenden Sektionsbefunden nachgewiesen werden:

1. Blässe der Haut und Schleimhäute.
2. Geringe Ausdehnung und schwache Tönung der Livores. Gänzliches Fehlen soll nur bei extremer Anämie oder bei Verblutung in Verbindung mit krankhaften anämischen Zuständen vorkommen.
3. Wechselnder, meist jedoch normaler Blutgehalt von Gehirn und Lungen.
4. Anämie der Muskulatur.
5. Trockene, schlaffe Bauchorgane, welche die typische Eigenfarbe zeigen. Den anämischen Nieren kommt besondere diagnostische Bedeutung zu, da sie im Hypostasegebiet der Leiche liegen. Die Milz ist schlaff, mit blaßroter, weißlicher Schnitt-

fläche (HABERDA). RANKE hält sich an die Gewichtsabnahme der Organe durch den Blutverlust, wobei er bis zu $\frac{1}{4}$ der Blutmenge in der Leber fand. KÜHL und KRATTER weisen darauf hin, daß die Organe auch bei extremer Verblutung nur relativ blutarm seien, da eine vollständige Entleerung der Depots nicht stattfindet. Nach TENDELOO kann der Blutgehalt der inneren Organe bei rascher Verblutung fast normal sein.

6. Geringe Blutfüllung der großen Gefäße und des Herzens.

7. Vorkommen von subendokardialen Verblutungsekchymosen (nach HABERDA fast konstant, nach v. SURY in 60%, nach MARX und MEIXNER bei äußerer Verblutung häufiger als bei innerer).

IV. Eigenes Untersuchungsmaterial.

1. Material des gerichtlich-medizinischen Institutes der Universität Bern (Prof. DETTLING).

Die Durchsicht der Sektionsprotokolle und Gutachten von 20 Jahrgängen ergab eine Gesamtzahl von 193 Fällen von Verblutungstod oder Tod infolge sekundärer Erscheinungen bei Blutung (z. B. Hämo-perikard nach intraperikardialer Ruptur von Aortenaneurysma). Die bei zahlreichen Obduktionsprotokollen fehlenden Körpergewichte (eine Bestimmung war oft bei auswärtigen Sektionen nicht möglich) wurden an Hand einer Tabelle, die aus Veröffentlichungen des *Life Extension Institute New York-City* stammt, aus Körperlänge und Alter errechnet. So konnte in jedem Falle die Beziehung zwischen Gewicht und meßbarer Blutmenge hergestellt werden.

Es wurden ferner zu Vergleichszwecken (Frage der subendokardialen Blutungen) aus der gleichen Anzahl Jahrgänge 150 Fälle von *Schädelverletzungen oder krankhaften intrakraniellen Prozessen* gesammelt und nach gleichen Gesichtspunkten untersucht.

Die allgemeinen medizinisch-forensischen Angaben beziehen sich auf die Gesamtheit der Verblutungsfälle. Für die spezielle Auswertung der Sektionsergebnisse schien eine Einteilung in 3 Gruppen zweckmäßig:

Gruppe I. Tod durch Verbluten; Kombination oder Konkurrenz von Todesursachen spielt keine, oder nur eine völlig untergeordnete Rolle (120 Fälle).

Gruppe II. Verblutung mit Kombination und Konkurrenz von anderen Todesursachen (62 Fälle).

Gruppe III. Vorwiegend andere Todesursachen bei begleitender Blutung (11 Fälle).

2. Einige Zahlen und forensisch-medizinische Feststellungen.

Auf rund 1420 durch das gerichtlich-medizinische Institut Bern ausgeführte Obduktionen in 20 Jahren entfallen 193 Verblutungstodesfälle (etwa 13%).

Als *akute Verblutungen* (130) wurden diejenigen bezeichnet, bei denen der Eintritt des Todes in kürzerer Zeit als 1 Std erfolgte, als *subakute* (31) diejenigen zwischen 2 und 6 Std, als *langsame* (32) solche mit einem Verlaufe von mehr als 6 Std. 60 % aller Verblutungsfälle gehörten der innern-akuten Form an.

Bei den *Ursachen*, die zur Verblutung führten, sind 2 Klassen zu unterscheiden:

Klasse 1: Äußeres Ereignis, das zu direktem oder indirektem traumatischem Tode führte. Die Verkehrsunfälle sind dabei neben anderen Unfällen, Mord und Suicid weit vorherrschend. Alkohol wurde bei den Verkehrsunfällen in mehr als 20 % bei einem der Beteiligten nachgewiesen.

Klasse 2. Krankheitsbedingte Verblutungen mit dem Charakter des außerordentlichen Todesfalles. Vorherrschend sind hier die Rupturen von Aortenaneurysmen.

Tabelle 1.

Ursache		Anzahl
Klasse 1	Stumpfe Gewalt	75
	Kombinierte Verletzungsbilder	33
	Schußverletzungen	32
	Stichverletzungen	12
	Schnittverletzungen	6
	Hiebverletzungen	2
Klasse 2	Ruptur von pathologisch veränderten Aorten	13
	Extrauterin graviditäten und Abort	5
	Herzrupturen (nach Myokardinfarkt)	3
	Lungenblutungen	3
	Magen-Darmblutungen	3
	Geplatzte Varicen	2
	Morbus macul. Werlhofi	2
	Harnwege	1
	Nebennierenblutung	1

Neben 132 Fällen mit *einfachen Blutungsquellen* (Arterien 51, Herz 23, Lunge 18, Venen 15, Leber 11, Milz 3, Magen-Darm 3, weibliche Geschlechtsorgane 5, Nieren 1, Harnblase 1, Nebennieren 1) wurden in den restlichen Fällen *kombinierte Blutungsquellen* gefunden (z. B. Herz-Leber, Herz-Vena cava inf.). Häufig waren auch Kombinationen von mehreren verletzten parenchymatösen Organen. Auffallend ist im Sektionsgut die seltene Einzelverletzung der Niere oder der Milz. Bei den *arteriellen Verblutungen* steht diejenige aus der Aorta thorac. im Vordergrund. Weniger häufig erfolgte die Verblutung aus

den Carotiden, den Femoralarterien, den Schilddrüsenarterien oder aus den Radialarterien. Die *Venenblutungen* stammten in der Hauptsache aus den oberflächlichen Halsvenen, aus den beiden Hohlvenen und vereinzelt auch aus der Vena femoralis oder iliac. int.. Varicen am Unterschenkel und im Ösophagus konnten 2mal als tödliche Blutungsquelle festgestellt werden.

3. Autopsische Befunde der einzelnen Gruppen.

Um die Befunde nach verschiedenen Gesichtspunkten auswerten zu können, schien eine Einteilung derselben in innere, äußere und kombinierte, sowie akute, subakute und langsame Verblutung zweckmäßig.

a) Gruppe I (reiner Verblutungstod).

Zu dieser Gruppe gehören 120 Fälle, von denen die inneren akuten Verblutungen 50 % ausmachen. Die andere Hälfte verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die übrigen Formen.

Die Blutungsquellen.

Die Quellen der *inneren Blutung* sind vorweg Herz und Aorta, dann die parenchymatösen Organe und die großen Körpervenen. Bei rupturiertem Herzen oder abgerissener Aorta thoracica, sowie bei der Verletzung der Venae cavae und ausgedehnten Zertrümmerungen der parenchymatösen Organe trat der Tod *akut* ein. Die tatsächlichen genauen Zeiten zwischen Ereignis und Todeseintritt bei foudroyanten Blutungen konnten nur in vereinzelten Fällen ermittelt werden (meist war in den Protokollen nur festgehalten, der Tod sei unmittelbar, sofort, schnell oder rasch eingetreten¹). Leber- und Milzrupturen von geringerer Ausdehnung, sowie kleinere Verletzungen der Lungen bei Rippenfrakturen (auch bei Mitverletzung der Intercostalgefäße) führten *subakut* oder *langsam* zum Tode durch innere Verblutung. Die rupturierte Tubenschwangerschaft hatte meistens subakut oder langsam den Tod zur Folge.

Bei den *Blutungen nach außen*, abgesehen von denjenigen aus den weiblichen Genitalien, Magen-Darm und Lunge, kommen meist Verletzungen von Arterien und Venen im Hals- und Extremitätenbereiche in Frage. Wenn Arterien und Venen verletzt waren, so erfolgte der Tod akut, bei Arterienverletzung allein akut oder subakut. Bei den rein venösen Blutungen war der Verlauf eher protrahiert.

Bei den *kombinierten Verblutungen*, bei denen sich das Blut sowohl nach Körperhöhlen als auch nach außen ergießt, stehen die akuten Todesfälle im Vordergrund. Es handelte sich dabei meist um schwere multiple Verletzungen: Herzrupturen oder Aortenabrisß mit anderen Organverletzungen, multiple Risse der inneren Organe mit anderen venösen oder arteriellen Blutungen (z. B. Femoralgefäße bei offener Beckenfraktur).

Die Blutquanten.

Bei der *äußeren Verblutung* ist die verlorene Menge unbekannt. Bei der kombinierten ist ein Anteil in Form von Höhlenblut meßbar. Die *innere* allein läßt *genauere Bestimmungen* zu, abgesehen von retroperitonealen und mediastinalen Hämatomen, bei denen man auf die Schätzung angewiesen ist. Die folgenden Angaben beziehen sich demnach in der Hauptsache auf meßbare Blutmengen in den verschiedenen Körperhöhlenräumen.

Bei 32 *akut verbluteten* Männern wurden absolute Blutmengen von 500 cm³ bis über 2000 cm³ erhoben. Davon sind 16 zwischen 1000 und 2000 cm³, einzelne über 2000 cm³. Bei 10 Fällen wurde im Blut eine größere Alkoholmenge nachgewiesen, ohne eine besondere Beziehung zu den Blutmengen. In je einem Falle lag eine schwere Arteriosklerose und eine Myodegeneratio cordis vor. Die beiden hierbei gemessenen Blutquanten erreichten nicht 1000 cm³.

Von 12, an akuter innerer Verblutung verstorbenen Frauen, verloren mehr als die Hälfte Blutmengen zwischen 1000 und 1500 cm³, einzelne über 2 Liter.

Bei den *subakuten und langsamen Verblutungen* waren die erhobenen Quanten durchschnittlich niedriger, d. h. sie gingen kaum über 1500 cm³ hinaus. Eine

¹ *Beispiele.* Steckschuß in Aorta abd.: Tod in etwa 5 min. — Aorta thor. (durch frakturierte Rippe angestochen): Tod in 30 min. — Durchschuß der Aorta thor. (Kal. 6,3): Tod in 5 Min. — Flobertschußverletzung der linken Herzkammer: Tod in 10 min. — Abriß der Vena cava sup. (Autounfall): Tod in etwa 10 min. — Flobertdurchschuß der Arteria pulm. links: Tod in 1 Std. — Abriß der Arteria carotis int. links (Schädelkompression): Tod in etwa 10 min. — Schnittverletzung der Arteria thy. inf. und der Vena jugul. int. rechts (Lustmord): Tod in 5 min. — Abriß der Arteria femor. links (bei Beckenkompressionsfraktur): Tod in etwa 1 Std. — Multiple Leber- und Milzrisse (Kompression bei Verkehrsunfall): Tod in 20 min.

Ausnahme davon machten 2 rupturierte Extrauterin graviditäten, die mehr als 2 Liter Blut im Abdomen hatten.

Bei Kindern betrug der meßbare Blutverlust durchschnittlich zwischen 500 und 1000 cm³. Bei subakutem und langsamem Verlaufe waren die Verlustmengen kleiner.

Tabelle 2 zeigt die hauptsächlichsten Lokalisationen der inneren Blutungen, sowie die entsprechenden Durchschnitts- und Höchstmengen und die Verhältniszahl der gemessenen Quanten zum Körpergewicht. Hervorzuheben ist das seltene Vorkommen und die relativ kleinen Blutmengen bei Blutung in die rechte Pleurahöhle. Die höchsten Blutquanten bei einem Kinde betragen 1200 cm³ und beim Manne 2700 cm³; bei der Frau 2500 cm³.

Durchschnittlich betragen in der Gruppe I die meßbaren Blutquanten zwischen 1200 und 1800 cm³, entsprechend einem Bruchteil von $\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{50}$ des Körpergewichtes.

Von 16 reinen Herztamponaden sind 14 krankhaft bedingt und 2 traumatischer Genese. 18mal war eine Tamponade mit Blutung in die linke oder die rechte Pleurahöhle verbunden.

Tabelle 2. Gruppe I.

Blutungsart	Zahl der Fälle	Durchschnittliche Blutmenge	Höchstwerte	Bruchteil von Körpergewicht
Pleurahöhle links	15	1000—2000	♂ 2500 ♀ 2000 K 1200*	$\frac{1}{24}$ $\frac{1}{30}$ $\frac{1}{28}$
Pleurahöhle rechts	3	500—1000	♂ 1600 ♀ 800 K 250	$\frac{1}{31}$ $\frac{1}{50}$
Beide Pleurahöhlen	15	1500—2000	♂ 2600 ♀ 2100 K 600	$\frac{1}{24}$ $\frac{1}{32}$ $\frac{1}{46}$
Abdomen	9	1500—2000	♂ 1500 ♀ 2500* K 900	$\frac{1}{45}$ $\frac{1}{25}$
Abdomen und: Beide Pleurahöhlen	5	1000—1500	♂ 2200 ♀ 1450 K 1150	$\frac{1}{16}$
Pleurahöhle links	2	1000		
Pleurahöhle rechts	3	1000		
Perikard	16	300—800	♂ 1300 ♀ 650 K 50	$\frac{1}{47}$ $\frac{1}{27}$
Perikard und: Pleurahöhle links	9	Pleurahöhle 1000—1500 Perikard 50—150	♂ 2800*	$\frac{1}{24}$
Pleurahöhle rechts	2	Pleurahöhle 1000 Perikard 100—300		
Abdomen	2	Abdomen 500—1000 Perikard 200—300		

* Höchstwerte bei ♂, ♀ und Kind (K).

Pathologische Vorzustände.

Bei 25 Fällen der Gruppe I ließen sich vom Blutungstode unabhängige, pathologische Vorzustände verschiedenster Art nachweisen: hochgradige Arteriosklerose, Sympathogonion der Nebennieren, Myokardverfettung, allgemeine Verfettung der parenchymatösen Organe, Magengeschwüre, Halsdrüsentuberkulose, chronische Hepatitis und Nephritis, Diabetes mellitus, alte Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen und chronische Perikarditis. Der meßbare Blutverlust beträgt bei diesen 25 Fällen durchschnittlich 1000—1200 cm³.

Subendokardiale Blutungen und andere Ekchymosen.

Subendokardiale Blutungen wurden 15mal (etwa 12%) gefunden. 13 lokalisierten sich im Ventrikelseptum links und 2 im Ventrikelseptum und in den Papillarmuskeln des linken Herzens. 8mal waren die subendokardialen Blutungen mit anderen punktförmigen Blutungen gepaart. Die Verteilung auf innere oder äußere, sowie akute oder langsame Verblutung ist ziemlich gleichmäßig. Auch besteht keine Bevorzugung einer besonderen Verletzungsart.

Die *punktförmigen Blutungen* in Epikard (11), Perikard (4), Pleura parietalis und visceralis (10), Peritoneum (5) und Nierenbeckenschleimhaut (14) zeigten gleichermaßen keine sicheren Beziehungen zu rascher oder langsamer, innerer oder äußerer Verblutung. Sie konnten bei insgesamt 42 von 120 Sektionen gefunden werden (etwa 33%), wovon 13mal gleichzeitig mit mehrfacher Lokalisation. Auffallend ist lediglich, daß bei einer großen Zahl der krankheitsbedingten Verblutungen (Aneurysmen, Extrauteringraviditäten usw.) subendokardiale oder andere Ekchymosen zu konstatieren waren. Die Fälle mit multiplen solchen Blutungen waren meist schwere, relativ schnell zum Tode führende Verletzungen, wie Herzrupturen bei Thoraxkompression, Aortendurchschuß oder totale Leberzertrümmerung. Die Ekchymosen fanden sich sowohl bei niedrigen, durchschnittlichen und hohen meßbaren Blutmengen.

Weitere Sektionszeichen.

Livores. Bei äußerer und kombinierter Verblutung scheinen sie deutlich vermindert und von blässer Farbe, als bei der inneren, insbesondere der akuten. 3mal konnten (von Prof. DETTLING) keine Livores gefunden werden (bei kombinierter langsamer, äußerer akuter und äußerer langsamer Verblutung).

Totenstarre. Es läßt sich keine zum Verblutungstode verwertbare Beziehung herstellen, insbesondere auch nicht zum Kontraktionszustand des Herzens.

Innere Organe. Normaler Blutgehalt von Leber, Nieren und Milz scheint bei akuter innerer Verblutung keine Seltenheit zu sein (etwa 25%). Der größere Teil der Fälle zeigte jedoch eine deutliche, wenn auch nicht extreme Anämie der Organe. Die langsame innere, sowie die Formen der äußeren und kombinierten Verblutung, führten zu starker *Herabsetzung des Blutgehaltes* der parenchymatösen Organe, insbesondere der *Nieren*. Das Gehirn und dessen Häute wurden nur beim Verluste größter Mengen, sei es nun nach außen oder nach innen, meist bei protrahiertem Verlauf, anämisch gefunden. Der Blutgehalt der Lungen war wechselnd.

Flüssiges Blut. Bei akut-innerer Verblutung wird im Gefäßsystem fast konstant flüssiges Blut gefunden. Bei äußerem und kombiniertem Blutverlust kam es mit leichtem Überwiegen bei akutem Verlaufe vor. Langsame innere Verblutung zeigte meist geronnenes Restblut.

Zustand des Herzens. Keine der bei den Sektionen gefundenen Zustandsformen des Herzens lassen sich zahlenmäßig mit einer bestimmten Form der Verblutung in Beziehung setzen.

Herz- und Gefäßfüllung. Beim akuten und subakuten Tode ist eine relative Verminderung der Füllung zu beobachten. Sehr oft sind Herz und Gefäße leer, in anderen Fällen enthalten sie nur wenig Blut.

b) Gruppe II (Verblutung mit Kombination und Konkurrenz von Todesursachen).

Sie schließt 62 Fälle in sich, die nicht als reiner Verblutungstod bezeichnet werden können, sondern bei denen eine oder mehrere konkurrierende Todesursachen nachgewiesen werden können. Diese sind entweder eine Mitverletzung, oder sekundäre Folgen der Blutung oder der erwähnten Mitverletzung.

Die Blutungsquellen.

Die Blutungsquellen sind bei innerer, äußerer und kombinierter Blutung im großen und ganzen dieselben wie in der Gruppe I. Häufiger sind in der Gruppe II jedoch schwere, kombinierte Verletzungsbilder mit ausgedehnten, zum Teil offenen Schädel- und Beckenfrakturen mit Durchtrennung von größeren arteriellen und venösen Gefäßen. Der zeitliche Ablauf des Geschehens zeigt gewisse Beziehungen zu den konkurrierenden Todesursachen, indem z. B. die innere Verblutung aus rupturierten parenchymatösen Organen häufiger akut zum Tode führt.

Die Blutquanten.

Die meßbaren Blutmengen bei 24 akut verstorbenen Männern waren zwischen 500 und 1600 cm³. Bei 12 Fällen wurde weniger als 800 cm³ gemessen und bei 8 zwischen 1000 und 1300 cm³. Bei den niedrigeren Quanten überwiegen als konkurrierende Ursachen die Schockzustände mit Aspiration, schwerste Fettembolien und Läsionen empfindlicher Gehirnteile (Medulla oblongata). 8 Fälle mit relativ größeren Blutquanten zeigen als konkurrenzierende Todesursachen, neben Blutaspiration oder Aspiration von Erbrochenem, Schädelfraktur und Pneumothorax. Da in der Gruppe II nur einzelne Verblutungsfälle von Frauen und Kindern vorliegen, läßt sich über die hierbei gemessenen Blutmengen nichts Sicheres aussagen.

Bei subakuter und langsamer Verblutung wurden in gleichmäßiger Verteilung Quanten bis zu 1 Liter gefunden. 2mal konnte zwischen 1500 und 1800 cm³ gemessen werden. Es handelte sich hierbei um einen Mann von 44 Jahren und ein Kind von 14 Jahren. Beide hatten Leber-, Milz- und Lungenrisse, sowie eine Schädelbasisfraktur.

Die Blutalkoholbestimmung ergab 11mal ein positives Resultat. Die Blutquanten dieser Fälle zeigen keine Auffälligkeit.

Tabelle 3 zeigt die Lokalisation, durchschnittliche Blutmengen, Höchstwerte und die Verhältniszahlen zum Körpergewicht.

Blutungen in den Herzbeutel fanden sich in der Gruppe II keine. Ebenso fehlten Blutergüsse mit alleiniger Lokalisation in der rechten Pleurahöhle. Der Höchstwert beim Manne beträgt 1600 cm³ ($\frac{1}{42}$ des Körpergewichtes); es handelte sich um einen 78jährigen Mann, der mit einem Auto kollidierte und außer einem Aortenabriß und einer Gehirnkontusion multiple äußere Verletzungen aufwies, die zu einem nicht zu bestimmenden zusätzlichen Blutverlust geführt haben. Zudem litt er an einem Gallertkrebs des Magens. Bei einer Frau wurden 1950 cm³ Blut aus beiden Pleurahöhlen erhoben (Velo-Autokollision; Aortenabriß. Schädelfraktur und Aspiration von Erbrochenem). Erstaunlich ist die *Totalmenge von*

Tabelle 3. Gruppe II.

Blutungsort	Zahl der Fälle	Durchschnittliche Blutmenge	Höchstwerte	Bruchteil vom Körpergewicht	Konkurrierende Todesursache
Pleurahöhle links	7	200—700	♂ 1300 ♀ 1600 K 450	$\frac{1}{58}$	Fettembolie und Blutaspiration
Pleurahöhle rechts	—	—	—	—	—
Beide Pleurahöhlen	13	300—900	♂ 1600* ♀ 1950* K 750	$\frac{1}{42}$ $\frac{1}{28}$ $\frac{1}{65}$	Hirnkontusion Schädelbasisfraktur Blutaspiration Schock, Blutaspiration
Abdomen	7	300—900	♂ 1200 ♀ 500 K 1700	$\frac{1}{54}$ $\frac{1}{100}$	Hirnkontusion, Fettembolie Epiduralhämatom 50 cm ³
Abdomen und beide Pleurahöhlen	6	900—1500	♂ 1600 ♀ — K 1750*	$\frac{1}{35}$ $\frac{1}{24}$	Schädelbasisfraktur, Aspiration von Erbrochenem Schädelfraktur
Abdomen und Pleurahöhle links	5	700—900			
Abdomen und Pleurahöhle rechts	3	300—600			
Pleurahöhle links und Retroperitoneum	2	etwa 700—1000			
Magen-Darm und Abdomen	1	900			
Retroperitoneum	2	etwa 700—1000			

* Höchstwerte bei ♂, ♀, Kind (K).

1750 cm³ bei einem 14jährigen Kinde, das von einem Automobil überfahren wurde und neben Rippenfrakturen und Rupturen der Leber und Milz eine Schädelbasisfraktur aufwies.

Die meßbaren Blutquanten betragen in der Gruppe II durchschnittlich zwischen 600 und 1000 cm³, d.h. etwa $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{100}$ des Körpergewichtes.

Die konkurrierenden Ursachen: Der Schock (21), die Blutaspiration (12) oder die Aspiration von Erbrochenem (8), die Fettembolie (13) sowie Pneumonie (2) und Ileus (1) sind entweder Folgen von Mitverletzungen oder weitere Komplikationen der zur eigentlichen Verblutung führenden Verletzung.

Als Mitverletzung kommen Schädelbasis- und -dachfrakturen, extradurale Hämatome und Gehirnkontusionen, sowie multiple Frakturen [auch Rippenfrakturen mit ein- oder beidseitigem Pneumothorax (4)] in Betracht. In einem krankheitsbedingten Falle kam es zu einer Blasenblutung von etwa 200 cm³ bei schwerer hämorrhagischer Diathese bei Ikterus.

Bei Mitbeteiligung von *Schockzuständen* trat der *Tod akut oder subakut* ein, also meist vor Ablauf von etwa 6 Std.

Die *Blutaspiration*, welche zu mechanischer Verlegung der Atemwege führt, zeigte stets einen typischen Sektionsbefund: Blut oder blutiger Schleim in Trachea und Bröchen, fleckförmige Aspirationsblutungen in den Lungen und Blähungszustand derselben, flüssiges Blut im Zirkulationssystem und Überfüllung der venösen Seite desselben. Die Blutaspiration trat meist als Folge von Schädelbasisbrüchen oder Verletzungen der Lungen auf. Die *Aspiration von Erbrochenem* verlegte hie und da ausgedehnt die größeren Luftwege und führte zum Ersticken mit typischer Lungenblähung. *Massive Fettembolie der Lunge*, teils auch der Nieren und einmal auch des Gehirnes (Purpura diffusa), wurde *7mal bei akutem Tod gefunden*, als Folge von schweren Kompressionen, die zu multiplen Rippenfrakturen oder Beckenfrakturen führten. Bei *protrahiertem Verlaufe* wurden als konkurrierende Ursachen hauptsächlich *Schädelfrakturen* oder *einseitiger Pneumothorax* gefunden.

Pathologische Vorzustände.

Bei 17 Fällen konnten im großen und ganzen die gleichen Erkrankungen festgestellt werden wie in der Gruppe I. Der *durchschnittliche Blutverlust* beträgt bei diesen Fällen 800—1000 cm³.

Subendokardiale Blutungen und andere Ekchymosen.

Subendokardiale Blutungen wurden in Gruppe II 22mal festgestellt (etwa 33%). 17 waren im Kammerseptum links lokalisiert, 2 im Septum und in den Papillarmuskeln des linken Herzens, 2 in den linken Papillarmuskeln allein und *eine im Ventrikelseptum rechts*. 9mal waren die subendokardialen Blutungen gepaart mit anderen punktförmigen Ekchymosen. Eine Beziehung zur Zeit des Todesintrittes zum Orte der Blutung oder zur Verletzungsart kann nicht hergestellt werden. 12 subendokardiale Blutungen wurden bei Schädelverletzungen gefunden.

Punktförmige Blutungen: Epikard 6, Perikard 6, Pleura parietalis und visceralis 9, Peritoneum 1, Schleimhaut des Nierenbeckens 8, Thymuskapsel 1. Auf 62 Fälle fanden sich 33 mit punktförmigen Blutungen verschiedener Lokalisation (etwa 50%). Die Hälfte der 33 waren bei Schädelfrakturen und Gehirnverletzungen teils mit, teils ohne Aspiration, nachzuweisen.

Weitere Sektionszeichen.

Livores. Diese waren durchschnittlich normal ausgebildet und von normaler Farbe. Einzig bei den Fällen mit höchsten Blutquanten waren sie weniger deutlich.

Die *parenchymatösen Organe* und das Myokard waren relativ seltener anämisch als in der Gruppe I. Ein gewisser verminderter Blutgehalt konnte unabhängig von akutem oder protrahiertem Verlaufe, innerer oder äußerer Blutung, bei den Verlustquanten von etwa 1000 cm³ festgestellt werden. Gehirn und Lungen verhielten sich gleich wie in der Gruppe I.

Die *Totenstarre* war wechselnd. Sehr häufig konnte *flüssiges Blut* in Herz und Gefäßen gefunden werden, sowohl bei frühem oder auch bei spätem Todesintritt. Die *Füllung des Herzens* und der großen Gefäße war in der Gruppe II im großen und ganzen normal oder nur geringgradig vermindert.

c) Gruppe III (vorwiegend andere Todesursache mit begleitender Blutung).

Sie umfaßt 11 Fälle, bei denen die Todesursache nicht die Verblutung ist. Der Tod ist zumeist rasch eingetreten bei kombinierten, schweren

Verletzungsbildern, wie z. B. Totalertrümmerung des Schädels, Abriß der Medulla oblongata oder schwerstem tödlichem Schock bei ausgedehnten offenen Kompressionsverletzungen.

Die meßbaren Blutmengen übersteigen 250 cm³ nicht. Bei 2 Herzrupturen erfolgten Blutungen von 200 und 80 cm³. Multiple Organrisse führten zu einem Verluste von durchschnittlich 100 cm³. Ekchymosen konnten in 4 Fällen nachgewiesen werden: subendokardiale Blutungen im Ventrikelseptum links und Papillarmuskeln links. Die übrigen waren im Epikard und in der Pleura parietalis lokalisiert.

Bei allen 3 Gruppen war das *Höhlenblut* entweder ganz flüssig oder nur teilweise geronnen.

d) Die Schädelverletzungen und krankhaften, intrakraniellen Prozesse.

Neben 128 traumatischen Schädel Todesfällen fanden sich 23, bei denen der Tod aus folgenden *inneren Ursachen* erfolgte: Apoplexie 11, Ruptur von basalen Hirnaneurysmen 5, Gliom 4, Subarachnoidalblutungen 3.

Bei den *Verletzungen* handelte es sich hauptsächlich um offene und geschlossene Schädelfrakturen aller Art, teils mit Hämatombildung verschiedener Lokalisation und Traumatisierung der Hirnsubstanz in verschiedenem Grade.

Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die Komplikationsmöglichkeiten, sowie deren Häufigkeit bei den Schädelverletzungen oder krankhaften intrakraniellen Prozessen. Mehrfach waren diese Komplikationen kombiniert. Schock wurde bei denjenigen Fällen angenommen, die ein Trauma erlitten hatten, jedoch bei der Sektion keinen sicheren Befund zeigten, der den Todeseintritt erklärt hätte. Um ähnliche Vergleichsbedingungen zu erhalten, erfolgte auch bei den Schädelfällen eine Einteilung nach akutem, subakutem und langsamem Verlaufe.

Tabelle 4. Schädelverletzungen oder krankhafte intrakranielle Prozesse.

		Verlauf		
		akut (56)	subakut (36)	langsam (59)
Komplikationen	Blutaspiration	27	16	8
	Aspiration von Erbrochenem	7	6	14
	Schock	7	1	1
	Fettembolie	5	7	5
	Lobuläre Pneumonie	3	15	20
	Ekchymosen (überhaupt)	31	17	28
	Subendokardiale Blutungen	7	8	7

Meßbare Blutmengen.

In zahlreichen Fällen konnten, unabhängig vom zeitlichen Geschehen, folgende Blutmengen im Schädelraum festgestellt werden: Aus der hinteren Schädelgrube wurden flüssige oder geronnene Blutquanten von 10–40 cm³ erhoben, aus der

mittleren und vorderen 80—100 cm³. Bei epiduralem Hämatom konnten 60—100 cm³ Blut, bei subduralem 80—120 cm³ (1mal auch 300 cm³) festgestellt werden. Häufig zeigten die Hämatome multiple Lokalisation.

Bei den *akut* Verstorbenen kamen *subendokardiale Blutungen allein nicht vor*. Sie waren daselbst stets kombiniert mit Blutungen anderer Lokalisation, besonders der Nierenbeckenschleimhaut und des Epikards.

Bei *subakutem Verlaufe* fanden sich 7mal subendokardiale Blutungen allein. Bei den anderen Ekchymosen überwiegen diejenigen der Schleimhaut der Nierenbecken.

Beim *protrahiertem Verlaufe* wurden 4mal subendokardiale Blutungen allein gefunden. 3mal waren sie gepaart mit anderen Ekchymosen.

2mal lokalisierten sich die *Endokardblutungen im rechten Herzen*: 1mal im Kammerseptum rechts und 1mal in den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels (DETLING).

Im Herzen und in den großen Gefäßen fand sich sehr oft flüssiges Blut. Eine Ausnahme bilden die Fälle mit lobulärer Pneumonie.

V. Diskussion des Materials.

1. Häufigkeit und Vorkommen des forensisch-medizinischen Verblutungstodes.

Im Sektionsgut des gerichtlich-medizinischen Instituts Bern finden wir den *Verblutungstod* relativ häufig, d. h. in rund 13% *aller Obduktionen*. v. SURY fand bei der Durchsicht von Autopsien des Wiener gerichtlich-medizinischen Instituts nur etwa 1,5% Verblutungsfälle. Es handelt sich hierbei um Obduktionen aus den Jahren 1904—1908, also eine Zeit, in der die Unfallgefährdung wohl ganz allgemein geringer war. KRATTER betont, daß der Verblutungstod eine der häufigsten nächsten Todesursachen nach Verletzungen darstellt, ohne eine genauere Zahl anzugeben. Seiner Behauptung darf man jedoch noch beifügen, daß auch gerade *forensisch-medizinisch die Verblutung aus innerer Ursache eine bedeutende Rolle spielt*: hauptsächlich die Rupturen von Aortenaneurysmen oder Rupturen des Herzens nach Myokardinfarkt, welche meist bei Verrichtung täglicher Arbeiten oder kleinen Ereignissen ohne eigentlichen Unfallcharakter erfolgen, führen sehr schnell zum Tode. Auch *die Ruptur von Extrauterin graviditäten*, wohl eine der häufigsten *verkannten Blutungen*, kann innerhalb kurzer Zeit zum Tode führen. Eine Abklärung von gerichtlich-medizinischer Seite ist in solchen außerordentlichen Todesfällen, teils strafrechtlich, teils sozial (Unfallversicherung) sehr wichtig. Praktisch wird ja wohl nur die innere Verblutung *verkannt* bleiben. Diesbezüglich sei auf einen Fall besonders hingewiesen: es handelte sich hierbei um einen 23jährigen Soziusfahrer, der bei einer Kollision eine Thoraxquetschung und eine äußere Knieverletzung erlitt. Sein Zustand wurde in der Folge nicht bedrohlich befunden. Nach einigen Tagen erfolgte ziemlich plötzlich der Exitus letalis. Die Sektion zeigte links Rippenfrakturen und einen Hämopneumothorax (2 Liter flüssiges Blut), welcher zur Verdrängung des Mediastinum Anlaß gab.

Die *Erscheinungsformen des Verblutungstodes können verschiedener Art sein: die äußeren Verblutungen sind, wie die langsamen, weit weniger häufig als die inneren und akuten. Schuß-, Schnitt- und Stichverletzungen im Halsbereiche oder traumatische Abrisse von Extremitäten, hie und da auch offene Gehirn- und Gesichtsschädelfrakturen (bei Hufschlag z. B.), bluten nach außen. Die Prognose hängt von der Art des verletzten Gefäßes, vom Allgemeinzustand des Individuums und von eventuellen konkurrierenden Ursachen ab. Schwere Schockzustände, die eigentlich einem inneren, zusätzlichen Verbluten durch Plasmaverlust in die Gewebe gleichkommen, zeigen meist eine geringere Ausflußmenge, die dann gerne über den effektiven Sachverhalt wegtäuscht. Der Blutverlust aus arteriellen Gefäßen führt zur Senkung des Blutdruckes und zu verminderter Strömungsgeschwindigkeit. Reflektorisch erfolgt die Kontraktion von nicht lebenswichtigen Gefäßgebieten. WILDEGANS nimmt ferner eine rasch gesteigerte Gerinnungszeit des Blutes an, welches durch Risse zwischen die Schichten der verletzten Arterienwand eindringen und, infolge der relativ großen Berührungsfläche, mehr oder weniger rasch zur Bildung eines abdichtenden Thrombus führen kann, der nach Ansicht dieses Autors von entscheidender Bedeutung für das Sistieren der Blutung ist. Intimaeinrollungen konnte er an histologischen Arterienpräparaten von Kriegsverletzten nicht nachweisen. PETERMANN nimmt gleiche Verschlussmechanismen bei Arterienwunden an. In diesem Zusammenhang ist auch die Beobachtung von FLEISCH und POSTERNAK über die Verkürzung der Blutungszeit nach Traumen (Versuche an Kaninchen) erwähnenswert, die die Autoren einem vasculären und einem blutchemischen Faktor zuschreiben.*

Zu *innerer Verblutung* führen, abgesehen von Krankheiten, meist Verletzungen durch *stumpfe Gewalt*. Diese kann entweder den ruhenden oder den bewegten Körper treffen. Im 1. Falle kommen eher Berstungsverletzungen durch Kompression in Frage, im 2. Falle kommt die ausgesprochene Schleuderwirkung zur Geltung. Bei den Kompressionsverletzungen im Thoraxbereiche treten oft multiple Rippenfrakturen mit Läsionen der Intercostalgefäße oder der Lungen auf, welche zu Hämorthorax führen. Ebensohäufig ist jedoch (bei Überfahrenwerden z. B.) die Herzruptur, wobei der Riß im Ventrikel links, entgegen der Annahme PÉRRETS, gleich oft beobachtet wird wie rechts. Volle Bestätigung findet jedoch die Auffassung des gleichen Autors, daß in etwa 80% der Fälle von Herzverletzung die linke Pleurahöhle mit eröffnet ist. Die traumatische Herzruptur hat also meistens einen massiven, linksseitigen Hämorthorax zur Folge. Die rein traumatische Herztamponade scheint eine Seltenheit zu sein. Bei der Schleuderwirkung hingegen ist die Ruptur des Herzens in der Höhe des rechten Ventrikels und der Herzohren weit häufiger, ebenso der Abriß des Aortenbogens oder der Vena cava.

Auch hier ist die eine oder andere, jedoch häufiger die linke Pleurahöhle eröffnet. Neben den Verletzungen der Thoraxwand, der Lunge und der Kreislauforgane durch stumpfe Gewalt stehen zahlenmäßig die Rupturen von einzelnen oder mehreren parenchymatösen Organen der Bauchhöhle und der Nieren im Vordergrund.

Außer der eigentlichen Verblutung nach außen oder nach innen muß noch auf die *sekundären Wirkungen von Blutungen mit besonderer Lokalisation* aufmerksam gemacht werden: Stillstand des Herzens in systolischer Stellung bei Herztamponade, Erstickungserscheinungen bei Blutaspiration, welche außerdem das Terrain für lobuläre Pneumonien vorbereitet. Das retroperitoneale Hämatom bei Nierenrupturen oder Beckenfraktur mit entsprechenden Gefäßverletzungen führt, außer zu einem schweren Schock, oft zu paralytischem Ileus, welcher den indirekten traumatischen Tod zur Folge haben kann.

2. Die Blutquanten.

Die Bestimmung der Menge des nach außen verlorenen Blutes ist meist nicht möglich. Im allgemeinen wird die ausgetretene Blutmenge nach dem bloßen Aspekt überschätzt.

Die *Blutquanten*, welche in der Gruppe I, also bei reinen Verblutungen, gemessen werden konnten, sind variabel. Sie betragen durchschnittlich $1200-1800 \text{ cm}^3 = \frac{1}{30}-\frac{1}{50}$ des Körpergewichtes. Teils sind sie niedriger oder höher, mit entsprechender Variation des Verhältnisses aus Blutverlustmenge und Körpergewicht. Die Angabe einer bestimmten Zahl scheint nicht möglich. Individuelle Faktoren, die sich unserer Erkenntnis entziehen, wirken wohl bestimmend mit. *Verglichen mit den kritischen Verlustquanten aus dem Schrifttum (siehe auch Abschnitt IIc) sind sie durchschnittlich etwas niedriger.* Praktisch darf deshalb vielleicht angenommen werden, daß beim *medizinisch-forensischen Verblutungstod, insbesondere dem inneren, weniger große Verluste ertragen werden*, als z. B. Gebärende (AHLFELD, 3 Liter) ertragen, die gewissermaßen psychisch-physiologisch auf den Blutverlust vorbereitet sind; Ungeachtet der Tatsache, ob die Verblutung durch innere, krankhafte Ursache oder als Folge eines Unfalles auftritt, hat sie immer den Charakter des unvorhergesehenen, in den psychosomatischen Zustand tiefgreifenden Ereignisses, das die natürlichen Regulationsmechanismen hochgradig stört und den Betroffenen in einen labilen, sehr empfindlichen Zustand versetzt. Im Zusammenhang damit sind vielleicht die *kritischen Verlustmengen kleiner, als nach Tierexperimenten und rein krankheitsmäßig klinischen Erfahrungen zu erwarten wäre.* Ältere Kinder und Frauen scheinen nach den vorliegenden Ergebnissen weder besonders empfindlich, noch besonders resistent gegen Blutverluste zu sein. Zu beachten ist ferner auch die Lokalisation der Blutung und deren

möglichen *Nebenwirkungen*: bei *geschlossenen Schädelverletzungen* stirbt der Betroffene nicht wegen der Menge des verlorenen Blutes, welche zwischen 30 und 100 cm³ gemessen wurde, sondern an den direkten Auswirkungen des Blutergusses (Hirndruck). Besonders geringe Mengen scheinen im Bereiche der hinteren Schädelgrube ertragen zu werden (20—35 cm³), was wohl auf den speziellen anatomischen Verhältnissen beruht, die daselbst nur einen geringen freien Raum lassen; in der mittleren und vorderen Schädelgrube wurden mehrfach bis 100 cm³ freies Blut gefunden; epidurale Hämatome ergaben im Durchschnitt 80 cm³, wobei schon bei 30 und 40 cm³ sichere klinische Symptome auftreten sollen (DETLING).

Der *Bluterguß im Herzbeutel* führte durchschnittlich bei 500 cm³ zum Tode, wenn auch hie und da Quanten bis zu 1 Liter und mehr bei jüngeren Individuen mit kräftigem Herz gefunden wurden. Eine besondere Beziehung der daselbst gemessenen Blutmenge zum Zeitpunkt des Todesintrittes, wie sie MAGUIRE feststellte, konnte in unserem Material nicht sicher nachgewiesen werden. Blutmengen von 1,5—2 Liter in der *linken Pleurahöhle* sind keine Seltenheit. Die schwere Schockwirkung, welche ein intrapleuraler Bluterguß erzeugt (FRANCKE), kann zunächst das klinische Bild vollkommen beherrschen. Die deletären Nebenwirkungen eines Hämothorax oder gar eines Hämopneumothorax bestehen weniger im direkten partiellen oder totalen Ausfall der Atemfläche einer Lunge, sondern beruhen vielmehr auf der Störung der intrathorakalen Druckverhältnisse, wobei die Sogwirkung bei der Respiration, welche die Blutzufuhr zum Herzen durch Erweiterung der großen Venen bewerkstelligt, vermindert ist. Die Wirkung auf die Atmung geht somit über den Umweg des Kreislaufes (ZENKER). Von Bedeutung sind ferner die *Verlagerungen des nichtfixierten Mediastinums*. Nach GRÄFF führt ein rechtsseitiger Erguß durch Mediastinalverschiebung zur bogenförmigen Verkrümmung der V. cava inf. an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell, ein linksseitiger zur Drehung des Herzens und zu unmittelbarem Druck auf die A. pulmonalis und die Aorta. Bei *Blutungen in beiden Pleurahöhlen* bleibt die absolute Menge ungefähr gleich wie bei der massiven Blutung in die linke Pleurahöhle. Die Quanten in der rechten Pleurahöhle sind meist kleiner gefunden worden. Es fragt sich deshalb, ob die *Mediastinalverdrängung nach links* weniger gut ertragen wird. Bei *Herzrupturen oder Aortenrissen* finden sich meist große Blutmengen in der miteröffneten linken Pleurahöhle. Nur selten wird bei diesen Verletzungstypen wenig Blut aus den Pleurahöhlen erhoben. Es ist deshalb die Annahme berechtigt, daß diese Verletzungen nur in *seltenen Fällen zu einem primären, akuten, reflektorischem Herztode* führen. Viel wahrscheinlicher ist, daß sich das Herz und Kreislaufsystem in diesen Fällen sehr rasch leerblutet.

Die gefundenen Blutquanten im *Abdomen*, meist aus Leber- und Milzrupturen, vereinzelt aus der gerissenen oder durchschossenen Bauch-aorta stammend, entsprechen denjenigen in der Literatur (2—3 Liter, DE QUERVAIN, LEE, V. SURY).

3. Die konkurrierenden Todesursachen.

Wenn solche vorhanden sind, *sinkt das kritische Verlustquantum um etwa 600—800 cm³ und beträgt nunmehr $\frac{1}{60}$ — $\frac{1}{100}$ des Körpergewichtes.*

Der traumatische *Schock*, dessen Pathogenese noch nicht abschließend geklärt zu sein scheint, ist die häufigste konkurrierende Todesursache. Man ist bei der Autopsie wohl berechtigt, eine Mitbeteiligung von Schockzuständen anzunehmen, wenn bei einem normalen, kräftigen Individuum der Tod beim Verluste von Blutmengen im Rahmen der oben erwähnten Zahlen eintritt, ohne daß die Obduktion, abgesehen von einer eventuellen leichten Blutüberfüllung des Splanchnicusgebietes, etwas Besonderes ergibt, oder der lokale Aspekt der Verletzung die Annahme eines Wundshockes rechtfertigt. Welcher Genese der Schock auch sei, letzten Endes führt er im Ablaufe des pathologisch-physiologischen Geschehens immer zur Verminderung der zirkulierenden Blutmenge und unterstützt in dieser Weise den schon vorhandenen Blutverlust.

Die *Blutaspiration*, welche besonders bei Schädelbasisbrüchen oder Lungenverletzungen vorkommt, führt, je nach dem Ausmaße, zum „*Ertrinken im eigenen Blute*“ (DETLING), also zum mechanischen Erstickungstode. CAMERER fand bei 100 Fällen von stumpfen Verletzungen 54mal Blutaspiration, 34mal so schwer (Lungenblähung usw.), daß sie als Todesursache angenommen werden mußte. Eine weitere, relativ häufige Möglichkeit zur Verlegung der Atemwege ist die *Aspiration von erbrochenem Material*. Das Erbrechen ist wohl als Folge von zentraler Vagusreizung bei Hirndruck oder mangelhafter Blutversorgung der entsprechenden Zentren bei Verblutung zu werten.

Die *Fettembolie*, welche klinisch nach 20 Std bis 3 Tagen in Erscheinung tritt (PERRET), geht mit einem Hämoglobinsturz einher (BLÖCHLINGER). Auffallend ist, daß bei zahlreichen, *innerhalb von 6 Std nach äußerer Gewalteinwirkung Verstorbenen, massive Fettembolie der Lungen*, vereinzelt auch der Nieren und des Gehirns, nachzuweisen war. Nach WILMS wird das Fett hauptsächlich auf dem Lymphwege resorbiert, was die relativ späten klinischen Erscheinungen erklären würde. Bei ausgedehnten Frakturen oder Erschütterungen des flüssigen Fettes in den Markräumen (Schmelzpunkt 17,5°, nach ABDERHALDEN) kann man jedoch annehmen, daß es direkt in die venöse Blutbahn gerät, so daß eventuell schon frühzeitig eine innere Anämie (LENGGENHAGER) entstehen kann durch Stauung des Blutes vor und hinter den Fetttropfen in den Capillaren.

Der einseitige *Pneumothorax* scheint eine relativ harmlose Komplikation zu sein, waren doch die Blutquanten bei diesem Befunde durchwegs relativ hoch. Ungünstig ist doppelseitiger *Pneumothorax*, weil die Atemfläche der Lungen hierdurch eine mit dem Leben nicht mehr vereinbare Verminderung erfährt.

4. Die Verwendbarkeit der allgemeinen Sektionszeichen für die Diagnose.

Bei innerer Verblutung kann die Diagnose durch die autoptisch erfaßbare Blutmenge gestellt werden. Bei der äußeren Verblutung hingegen ist man bei der Obduktion auf „Indizien“ angewiesen.

Die *Livores*, deren Ausdehnung und Farbe besonders an druckfreien Stellen der Leiche wichtig sind, scheinen bei kombinierter und äußerer Verblutung, insbesondere der protrahierten, an Zahl und Intensität vermindert. Dreimal konnten im behandelten Material keine Totenflecken gefunden werden, ohne daß vorbestehende anämische Zustände hätten nachgewiesen werden können (DETLING).

Die Totenstarre und der Kontraktionszustand des Herzens sind wohl stark vom Zeitpunkte der Sektion abhängig und lassen sich diagnostisch kaum verwerten.

Die geringe Füllung des Herzens und der großen Gefäße mit mehrheitlich flüssigem Blut (geronnenes Blut wurde nur bei einigen langsamen Verblutungen und Komplikationen in Form von Pneumonie und Ileus gefunden) scheint für den Verblutungstod ziemlich typisch. Allgemein nimmt man an, daß bei plötzlichem Tode flüssiges Leichenblut vorhanden sei. Diese Verhältnisse scheinen jedoch noch keine eindeutige Abklärung gefunden zu haben. MOLE sah flüssiges Blut bei akutem und langsamem Tod. Er beweist das Vorhandensein eines *Fibrinolysins*, welches laufend das sich bildende Fibrin auflöst und auf das Fibrinogen völlig unwirksam ist. Er bringt die Bildung dieses Stoffes nicht mit dem Tode selbst in Verbindung, sondern vielmehr mit dem Zufall oder Unfall, der zum Tode führte. Das Auftreten von *Fibrinolysin* sei eine Folge besonderer Reaktion des Körpers auf eine plötzliche Einwirkung irgendwelcher Art und stelle eine Teilerscheinung eines „Shockstate“ dar, eines Zustandes, der bis anhin, mit Ausnahme von Blutverlust, extremem Schmerz und peripherem zirkulatorischem Versagen, nicht näher analysiert sei.

Die inneren Organe sind bei akuter innerer Verblutung oft von nur leicht herabgesetztem Blutgehalt, während die äußeren und kombinierten Verblutungen eher die Eigenfarbe der Organe erkennen lassen. Postmortaler Blutausfluß, wie er von MEIXNER beobachtet wurde, soll nach v. SURY nie zu einer Entblutung der inneren Organe führen, wie sie bei vitaler Verblutung gefunden wird. RANKE versuchte, die Gewichtsverminderung der Organe infolge Blutverlust (Leber!) diagnostisch zu

verwerten. KÜHL betont jedoch, daß auch bei vitaler extremer Ausblutung die Speicher nie völlig entleert werden. *Anämische Nieren* sprechen wohl, wie auch MEIXNER besonders betonte, für einen Zustand der Verblutung, besonders weil sie im Bereiche der Hypostase der Leiche liegen. *Der Blutgehalt von Gehirn und Lungen ist sehr wechselnd und kann für die Diagnose kaum verwertet werden.*

Die subendokardialen Blutungen kommen meist im linken Ventrikel-septum vor, wurden jedoch auch 3mal im rechten Ventrikel gefunden. In den Vorhöfen konnten nie subendokardiale Blutungen nachgewiesen werden. CAPT fand sie nie allein im rechten Ventrikel. Bei den reinen Verblutungsfällen konnten sie in 12% nachgewiesen werden, bei der Verblutung mit konkurrierenden Ursachen in 33% und bei den Schädel-fällen in 16% der Fälle. Eine Begünstigung des Auftretens der subendokardialen Blutungen von seiten des zeitlichen Verlaufes oder des Blutungsortes scheint nicht vorhanden zu sein. Die Hälfte der Fälle mit subendokardialen Blutungen war gepaart mit anderen Ekchymosen, z. B. in der Schleimhaut des Nierenbeckens, im Epikard, im Perikard und in der Pleura. Bei den Verblutungsfällen fanden sich gleichzeitige Ekchymosen verschiedener Lokalisation in etwas weniger als 50%, bei den Schädelverletzungen in mehr als 50% der Fälle. Eine entscheidende diagnostische Verwertung der subendokardialen Blutungen für den Verblutungstod, wie sie v. SURY, HABERDA, MEIXNER und auch STOLL angenommen haben, scheint nach dem Obenerwähnten nicht haltbar. Vielmehr ist wahrscheinlich, daß alle Ekchymosen (Endokard, Epikard, Perikard, Pleura, Peritoneum und Nierenbecken) letzten Endes eine einheitliche Ursache haben und einzelne Spezialfälle gleicher physiologischer und pathologischer Vorgänge darstellen. Diese Ansicht wurde schon von STOLL vertreten. Vielleicht sind die Ekchymosen Teilerscheinungen einer Reaktion des lebenden Organismus auf besondere Insulte, ähnlich wie die Fibrinolysinbildung, welche nach MOLE für das flüssige Leichenblut verantwortlich ist.

VI. Schlußfolgerungen.

1. Im Sektionsgut des gerichtlich-medizinischen Instituts der Universität Bern ist der Verblutungstod ein relativ häufiges Ereignis (etwa 13% der Fälle) im Gefolge von äußeren, gewaltsamen Einwirkungen und innerem, krankhaftem Geschehen.

2. Beim forensisch-medizinischen Verblutungstode überwiegen die akuten und inneren Verlaufsformen, zumeist als Folge von Verletzungen durch stumpfe Gewalt und Geschosse moderner Schußwaffen mit großer Durchschlagskraft. Stich- und Schnittverletzungen sind relativ seltener.

3. Im Bereiche der Extremitäten, des Kopfes und des Halses erfolgt die Verblutung nach Verletzung meist nach außen. Der Verlauf ist von der Art und der Größe der blutenden Gefäße abhängig.

4. Die Verletzungen im Bereiche des Stammes führen durchschnittlich zu innerer Verblutung durch Herzruptur, Abriß von großen zu- und abführenden Gefäßen oder Ruptur der parenchymatösen Organe.

5. Bei den krankheitsbedingten Verblutungen stehen, neben der Ruptur von Extrauterin graviditäten, die intraperikardialen Rupturen von Aortenaneurysmen im Vordergrund. Bei 2 Fällen von Morbus maculosus Werlhofi hatte die gerichtliche Sektion den Zusammenhang mit geltend gemachter, vorgängiger Mißhandlung abzuklären.

6. Beim äußeren forensischen Verblutungstode kann die verlorene Menge nicht bestimmt werden. Die meßbaren Blutquanten beim reinen, inneren Verblutungstode betragen durchschnittlich 1200—1800 cm³ ($\frac{1}{30}$ — $\frac{1}{50}$ des Körpergewichtes), d.h. sie entsprechen ungefähr dem Anteil des Depotblutes an der Totalblutmenge. Es wird ferner auf die durchschnittliche Herabsetzung der kritischen Verlustmenge um etwa 600—800 cm³ beim Vorhandensein von pathologischen Vorzuständen und konkurrenzierenden Todesursachen hingewiesen.

7. Das Auffinden mittlerer Blutmengen ohne schwere, krankhafte Vorzustände bei der Autopsie deutet auf konkurrenzierende Todesursachen hin, wie z. B. Schock, Blutaspiration und massive Fettembolie, als Folge großer Zertrümmerungsfrakturen.

8. Verminderte und blasse Livores erregen bei der Leichenschau berechtigten Verdacht auf großen Blutverlust. Die erhebliche, jedoch nicht vollständige Ausblutung der parenchymatösen Organe, insbesondere der Nieren, deutet auf anämische Zustände hin. Der Blutgehalt der Lungen und des Gehirns ist für die Diagnose des Verblutungstodes kaum verwertbar. Bei akuter innerer Verblutung wird oft normaler Blutgehalt der inneren Organe gefunden. Ausgesprochen verminderte Füllung des Herzens und der Gefäße können im Beisein der anderen Zeichen für den Verblutungstod diagnostisch verwertet werden.

9. Flüssiges Leichenblut ist bei gewaltsamen Todesarten ein sehr häufiger Befund. Die Erklärung dieser Erscheinung scheint zur Zeit noch nicht gelungen zu sein.

10. Subendokardiale Blutungen kommen beim Verblutungstode vor, sind jedoch nicht direkt typisch. Sie finden sich oft mit multiplen anderen Ekchymosen bei verschiedensten Verletzungen und bei verschiedenstem zeitlichem Verlaufe. Es wird hierbei auf die Möglichkeit der einheitlichen Ursache aller dieser Ekchymosen hingewiesen und daß sie, wie das Flüssigbleiben des Blutes nach dem Tode, vielleicht den Ausdruck einer besonderen Reaktionsform des Körpers auf Insulte irgendwelcher Art darstellen.

Literatur.

ABDERHALDEN: Zit. in Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 884. — AHLFELD: Zit. bei v. SURY. — BARKROFT: Zit. bei NAEGELI u. KORTH. — BERGMANN, V.: Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. II. Berlin 1931. — BISCHOFF: Zit.

bei HABERDA-HOFMANN. — BLÖCHLINGER: Tierexperimenteller Beitrag zur Frage des Hämoglobinsturzes nach Fettembolie. Diss. Bern 1945. — CAMERER: Münch. med. Wschr. 1943, Nr 34/35, 518. — CAPT: Über subendocardiale Septumblutungen und ihre Bedeutung. Diss. Zürich 1948. — CURSHMANN u. JORES: Lehrbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. Berlin u. Heidelberg 1947. — DETTLING: Schweiz. med. Wschr. 1938, Nr 18, 486. — Lehrbuch für gerichtliche Medizin von DETTLING, SCHÖNBERG und SCHWARZ. 1951. — DIETRICH: Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927. — DUMPHEY, GIBSON and KEELY: Surg. etc. 72, 823 (1941). — EICHNA, HOWARTH and BEAN: Heart 33, 254 (1947). Ref. Vjschr. schweiz. San. offiz. 1, 31 (1950). — FLEISCH u. POSTERNAK: Helvet. physiol. Acta 1, 199 (1943). — FRANKE: Chirurg 14, 428 (1942). — GRÄFF: Zit. bei ZENKER. — HABERDA-HOFMANN: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin u. Wien 1927. — HAMPERL: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Berlin 1944. — HEILMEYER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie. Kap.: Das Blut. Jena 1935. — HEMMELER: Leitfaden der Blutdiagnostik. Lausanne 1947. — HÖBER: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1931. — KRATTER: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart 1921. — KREHL: Zit. bei v. SURY. — KÜHL: Zit. bei NAEGELI u. KORTH. — KÜTTNER: Zit. bei NAEGELI u. KORTH. — KUNZ: Das akute Abdomen. Wien 1948. — LANDOIS: Zit. in Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 884. — LEE: Amer. J. Surg. 6, 867 (1947). — LENGGENHAGER: Schweiz. med. Wschr. 1934, Nr 7, 146; 1938, Nr 25, 719, Nr 36, 1032. — LEXER: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1914. — MAGUIRE and GRISWOLD: Amer. J. Surg. 5, 721 (1947). — MARX: Zit. bei v. SURY. — MAYDL: Zit. Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin, S. 884. — MEIXNER: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und der naturwissenschaftlichen Kriminalistik. Kap.: Verblutungstod. Berlin 1940. — MOLE: J. of Path. 3, 413 (1948). — NAEGELI u. KORTH: Helvet. med. Acta 1, 109 (1936). — PALTAUF: Zit. bei v. SURY. — PERRET: Notfallchirurgie und Grenzgebiete. Zürich 1949. — PETERMANN: Z. ärztl. Fortbildg 37, 694 (1940). — QUERVAIN, DE: Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig 1931. — ~~REINKE~~: Zit. bei TENDELOO. — REIN: Einführung in die Physiologie des Menschen. Berlin 1941. — REUTER: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin u. Wien 1933. — ROBERTSON u. BOCK: Zit. bei SCHULTEN. — SCHLOFFER: Zit. bei v. SURY. — SCHULTEN: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Leipzig 1943. — SCHWIEGK: Klin. Wschr. 1942, 741. — SCHWIEGK u. LANG: Chirurg 2, 39 (1943). — SMITH: Forensic medicine. London 1945. — SOMOGYI: Schweiz. med. Wschr. 1941, Nr 10, 225. — STEINDL: Zit. bei REUTER. — STOLL: Vjschr. gerichtl. Med. 47, 53 (1914). — SURY, v.: Vjschr. gerichtl. Med. 40, 23 (1910). — TARCHANOFF: Zit. bei v. SURY. — TENDELOO: Allgemeine Pathologie. Berlin 1925. — WELKER: Zit. bei v. SURY. — WILDEGANS: Chirurg 2, 33 (1943). — WILMS: Zit. bei v. SURY. — ZENKER: Chirurg 5, 129 (1942).

Dr. R. PROBST, ORL-Klinik, Bürgerspital,
Basel (Schweiz).