

dem man das Präparat zur makroskopischen oder mikroskopischen Demonstration als *corpus delicti* vorbereiten will.

Zur makroskopischen Konservierung von Organen in natürlichen Farben giebt es jetzt drei Methoden, nämlich von C. Kaiserling¹⁾, von N. Melnikow-Raswedenkow²⁾ und von L. Jores³⁾. Alle drei datieren aus dem Jahre 1896 und laufen darauf hinaus, dass die Präparate zuerst mit Formaldehydlösung, dann mit Alkohol und zuletzt mit wässrigem Glycerin behandelt werden. Kaiserling setzt dem Formaldehyd Kalium aceticum und Kalium nitricum zu, Jores Natriumchlorid, Natrium sulfuricum und Magnesium sulfuricum. L. Pick⁴⁾ will die Formaldehydlösung gleich von vornherein mit 5% Karlsbader Salz versetzt wissen, da dieses den Umschlag der Blutfarbe in Braun, d. h. die Bildung von saurem Hämatin verhindere. Bei einem Falle von Säurevergiftung oder Laugenvergiftung wäre dieses Verfahren natürlich zu verbieten. Wie weit die von Marpmann empfohlene Methode der Härtung in Fluornatrium-Formaldehyd und nachherige Einlegung in eine Mischung aus Chlormagnesium, Fluornatrium und Glycerin empfehlenswert ist, ist mir unbekannt. Bei sehr grossen Objekten würde sie den Vorzug haben, ohne Alkohol auszukommen und also relativ billig zu sein. De Rechter in Brüssel endlich empfiehlt, die ganze Leiche in einem fest verschlossenen Raume den Dämpfen von 1 Liter Formaldehydum solum auszusetzen und dadurch wenigstens äusserlich in toto zu konservieren.

Für die Vorbereitung zu mikroskopischer Untersuchung von Dauerpräparaten giebt es zahlreiche Vorschriften. K. Tellyesniczky⁵⁾ hat sich damit beschäftigt, die wichtigsten derselben einer vergleichenden Prüfung zu unterziehen. Er fand unter den bisher bekannten Härtungsflüssigkeiten als die brauchbarste die Verbindung von Osmiumsäure bezw. von Kalium bichromicum mit Essigsäure. Die von ihm erfundene Flüssigkeit besteht aus 3 Teilen Kalium bichromicum und 5 ccm Acidum aceticum auf 100 Teile Wasser. Falls während der Obduktion sofort mikroskopische Präparate gemacht werden sollen, so empfiehlt es sich, die Schnitte mittels des Gefriermikrotoms⁶⁾ zu schneiden. Falls etwas mehr Zeit ist, so kann man die zu schneidenden Stückchen mit Vorteil in 3,6%igem Formaldehyd (hergestellt durch zehnfaches Verdünnen des officinellen Formaldehydum solum mittels 0,8%iger Kochsalzlösung) eine halbe bis ganze Stunde vorhärten. Welche groben Fehler gemacht werden würden, wenn man aus ungeeignet gehärteten Objekten gerichtlich-medizinische Folgerungen ziehen wollte, haben Kreyszig⁷⁾ und St. Trzebinski⁸⁾ zur Genüge dargethan.

II. Allgemeines über Veränderungen, welche auch bei Leichen nicht an Gift gestorbener Personen vorkommen können.

Es giebt viele Vergiftungen, welche keine spezifischen pathologischen Veränderungen hervorbringen. Der Gerichtsarzt braucht sich daher gar nicht zu scheuen, in vielen Fällen offen auszusprechen, dass er aus der Sektion keinen Anhalt für eine Vergiftung entnehmen kann, selbst wenn der Richter bereits überzeugendes Beweismaterial dafür beigebracht hat. Der Arzt kann dann höchstens aussagen, die Sektion

¹⁾ B. kl. W. 1896, Nr. 35, p. 775; Virch. Arch. Bd. 147, p. 389. Betreffs der Einzelheiten und betreffs einiger anderer hierher gehöriger Autoren sei auf Virch. Jbt. 1896, Bd. 1, p. 6—8 verwiesen. — G. Puppe, Vj. ger. Med. [3. F.] Bd. 17, 1899, p. 263.

²⁾ Ziegler's Beiträge Bd. 21, 1896, p. 172; Compt. rend. de la soc. de biol. T. 3, 1896, Nr. 20, p. 580.

³⁾ Path. Cbl. Bd. 7, 1896, Nr. 4, p. 184.

⁴⁾ B. kl. W. 1900, Nr. 41, p. 907.

⁵⁾ Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 52, 1898, p. 202.

⁶⁾ Vergl. auch Ldg. Pick; Deutsche Medizinalztg. 1898, Nr. 77, p. 771.

⁷⁾ Virch. Arch. Bd. 102, 1885.

⁸⁾ Ibid. Bd. 107, 1887, p. 1.

habe nichts ergeben, was der Annahme einer Vergiftung direkt widerspräche. In manchen Fällen würde die Sektion allenfalls einen Anhalt geliefert haben, falls sie sofort nach dem Tode vorgenommen worden wäre; aber nach mehreren Tagen sind feinere Veränderungen entweder ganz rückgängig geworden (z. B. Methämoglobinbildung) oder von den inzwischen eingetretenen sogen. „normalen“ Leichenveränderungen verwischt worden. Bei mageren Personen und kalter Jahreszeit treten sie nur langsam ein. Blausäure und Kohlenoxyd sollen nach Malvoz das Eintreten derselben unter Umständen verzögern, Arsenik aber nicht. Von diesen normalen, d. h. auch ohne vorherige Vergiftung möglichen Leichenveränderungen muss man Kenntnis haben, um sie nicht etwa für Zeichen einer Vergiftung anzusprechen. Ich betone im voraus, dass ich das Blut dabei zunächst unberücksichtigt lasse, da es im nächsten Kapitel für sich besprochen werden soll.

1. Totenflecke und Leichenstarre. Das Blut senkt sich nach dem Aufhören der Herzthätigkeit nach dem Gesetze der Schwere in den Gefässen in die bei der zufälligen Lage der Leiche untersten Teile der Hautbedeckung und färbt diese Teile livid. Bei beginnender Fäulnis diffundiert das bis dahin nur innerhalb der Gefässe gewesene Blut der Flecke in die Umgebung der Gefässe. Falls die Haut an einigen Stellen der Totenflecke zufällig (z. B. durch Schleifen der ausgekleideten Leiche) ihres Epithels beraubt ist, dunstet von diesen nach der Imbibition mit Blut reichlich Wasser ab und dabei geht der im blutimbibierten Hautgewebe enthaltene Blutfarbstoff in Methämoglobin über und färbt sich braun. Wir kommen auf die Gifte, welche abnorme Farbe des Blutes in den Totenflecken bedingen, auf S. 95 und später zu reden. — Die Leichenstarre ist ein noch sichereres Zeichen des Todes als die Totenflecke; sie tritt meist erst ein, wenn schon Totenflecke da sind. Man pflegt anzugeben, dass die Starre meist zwischen der 8. und der 20. Stunde eintritt und 1–6 Tage dauert. Kälte verlängert ihre Dauer beträchtlich. Sie ist bei Kindern stets schwach entwickelt und fehlt bei unreifen Früchten oft ganz. Auch bei Leichen vom Blitz erschlagener Personen und bei manchen gehetzten Tieren soll sie fehlen, während sie z. B. bei Strychninleichen sehr rasch eintritt, sehr stark ausgeprägt ist und sehr lange anhält. Sie beginnt normalerweise am Nacken und Unterkiefer, geht auf die Muskeln des Gesichtes, Halses, der Brust und der oberen Extremitäten über und befällt zuletzt die unteren. Die früher verbreitete Anschauung, dass die Totenstarre ein Akt der Fäulnis sei, ist nicht richtig, denn man kann auch am lebenden Tier sowohl durch Abklemmung der Bauchorta (Stensonscher Versuch) als durch Einspritzen von Koffeindoppelsalzen, salzsaurem Chinin, schwefelsaurem Cinchonin, Chloroform, Antipyrin, monobromessigsäurem Natrium etc. ins Blut Starre einzelner Muskelgruppen hervorrufen. Die Totenstarre ist eine fermentative Starre, steht jedoch unter einem gewissen Einflusse des Centralnervensystems, denn ein Muskel, dessen Nerv durchschnitten ist, erstarrt langsamer als ein normaler¹⁾. Hermann sieht die Totenstarre als eine ihrer Art nach mit der gewöhnlichen Muskelkontraktion identische, nur viel langsamer verlaufende letzte Zusammenziehung an. Wie bei jeder Muskelzusammenziehung wird auch bei der Starre Wärme gebildet. Auch die Lösung der Totenstarre ist kein Fäulnisprozess im gewöhnlichen Sinne, sondern eine Enzymwirkung. Während der Starre ändert sich die Reaktion des Muskels (siehe unten), während gleichzeitig ein oder zwei Eiweissstoffe die der Fibringerinnung analoge Myosingerinnung erfahren.

2. Bakterien der Organe. Schon bei Lebzeiten können in gewissen Organen bei scheinbar gesunden Menschen und Tieren Mikroben vorkommen (Nencki und Giacosa 1879, Zweifel 1882, R. Wurtz 1892); in Leichenorganen sind stets solche vorhanden. Die Leichenfäulnis beginnt zunächst im Darm, alsdann nach

¹⁾ v. Eiselsberg, Pflügers Arch. Bd. 24, 1881, p. 229. — v. Gendre, *ibid.* Bd. 35, 1885, p. 45. — Aust, *ibid.* Bd. 39, 1886, p. 241. — Bierfreund, *ibid.* Bd. 43, 1888, p. 195.

Malvoz¹⁾ im Respirationstractus, sowie endlich auch von der Haut aus. Als Organismen derselben bezeichnet dieser Autor Proteus- und Koliarten. Strassmann und Strecker haben als sogen. normale Leichenbakterien einen *Bacillus albus cadaveris* und *Bacillus citreus cadaveris* erklärt. Fr. Kuhn²⁾ fand unter K. B. Lehmann in faulenden Fleischgemischen nur *Proteus vulgaris* und *Proteus Zenkeri*. In der Leiche breiten sich nach Kuhn vom Darm aus zunächst *Bacillus aërogenes lactis* und *Bacillus coli commune* in den Organen aus, werden aber später von *Proteus* verdrängt. In einem Gemische von Zucker und Eiweiss verbraucht *Proteus vulgaris* zunächst allen Zucker und bildet daraus Säure. Ist deren Menge nicht zu gering, so stirbt der Pilz darin ab. Für die Reaktion der Organe sind diese Verhältnisse von Wichtigkeit.

3. Reaktion der Organe. Wie die Organe der Leichen auf Lackmus reagieren sollen, davon pflegt der junge Mediziner meist nichts zu wissen, obwohl dies von erheblicher Wichtigkeit ist. Nach Nencki und Marie Ekunina³⁾ verlieren Leber, Muskeln und Lunge kurz nach dem Tode die dem ganzen lebenden Körper (mit Ausnahme des Magens und Dickdarms) zukommende alkalische Reaktion und reagieren eine Zeit lang deutlich sauer; ja es kann unter Umständen fast der ganze Körper der Leiche sauer reagieren, ohne dass auch nur eine Spur von Säure vor dem Tode gereicht worden wäre. Man darf also durch saure Reaktion der Organe sich nicht verleiten lassen, eine Säurevergiftung anzunehmen. Ich komme im speziellen Teile bei den Säurevergiftungen auf diesen Punkt zurück. Dass diese normale Ansäuerung der Leichenorgane nicht lediglich von den Leichenbakterien bedingt wird, ist sicher. Die Muskeln enthalten nämlich nach F. Röhm⁴⁾ schon im frischen Zustande eine Substanz, welche auf Kurkumapapier sauer (auf Lackmus aber amphoter) reagiert. Bei der Totenstarre nimmt die saure Reaktion zu, auch falls Bakterien ausgeschlossen werden. Neben der bakteriellen Säurebildung aus Glykogen und Zucker geht also eine enzymatische nebenher. Die gebildeten Säuren sind hauptsächlich Milchsäure und Buttersäure⁵⁾. Joh. Petruschky⁶⁾ fand auf Milchserum als säurebildend z. B. Typhusbazillen, Emmerichs *Bacillus*, Tetragenus, den Friedländer'schen *Pneumoniebacillus*, den *Bacillus crassus sputigenus* und andere. Auf das Stadium der sauren Fäulnis, die man wohl richtiger als saure Gärung bezeichnet, folgt ein zweites, das der ammoniakalischen Fäulnis, welches mit Gestank verbunden ist, den man in Eiweisslösungen durch die beiden genannten Proteusarten auch in Reinkulturen erzeugen kann. Der Gestank beruht zum grossen Teile auf Schwefelammonium. Nebenbei entstehen Amine und kohlen-saures Ammoniak, und zwar letzteres relativ rasch aus Harnstoff und relativ langsam aus Eiweisssubstanzen.

4. Bildung von Leichengiften. Ehe der Stickstoff der komplizierten Eiweisssubstanzen und einiger anderer organischer Stickstoffverbindungen des Menschen- und Tierkörpers bis zu Harnstoff zerfällt, durchläuft er, wenn nicht in allen, so doch in sehr vielen Leichen eine Reihe von Stadien, welche früher ganz unbekannt waren, durch L. Brieger und andere Forscher jetzt jedoch chemisch genau verfolgt worden sind. Diese Zwischenprodukte, welche zum Teil Alkaloidcharakter und giftige Eigenschaften haben und daher für die gerichtliche Chemie von allergrösster Bedeutung sind, nennen wir Leichengifte, Leichenalkaloide, Fäulnisbasen, Ptomatine oder Ptomaine. Wir werden auf dieselben in einem besonderen Abschnitt im speziellen Teile dieses Buches einzugehen Veranlassung haben. Hier sei nur im voraus bemerkt, dass sie in vielen Fällen zu der irrthümlichen Annahme einer Alkaloidvergiftung (durch Delphinin, Coniin etc.) geführt haben. Später schwinden die Leichenalkaloide wieder, und wir finden die Hauptmenge des Stickstoffs der Organe in Form von Leucin und Tyrosin vor. Diese beiden Amidosäuren bilden charakteristische Krystalle, welche man fast auf jedem Schnitt aus den Organen fauler Leichen nachweisen kann. In Fig. 16 sind beide

¹⁾ Ann. d'hyg. 1899, Nr. 4. Vergl. auch Sergi Trombetta, Bakt. Cbl. Bd. 10, 1891, p. 664 und E. Klein, ibid. Bd. 25, 1899, p. 278 u. 737.

²⁾ Arch. f. Hyg. Bd. 13, 1891, p. 40.

³⁾ Journ. f. prakt. Chem. Bd. 21, 1880, p. 478.

⁴⁾ Pflügers Arch. Bd. 50, 1891, p. 84 und Bd. 55, 1894, p. 589.

⁵⁾ Ueber Bildung von Buttersäure in der Leber siehe Příbram, Wiener Akad. Sitz.-Ber. Bd. 78, 1878, II. Abt., Okt.

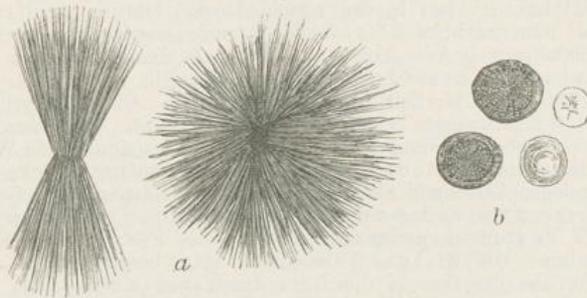
⁶⁾ Chem. Cbl. 1890, Bd. 1, p. 433.

dargestellt. Ueber das Vorkommen des Tyrosins bei der Phosphorvergiftung wird im speziellen Teile die Rede sein. Giftwirkungen besitzt weder das Leucin noch das Tyrosin.

5. Umwandlung des Schwefels. Während der Stickstoff der Leiche langsam bis zu Ammoniak zerfällt, geht der Schwefel der Eiweissstoffe in flüchtige Schwefelverbindungen über, d. h. namentlich in Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium. Bei intensiver Fäulnis unter Luftabschluss kann auch der Schwefel der Sulfate zu Schwefelwasserstoff reduziert werden. Unter der Einwirkung dieses Gases werden die eisenhaltigen Zersetzungsprodukte des Blutes schwarzgrün gefärbt, während auf normales Blut Schwefelammonium bekanntlich nur reduzierende Wirkung ausübt (Bildung von sauerstofffreiem Hämoglobin). Da die Schwefelwasserstoffbildung bei normalen Leichen im Abdomen anfängt, so färben sich die Bauchorgane und Bauchdecken zuerst grünlich; bestand dagegen in vita z. B. ein Pyopneumothorax, so fängt die Grünfärbung am Thorax an.

6. Faktoren, welche den Eintritt der Leichenzersetzung gewöhnlich modifizieren. Bei abgezehrten Individuen und bei Greisen treten alle Zersetzungserscheinungen langsamer auf als bei vollen, fetten, an akuten Krankheiten oder an Wassersucht gestorbenen Personen. Trockene bewegte Luft wirkt hindernd, feuchte unbewegte Luft begünstigend auf die Fäulnis. Dass Wärme sie begünstigt, ist selbstverständlich. Dass einzelne Gifte auf die Fäulnis von Einfluss sein können, wurde schon oben bemerkt. Falls die Leiche begraben wird, so kommt es auf die Art der Bekleidung, die Natur des Sarges, die Tiefe des

Fig. 16.



Krystalle von Tyrosin in Nadeln (a) und von Leucin in Kugeln (b) nach F. Voit.

Grabes etc. an, wie schnell die chemische Umwandlung weiterschreitet. Feste Wollbekleidung, wie z. B. der volle Anzug eines Soldaten mit Mantel, verzögert die Zersetzung; denselben Einfluss haben hermetisch schliessende Särgе, namentlich metallene. Der Einfluss des Erdbodens auf die Zersetzung der Leiche kann ein verschiedenartiger sein. Mit Fr. Goppelsroeder¹⁾ unterscheiden wir dabei zwei Arten der Zersetzung, nämlich die — stinkende — Fäulnis und die — nicht stinkende — Verwesung. Verwesung tritt nach ihm da ein, wo der Boden reichliche Mengen von sich stets erneuerndem Sauerstoff enthält, so dass die Zersetzung eine oxydative ist und zur Bildung von Wasser, Kohlensäure, Nitraten, Sulfaten und Phosphaten führt. Dies ist nur in trockenem, luftdurchlässigem Boden, namentlich in sogen. Geröllboden, möglich. In zweiter Linie kommt auch Sandboden in Betracht. Nach Pettenkofer enthält trockener Boden im Durchschnitt ein Drittel seines Volumens an Luft. Diese Bodenluft ist, wie die atmosphärische, in steter Bewegung. Die Fäulnis erfordert nach Goppelsroeder die Anwesenheit von viel Feuchtigkeit, bedarf des Sauerstoffs der Luft aber nicht, da die hier in Betracht kommenden Mikroorganismen anaerob sind. Die dabei gebildeten Produkte sind nach unserem Autor Stickstoff, Ammoniak, viele Kohlenwasserstoffe, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Trimethylamin, Taurylsäure, Damalursäure, Buttersäure, Propionsäure, Baldriansäure. Bettet man eine Leiche in Lehm- oder Thonboden, der bekanntlich völlig undurchlässig ist, so geht überhaupt keine rechte Umwandlung

¹⁾ Ueber Feuerbestattung. Mülhausen 1890, p. 10.

mit ihr vor, da weder Wasser noch Luft Zutreten kann. Als der belgische Chemiker Louis Creteur im März und April 1871 auf Befehl der Regierung die Massengräber bei Sedan zum Zweck einer nachträglichen Desinfektion öffnete, fand er die Leichen der Gefallenen bald in Kalk-, bald in Kies-, bald in Geröll-, Sand-, Schiefer-, Mergel- und Lehmboden. Bei den in Geröllboden liegenden Leichen war die Verwesung schon weit fortgeschritten, während bei Lehmboden die Leichen stets noch auffallend konserviert, ja oft die Gesichtszüge noch kenntlich waren.

7. Adipocirebildung. Bei Leichen, welche in ununterbrochen nassem Boden oder durch Gewichte beschwert am Boden stehender oder fließender Gewässer liegen, kommt Umwandlung in eine merkwürdige Substanz vor, welche man Adipocire oder Leichenwachs nennt, dessen Entstehung physiologisch-chemisch sehr interessant ist. Die ersten Nachrichten über dieses Leichenprodukt gab 1661 Boyle; genauere verdanken wir Fourcroy und Thouret, welche dasselbe 1786 beim Umgraben eines Kirchhofs in Paris an sehr vielen Leichen der „Gemeingräber“ wahrzunehmen Gelegenheit hatten. Bei der Eröffnung eines solchen, seit 15 Jahren gefüllten und verschlossen gehaltenen Gemeingrabes fand man die Särge in ihrer Form und Festigkeit erhalten; auf dem Bodenbrette jedes Sarges lag eine weisgraue, abgeplattete, die Knochen einhüllende Masse, welche wie weisser Käse aussah und sich fettig anföhlte und daher von adeps (Fett) und cera (Wachs) den Namen Adipocire erhielt. Von Häuten, Muskeln, Sehnen, Gefässen und Nerven war meist keine Spur mehr übrig. Das Lumen der Bauchhöhle fehlte vollkommen. Magen, Darmkanal, Blase, Leber, Milz, Nieren, ja selbst die schwer faulende Gebärmutter waren oft spurlos in den formlosen Leichenwachsklumpen übergegangen. Auch das Gehirn war in toto umgewandelt. Solche Leichenwachsbildung hat man, seit sie einmal bekannt ist, in den verschiedensten Ländern und zwar meist in Lehmboden bei dauernd hohem Stande des Grundwassers wahrnehmen können, ja es ist vorgekommen, dass Adipocire statt Spermacet den Apothekern zum Ankauf angeboten wurde. Nach Ernst Ludwig¹⁾ wird dasselbe in Schlesien als schweiss-treibendes Mittel seit alter Zeit innerlich benutzt(!). Ob es in grösseren Dosen irgend welche Giftwirkungen besitzt, ist nicht bekannt. Besonders schnell geht der Prozess der Adipocirebildung bei Leichen, welche ganz im tiefen Wasser liegen, vor sich. So beschrieb Ermann²⁾ die Leiche eines Bauern, welche fast 2 Jahre in der Elbe gelegen hatte und dabei überall an der Körperoberfläche in Leichenwachs übergegangen war, so dass von einem starken Adipocirepanzer geredet werden konnte. Nach Taylors Experimenten beginnt die Fettwachsbildung frühestens nach 2 Monaten. Ed. Zillner³⁾ beschrieb eine besonders gut konservierte Adipocireleiche aus der Donau, die beim Anschlagen einen hellen Klang giebt. Die genauere Untersuchung Zillners hat über die Fettwachsbildung folgendes ergeben: Während des Liegens der Leiche im Wasser resp. im feuchten Boden findet nicht etwa eine Fettbildung aus Eiweiss, sondern nur eine Zersetzung von Neutralfett und ein Fetttransport in Organe, welche von vornherein vielleicht ganz fettfrei waren, statt. Dieser Fetttransport ist auch ohne Adipocirebildung häufig. Bei der Fettzersetzung wird das Neutralfett zunächst ranzig, d. h. unter Wasseraufnahme in Glycerin und Fettsäuren gespalten. Von den freigewordenen Säuren (Stearinsäure, Palmitinsäure und Oelsäure) geht die Oelsäure, welche bekanntlich eine ungesättigte Säure ist, unter Sauerstoffaufnahme in gesättigte Verbindungen über. So kommt es, dass in altem Leichenwachs die Oelsäure ganz fehlen kann. Nach anderen Autoren, wie Lehmann, Kratter, Slavik, kann auch aus dem Eiweiss der Organe noch weiteres Fett werden, welches in gleicher Weise umgewandelt wird⁴⁾. Die gebildeten Fettsäuren gehen bei dauernder Berührung mit kalkhaltigem und magnesiahaltigem Wasser in Kalk- und Magnesiaseifen über, zum Teil bleiben sie frei und bilden schöne Krystalle. Auch der Blutfarbstoff geht allmählich in krystallinische Zersetzungsprodukte über. Es giebt Autoren, welche die Adipocirebildung von spezifischen Bakterien abhängig sein lassen; jedoch ist ein schlagender Beweis dafür

¹⁾ Realencyklopädie d. Pharm. Bd. 1, 1886, p. 134.

²⁾ Vj. ger. M. Bd. 40, 1884, p. 29.

³⁾ Studien über Verwesungsvorgänge (mit Abbildungen). Vj. ger. M. (N. F.) Bd. 42, 1885, p. 1.

⁴⁾ K. B. Lehmann, Sitz.-Ber. d. Würzburger physik.-med. Ges. vom 17. Dez. 1887. — Kratter, Eulenburgs Realenc., Ergänz.-Bd. 1891—92. — Slavik, W. m. W. 1901, Nr. 38, p. 1782.

bis jetzt noch nicht beigebracht worden. Ob irgend welche Gifte auf die Adipocirebildung Einfluss haben, ist unbekannt. Dieselbe geht sowohl bei Menschen- als bei Tierleichen vor sich. Nach Zillner bestehen die unbedingt nötigen Vorbedingungen der Adipocirebildung in ausgiebiger Durchfeuchtung und Geschütztsein vor Schmarotzern, wie Larven und Nematoden. Bei der Bildung nimmt der genannte Autor folgende zeitlich getrennten 5 Stadien an: I. Wanderung der wässerigen Körperbestandteile, Blutimbibition und Transsudation; 1.—4. Woche. II. Hinfälligkeit der Oberhautgebilde, dann auch des Coriums und infolge dessen Ausblutung; 1.—2. Monat. III. Zerfall der Muskel- und Drüsenparenchyme und der organischen Knochengrundsubstanz; mechanische Entfernung der Zerfallsprodukte; 3.—12. Monat. IV. Wanderung der Neutralfette; 4.—6. Monat. V. Zersetzung der Neutralfette, mechanische Entfernung der flüssigen Zerfallsprodukte, d. h. der Oelsäure und des Glycerins; Krystallisation der freien Fettsäuren, zum Teil auch Verseifung derselben; Umwandlung des Blutfarbstoffes in krystallinische Pigmente; 4.—12. Monat. — Künstliche Bildung von Leichenwachs ist z. B. Lehmann und C. Stubenrath gelungen. Gewisse Bakterien wirkten dabei mit.

Im Anschluss an die Adipocirebildung in der Leiche sei kurz ein chemisch damit verwandter Prozess am Lebenden, die sogen. Fettgewebsnekrose, besprochen, welche im Anschluss an Pankreaserkrankungen vorkommt und insofern toxikologisches Interesse hat, als sie bei chronischem Alkoholismus nicht selten ist. Die mikroskopische Untersuchung ergibt wie beim Leichenwachs sehr feine Nadeln von Fettsäuren und fettsaurem Kalk. Man nimmt an, dass das ins Fettgewebe ausgetretene Steapsin des Pankreas die Zerlegung der Glyceride der Fettsäuren bewirkt. Eine Aufzählung von mehr als 100 Fällen lieferte A. Gessner¹⁾. Betreffs experimenteller Erzeugung dieses Zustandes sei auf A. Katz und F. Winkler²⁾ verwiesen. Unter den Symptomen verdient Pleus Erwähnung.

8. Mit der Fettwachsbildung darf eine andere eigentümliche Umwandlung nicht verwechselt werden, die sogen. **Mumifikation** der Leichen, obwohl Uebergänge zwischen beiden vorhanden sind. Man versteht darunter im Sinne der gerichtlichen Medizin nicht etwa die Einbalsamierung, sondern die ohne menschliche Absicht und ohne besondere konservierende Behandlung eintretende vollständige Austrocknung von Leichen, wobei dieselben ihre Form unverändert behalten, während die Farbe ins Rostbraune übergeht. Die Haut eines solchen Körpers ist trocken, pergamentartig, straff am Knochen anliegend; der Geruch ist käseartig; die inneren Organe sind in schwarzbraune Klumpen umgewandelt. Betreffs mikroskopischer und chemischer Analysen sei auf Toussaint³⁾ verwiesen. Dass die Körper der in der Wüste gestorbenen oder in trockenen heißen Grabgewölben (Aegypten, Süditalien) beigesetzten Menschen mumifizieren, ist nicht wunderbar; auffällig jedoch ist es, dass derselbe Prozess auch in unseren Klimaten, z. B. bei in Bleikellern oder Bleisärgeru Begrabenen, bei denen sicher keine Vergiftung vorlag, vorgekommen ist und noch vorkommt. Auch in Grabgewölben aus Kalkstein kommt nicht nur in heißen trockenen Ländern, sondern auch in Nordeuropa Mumifikation vor. So hat z. B. die Kirche zu Luggenhusen in Estland aus Kalkstein gebaute Grabkapellen, in welchen seit mehreren hundert Jahren die Leichen beigesetzt werden. Bei einer im Jahre 1897 von J. Jung vorgenommenen Inspektion dieser Leichen fanden sich zwar einige der Särge auseinandergefallen, aber „die dabei herausgefallenen Leichen, welche ausgestreckt am Boden lagen, waren so gut erhalten, dass man sie sehr gut noch hätte erkennen können, wenn sie einem von früher her bekannt gewesen wären. Die Weichteile waren alle ausgetrocknet und fühlten sich wie hartes trockenes Leder an. In einem unversehrten Sarge ruhte eine Frau mit weissem schmalen Gesichte in einer weissen Haube, deren Züge so deutlich waren, als wäre sie erst vor kurzem eingeschlummert.“ Auch die in der Nikolaikirche zu Reval begrabenen Leichen sollen in ähnlicher Weise sich erhalten und mumifizieren. Leichen, welche zum Zweck der Konservierung nach der Wickersheimerschen Methode mit sehr bedeutenden Mengen arsenikhaltiger Salzmische ausgespritzt werden, halten sich nicht selten sehr lange recht gut. Daraus darf aber nicht ohne weiteres geschlossen werden, dass dies bei Leichen von Arsenikvergifteten ebenfalls der

¹⁾ D. Z. f. Chir. Bd. 54, 1899, p. 65.

²⁾ Arch. d. Verdauungskrrh. Bd. 4, 1900, Heft 3.

³⁾ Die Mumifikation der Leichen. Berlin 1857. Ferner in Vj. ger. M. (N. F.) Bd. 11, 1857, p. 203.

Fall ist. Zaaijer¹⁾ in Leyden hat nämlich unter Zustimmung von E. R. v. Hofmann²⁾ nachgewiesen, dass die Fäulnis der an Arsenikvergiftung Gestorbenen im Grabe im allgemeinen ebenso verläuft wie bei anderen Leichen. Wenn er jedoch sich zu der Ansicht bekennt, dass die Mumifikation eher verhindert als begünstigt werde, so kann ich ihm darin ebensowenig beistimmen als Liman³⁾ dies gethan hat. Das Unwirksambleiben des Arseniks in den Leichen Vergifteter erklärt sich erstens aus der doch meist relativ geringen Menge, zweitens aus der Umwandlung in unlösliche Verbindungen. Wir werden über diesen zweiten Punkt im speziellen Teile dieses Buches noch zu reden haben.

III. Allgemeines über Blut.

Genauer als die gerichtliche Medizin es nötig hat, muss die Toxikologie die Veränderungen des Blutes nach dem Tode resp. nach der Entnahme aus dem Körper und die durch Gifte bedingten Abänderungen dieses Verhaltens studieren. Vergl. auch das S. 59—63 bereits Gesagte.

1. **Blutgerinnung.** Das Blut der meisten Leichen, gleichgültig ob eine Vergiftung stattgefunden hat oder nicht, ist teilweise geronnen, und der nicht geronnene Teil gerinnt, wenn man ihn der Leiche entnimmt und an der Luft offen stehen lässt. Abweichungen von dieser Regel sind aber nicht selten, indem manchmal das Blut abnorm grosse und feste Gerinnsel zeigt, manchmal aber auch umgekehrt die Gerinnungsfähigkeit des Blutes selbst an der Luft herabgesetzt ist, auch ohne dass eine Vergiftung stattgefunden hat. Die Farbe der Fibringerinnsel ist, falls der Tod langsam eingetreten ist, in den grossen Gefässen und im Herzen nicht schwarzrot, sondern glasigweiss (Speckhautgerinnsel).

Ueber die Entstehung des Fibrins ist in den letzten 12 Jahren heftig gestritten worden, indem namentlich Wooldridge⁴⁾ sowie Kossels Schüler Leon Lilienfeld⁵⁾ die bis dahin gültigen Lehren von Alex. Schmidt⁶⁾ und seinen Schülern⁷⁾ angriff und zum Teil widerlegte. Wir können hier nur folgende

¹⁾ De Zoestand der lijken na arsenicum-vergiftiging. Amsterdam 1885. Ferner in Vj. ger. M. (N. F.) Bd. 44, 1885, p. 249.

²⁾ W. m. W. 1886, Nr. 10—12.

³⁾ Verhdl. der 59. Vers. d. Naturf. u. Aerzte zu Berlin, Sektion f. ger. Med.

⁴⁾ L. C. Wooldridge, Arch. f. An. u. Phys. Jg. 1883, p. 389; Transact. of the path. soc. Vol. 39, 1889, p. 421; Die Gerinnung des Blutes. Leipzig 1891 (nach W.s Tode hrsg. von v. Frey). — Vergl. auch Schm. Jb. Bd. 238, 1893, p. 193.

⁵⁾ Z. phys. Chem. Bd. 18, 1893, p. 473 und Bd. 20, 1894, p. 89. Vergl. auch Pekelharig, Inn. Cbl. 1893, p. 461. — R. Griessbach, Pflügers Arch. Bd. 40, 1891, p. 473 und Med. Cbl. 1892, p. 497. — A. Fick, Pflügers Arch. Bd. 45, 1889, p. 293. — Bonnet, Ueber das Fibrinferment. Würzburg 1889. — A. Kossel, B. kl. W. 1893, Nr. 21. — M. Arthus, Arch. de phys. [5] 8, 1896, p. 47.

⁶⁾ Alex. Schmidt, Die Lehre von den fermentativen Gerinnungserscheinungen in den eiweissartigen tierischen Flüssigkeiten. Dorpat 1876. — Derselbe, Zur Blutlehre. Leipzig 1892. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Blutlehre (nach Sch.s Tode hrsg. von Dehio). Wiesbaden 1895.

⁷⁾ W. Demme, Ueber einen neuen eiweissliefernden Bestandteil des Protoplasma. Diss. Dorpat, 1890. — A. Knüpfner, Ueber den unlöslichen Grundstoff der Lymphdrüsen- und Leberzellen. Diss. Dorpat, 1891. — E. v. Rennenkampff, Ueber die infolge intravasculärer Injektion von Cytoglobin eintretenden Blutveränderungen. Diss. Dorpat, 1891. — P. Kollmann, Ueber den Ursprung der faserstoffgebenden Substanzen des Blutes. Diss. Dorpat, 1891. — Sigm. Kröger, Ein Beitrag zur Physiol. des Blutes. Diss. Dorpat, 1892. — Hugo Berg, Ueber