

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

die Toxikologie angehende Thatsachen notieren. Auf die Gerinnung auch des normalen lebenden Blutes ist die Adhäsion von grösstem Einfluss. Vermehrung derselben begünstigt die Gerinnung und lässt sie selbst im lebenden Körper zu stande kommen; Verminderung oder Aufhebung derselben lässt das Blut, wie G. Freund¹⁾ fand, auch extra corpus ungeronnen bleiben. Die Gerinnung wird ferner gehindert durch Blutegelferment, Pepton, Albumosen, Histon, oxalsaure Salze, citronensaure Salze²⁾ und durch Fluornatrium. Die letztgenannten drei Substanzen wirken durch Beschlagnahme der Kalksalze, welche unter normalen Verhältnissen die Fibringerinnung mit einleiten und in das Fibringerinnsel übergehen. Bei Hämophilie, bei Ersticken und bei an Cyankalium Gestorbenen kann die Fibringerinnung schwach entwickelt sein. Die Fibringerinnung wird begünstigt durch Kalksalze, Leukonuklein, Nukleinsäure, durch vermehrten Zerfall weisser und roter Blutkörperchen sowie durch Säuren und saure Salze, endlich indirekt auch durch Abrin und Ricin. Wie weit bei allen diesen Prozessen das Thrombin, d. h. das von Alex. Schmidt aufgestellte und auch z. B. von G. Corin³⁾ angenommene Fibrinferment überhaupt notwendig ist, ist nach einigen Autoren unentschieden.

Auf das Stadium der Gerinnung des Leichenblutes folgt ein weiteres, in welchem nach Ed. Falk⁴⁾ das Fibrin durch Fäulnis in ein lösliches Globulin verwandelt wird.

2. Blutverteilung. Bekanntlich findet man bei der Sektion in den Arterien nur äusserst wenig Blut, woher die Alten glaubten, die Arterien seien mit Luft (Pneuma) gefüllt. Nach Falk ist diese postmortale Leere die Folge agonaler oder postmortaler sich dem gewöhnlichen Gefässtonus hinzugesellender Erregungen des vasomotorischen Nervenapparates, bei welchen wohl Sauerstoffmangel die Hauptrolle spielt. Je leerer nach dem Tode die Arterien werden, desto mehr füllen sich die Venen, namentlich die der abhängigen Körperteile. Die Ansammlung des Blutes in letzteren nennt man Hypostasen, d. h. Blutsenkungen. Solche Senkungen kommen natürlich sowohl in der Haut als in den inneren Organen in den abhängigen Venen vor. Die äusseren Hypostasen, d. h. die Blutsenkungen in den Hautvenen, nennen wir, wie schon S. 87 besprochen wurde, Totenflecke. Das in ihnen enthaltene Blut ist fast sauerstofffrei und daher tief dunkelblau. Es enthält natürlich zunächst noch intakte Blutkörperchen, d. h. Phlebin. Ueber abnormes Verhalten der Totenflecke wird unten bei Besprechung der äusseren Besichtigung noch geredet werden. Ekchymosen, d. h. Blutaustritte aus den Gefässen kommen bei Krankheiten und bei Vergiftungen (namentlich bei solchen durch Phosphor) sowohl in inneren als äusseren Organen schon bei Lebzeiten zu stande. Blutimbibitionen, d. h. Austritte des Blutes aus den Gefässen, nach dem Tode bedeuten Fäulnis. Solche Austritte kommen zunächst in den Leichenflecken und in den Darmwandungen durch Diffusion

das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei der Gerinnung. Diss. Dorpat, 1893. — R. v. Wistinghausen, Ueber einige die Faserstoffgerinnung befördernde Substanzen. Diss. Dorpat, 1894. — 13 ältere Dissertationen der Dorpater Schule über die Blutgerinnung siehe bei G. Bunge, Lehrb. d. phys. u. path. Chem. vierte Aufl. (Leipzig 1898), p. 223. — Fr. Krüger, St. Petersburg. med. W. 1893, Nr. 39.

¹⁾ Wiener med. Jb. 1889, p. 359.

²⁾ Ed. v. Vietinghoff-Scheel, Arch. int. de Pharm. Bd. 8, 1901, p. 225 und Bd. 10, 1902, Sep.-Abd.

³⁾ Vj. ger. M. (3. F.) Bd. 5, 1893, p. 234; internat. klin. Rundschau 1895, Nr. 48.

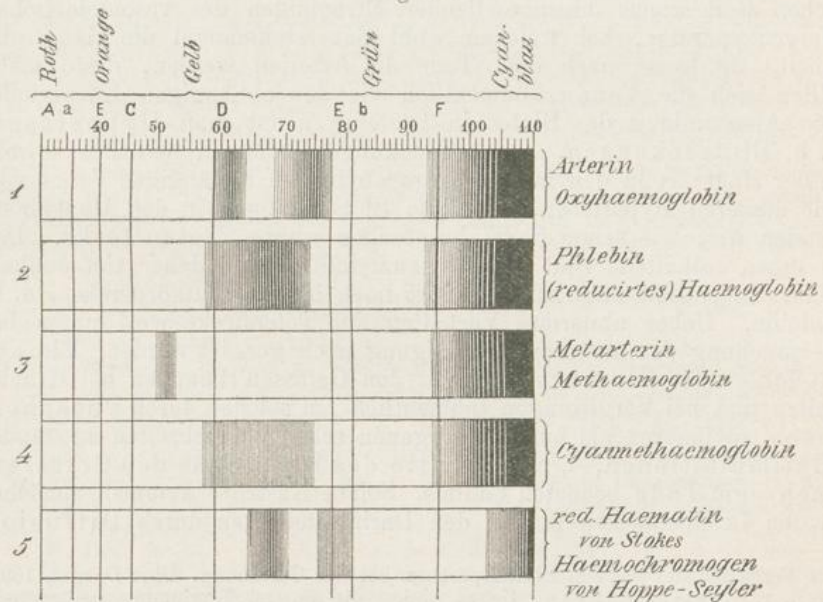
⁴⁾ Ibid. (2. F.) Bd. 52, 1890, p. 215.

zu stande und haben zur Voraussetzung eine kadaveröse Hämolyse, d. h. eine Auflösung der roten Blutkörperchen durch Fäulnis.

3. Umwandlungs- und Zersetzungsprodukte des Blutfarbstoffes kommen bei Vergiftungen sowohl intra vitam als post mortem vor und bedürfen, besonders da bei den meisten Lesern dieses Buches physiologisch-chemische Kenntnisse kaum vorausgesetzt werden dürfen, einer Besprechung. Betreffs der sehr zahlreichen Litteratur dieses Abschnittes sei für alle nachstehenden Stoffe auch auf H. U. Kobert¹⁾ verwiesen.

a) Nach Hoppe-Seylers Nomenklatur, die aber keinen Anklang gefunden hat, bestehen die intakten roten Blutkörperchen, wenn sie ganz sauerstofffrei sind, aus **Phlebin**, wenn sie aber mit Sauerstoff gesättigt sind, aus **Arterin**. Bei der kadaverösen Hämolyse sowie intra vitam unter der Einwirkung hämolytischer Gifte, wie z. B. des Arsenwasserstoffs, der Saponinsubstanzen, der gallensauren Salze etc., endlich auch bei der Obduktion unter Einwirkung von Wasser, namentlich von destilliertem, zerfällt das Phlebin in **Hämoglobin (Hb)** und Stroma und das Arterin in **Oxyhämoglobin** (O_2Hb) und Stroma. Da in klinischen und toxikologischen Büchern oft der Kürze halber Hb und O_2Hb zusammengenommen als Hämoglobin bezeichnet werden, so thut man gut, da, wo man nur das wirkliche Hb meint, es als **reduziertes Hämoglobin** zu bezeichnen. Welche Gründe dafür beigebracht werden können, die Nomenklatur von Hoppe-Seyler für nicht ganz unberechtigt anzusehen, möge bei H. U. Kobert eingesehen werden. Spektroskopisch verhält sich Arterin wie O_2Hb und Phlebin wie Hb. Vergl. Fig. 17, 1 u. 2 und Fig. 34, 1 u. 3. Bei

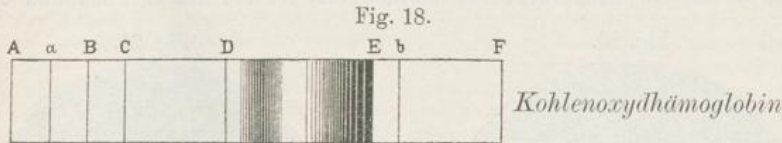
Fig. 17.



reichlichem Zusatz von dest. Wasser oder hämolytischen Giften geht Phlebin sehr leicht in Hämoglobin und Arterin in Oxyhämoglobin über; bei Zusatz von nur sehr wenig Wasser scheinen Arterin und Phlebin sich unter Umständen ohne Zersetzung zu lösen. Von Giften verbinden sich Kohlenoxyd und Blausäure mit dem Blut-

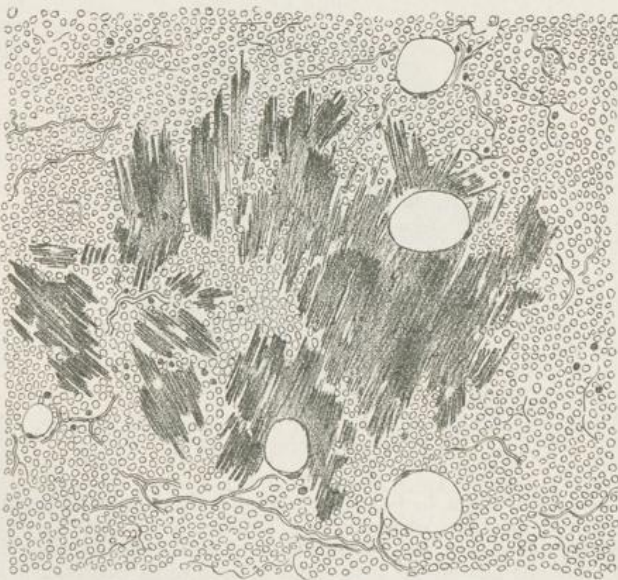
¹⁾ Das Wirbeltierblut in mikrokristallographischer Hinsicht. Mit 26 Abb. Stuttgart 1901.

farbstoff zu mit eigenartigen Spektren versehenen Verbindungen. Die Verbindung der Blausäure und des Cyangases mit Phlebin bzw. Hämoglobin hiess früher **Cyanmethämoglobin** (Fig. 17, 4); jetzt nennt man sie **Cyanhämoglobin**. Sie wird weiter unten beim Methämoglobin nochmals besprochen werden. Die Verbindung des Kohlenoxydes mit Phlebin bzw. Hämoglobin, deren Spektrum bei gleicher Konzentration in Fig. 18 dargestellt ist, heisst **Kohlenoxydhämoglobin**. Auch über



diese Substanz wird im speziellen Teile noch geredet werden. Zusatz von reduzierenden Mitteln, z. B. von Schwefelammon, wandelt Arterin bzw. Oxyhämoglobin in Phlebin bzw. Hämoglobin um. Die Umwandlung von Cyanhämoglobin durch Reduktionsmittel in Hämoglobin erfolgt bei Anwesenheit überschüssiger Blausäure nur sehr langsam und schwer und die von Kohlenoxydhämoglobin gar nicht. Beim Einlegen von Organstückchen in Alkohol zum Zweck der Härtung bleiben normale Blutkörperchen ganz frischer Leichen unverändert. Falls aber bereits Fäulnis eingetreten ist, oder falls hämolytische Gifte auf die Blutkörperchen eingewirkt haben, schiessen im Alkohol krystallartige Gebilde an, die teils als Arterinkrystalle, teils Oxyhämoglobinkrystalle, teils auch als **Parhämoglobinkrystalle**, teils endlich als Pseudomorphosen bezeichnet worden sind. Die Kenntnis dieser Gebilde ist für den Toxikologen unbedingt nötig, denn er begegnet denselben in Schnitten z. B. in der Niere und in der Leber sehr häufig. Fig. 19, welche von Thoma

Fig. 19.



Menschliches Parhämoglobin aus einem retroperitonealen Blutergüsse von der Nebenniere ausgehenden Blutergüsse. Schwache Vergrösserung.

entlehnt ist, zeigt solche aus einem retroperitonealen Blutergüsse aus der wohl nicht ganz frischen Leiche eines nicht an Gift gestorbenen Menschen und Fig. 20—22 solche aus Organen einer mit Canadin vergifteten, aber ganz frisch seziierten

Katze. Will man die Bildung solcher Krystalle vermeiden, so muss man die aus dem Organ herausgeschnittenen Stückchen, ohne dass sie mit Wasser in Berührung gekommen sind, für einige Stunden in 3—4%ige Formalinkochsalzlösung¹⁾ und erst dann in Alkohol einlegen. Das Blut des Hundes neigt ganz besonders zur Krystallbildung, gleichgültig wodurch die Auflösung der Blutkörperchen erfolgt sein mag. Dass die Krystallformen des Hämoglobins bezw. Oxyhämoglobins beim Hamster, Meerschweinchen, Eichhörnchen eigenartige sind, sei hier nur kurz erwähnt. Falls

Fig. 20.



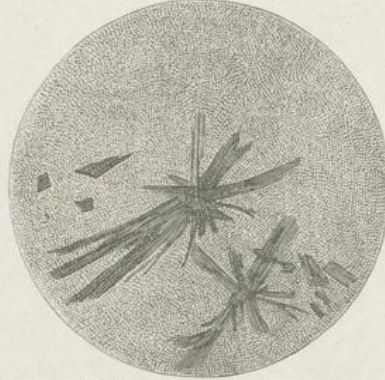
Schnitt durch die Leber einer mit Canadin vergifteten Katze, halbschematisch. In dem Gefässe Parhämoglobin.

Fig. 21.



Schnitt durch die Niere einer mit Canadin vergifteten Katze, halbschematisch. In den Gefässen Parhämoglobin.

Fig. 22.



Ein mit Alkohol gehärteter Blutstropfen derselben Canadinkatze. Bündel von Parhämoglobinkrystallen.

beim Menschen intra vitam in beliebigen Organen Blutungen stattgefunden haben und der Mensch weiter lebt, können sich allmählich zwar auch Krystalle an diesen Stellen entwickeln (Fig. 23), aber diese bestehen weder aus Hämoglobin noch Parhämoglobin, sondern aus einem tiefgehenden eisenfreien Spaltungsprodukte, dem sogen. Hämatoidin, welches unten noch besprochen werden wird. Anschliessen wirklicher Krystalle aus Arterin, Hämoglobin oder Parhämoglobin intra vitam kommt beim Menschen nicht vor. Falls wir

¹⁾ Man verdünnt das käufliche Formaldehydum solutum auf das Zehnfache seines Volumens mittels 1,0—0,8%iger Kochsalzlösung.

solche in mikroskopischen Präparaten finden, sind sie stets als Artefakte anzusprechen; sie würden bei Formalinhärtung nicht entstanden sein.

b) Unter **Methämoglobin** (MetHb) verstehen wir eine feste Verbindung von Hb und O_2 genau in dem Verhältnis wie im O_2 Hb, nur mit dem Unterschiede, dass die Bindung des O_2 im O_2 Hb eine so lockere ist, dass die lebenden Gewebe dieselbe zu zersetzen vermögen, während im MetHb die Bindung so fest ist, dass der Organismus dieselbe nicht ohne weiteres zu zerlegen vermag. Infolgedessen stirbt ein Mensch bei ausgedehnter MetHb-Bildung an Erstickung. Genau genommen giebt es zwei Modifikationen des MetHb. Die unter der Einwirkung der Wasserverdunstung und Eintrocknung in jedem Blutfleck zu stande kommende sowie die im Organismus unter Einwirkung von Säuren, von chloresurem Kalium, von Kairin, von Pyrogallol, von Lorchelgift und vielen anderen Giften vor sich gehende Bildung liefert saures MetHb, welches auch neutrales MetHb oder MetHb schlechthin genannt wird. Es hat eine sepia braune Farbe und das in Fig. 17, 3 dargestellte Spektrum. Es kann sich sowohl in intakten roten Blutkörperchen wie ausserhalb derselben, d. h. nach eingetretener Hämolyse, bilden. Die andere Modifikation heisst alkalisches MetHb, sieht nicht sepia braun, sondern schön rot aus und besitzt auch nicht den für das saure MetHb so sehr charakteristischen Absorptionsstreifen im Rot, sondern das in Fig. 34, 4 dargestellte Spektrum (siehe S. 105). Auch toxikologisch haben die beiden Modifikationen ganz verschiedene Bedeutung, da der Organismus das alkalische MetHb beim Durchgang durch die Leber ohne Schwierigkeit zu Hb reduziert und somit für den Respirationsakt wieder gebrauchsfähig macht. Unser therapeutisches Bestreben muss daher dahin gerichtet sein, das gewöhnliche, d. h. das saure MetHb in alkalisches umzuwandeln. Irgend welche Giftwirkungen hat weder die Einspritzung von alkalischem noch auch die von saurem MetHb. Bei Einwirkung methämoglobinbildender Gifte aufs Blut im Organismus von Hunden tritt nach Ad. Dennig¹⁾ der Tod ein, sobald 66% des vorhandenen Blutfarbstoffes in MetHb umgewandelt worden sind. Eine weitere Umwandlung einiger der übrigen 34% kann dann allenfalls bei Ueberschuss von Gift gleich nach dem Tode noch eintreten. Beim Kaninchen und bei Pflanzenfressern überhaupt kommt Bildung von saurem MetHb intra vitam wohl kaum je zu stande. Der Mensch verhält sich in dieser Beziehung wie der Hund. Hier, wo wir von der Sektion reden, ist wichtig zu erwähnen, dass in der Leiche eines an Methämoglobinbildung gestorbenen Menschen die Gesamtmenge des MetHb wieder verschwinden kann, falls die Leiche nicht sehr bald nach dem Tode zur Obduktion gelangt. Die beiden diese Umwandlung bedingenden Faktoren sind erstens reduzierende Bakterien, welche nach Verbrauch des zunächst noch im Blute vorhandenen O_2 den festgebundenen Sauerstoff des MetHb zu lockern und an sich zu reissen im stande sind, und zweitens die S. 88 erwähnten alkalischen Fäulnisprodukte, welche Uebergang in alkalisches MetHb herbeiführen und dadurch die Sauerstoffabsplattung erleichtern. Aus dem negativen Ausfall der Obduktion ist man daher nicht berechtigt den Schluss zu ziehen, dass auch intra vitam kein MetHb vorhanden gewesen sei. In scheinbarem Gegensatz zu der Thatsache, dass Bakterien MetHb in Hb verwandeln können, steht die von M. J. F. Lipowsky²⁾ gefundene, dass durch Reinkulturen gewisser anderer Bakterien O_2 Hb in MetHb umgewandelt werden kann. Im ersten Falle handelt es sich eben um reduzierende, im zweiten Falle um oxydierende und um säurebildende Mikroben. Als Gifte, welche ohne alkalisch zu reagieren die braune Farbe des sauren MetHb ins Rote verändern, wenigstens falls man sie im Reagenzglas mit 1%iger MetHb-Lösung mischt, nenne ich³⁾ Blausäure und ihre Salze, Wasserstoffsperoxyd, Rhodansalze, Nitrite, Schwefelwasserstoff und Schwefelalkalien. Die unter Einwirkung der Blausäure entstehende Substanz wurde von mir ursprüng-

¹⁾ D. Arch. kl. Med. Bd. 65, 1900, p. 524.

²⁾ E. Harnack, Ueber den O_2 -Gehalt des Leichenblutes. Klin. Jahrbuch, Jahrg. 1900, Sep.-Abdr.

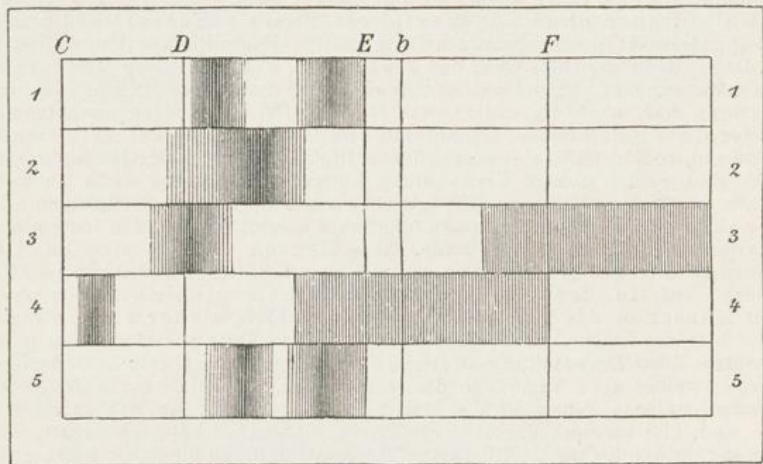
³⁾ Arch. d. sc. biol. d. St. Pet. Bd. 3, 1894, p. 1.

⁴⁾ R. Kobert, Ueber Cyanmethämoglobin und den Nachweis der Blausäure. Mit einer Tafel in Farbendruck. Stuttgart 1891. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Methämoglobine. Sep.-Abdr. aus Pflügers Arch. Bd. 82, Bonn 1900. Ebenda siehe auch Angaben über die Absorptionsspektren des Blutfarbstoffes und seiner Derivate im Ultraviolett.

lich Cyanmethämoglobin genannt, ist jedoch, wie später nachgewiesen wurde¹⁾, Cyanhämoglobin. Auch das sogen. Photomethämoglobin²⁾ hat sich als Cyanhämoglobin erwiesen. — Als **Kathämoglobin** bezeichnet Klaveren³⁾ ein bei Einwirkung von Kalilauge auf Blutfarbstoff in der Wärme entstehendes Umwandlungsprodukt. Dass dasselbe bei Vergiftungen vorkommt, ist nicht erwiesen.

c) Von erheblicher Bedeutung für die gerichtliche Medizin, aber von viel geringerer für die Toxikologie ist das **Hämatin** (Ht). Es entsteht durch Eiweissabspeilung aus Arterin, Phlebin, O₂Hb, Hb und MetHb und ist daher schwefelfrei, aber wesentlich reicher an Eisen als die genannten Substanzen. Nach Arnold⁴⁾ soll man ein neutrales, ein alkalisches und ein saures Ht unterscheiden. Das neutrale sei von roter Farbe und färbe sich nur während des Erhitzens seiner Lösungen vorübergehend braun; die beiden anderen sind immer braun gefärbt. Das spektroskopische Verhalten des sauren und des alkalischen Ht zeigt Fig. 23, 3 und 4. Zur besseren Orientierung sind die Spektren des O₂Hb, des Hb und des COHb in Fig. 23, 1, 2 und 5 beigelegt. Es empfiehlt sich auch das auf S. 94 Fig. 17, 3 abgebildete Spektrum des sauren MetHb zu vergleichen, da saures MetHb und saures Ht beide einen charakteristischen Absorptionsstreifen im Rot haben und deshalb früher oft verwechselt worden sind. Ein eigenartiges Spektrum

Fig. 23.



Spektren des O₂Hb (1), Hb (2), alkal. Ht (3), sauren Ht (4) und des COHb (5) nach Bernstein.

hat auch das **Cyanhämatin**, nämlich ein einstreifiges im Grün, welches mit dem des Cyanhämoglobins grosse Aehnlichkeit hat. Auch in der Farbe ist das Cyanhämatin selbst bei stark alkalischer Reaktion dem Cyanhämoglobin ähnlich und ist daher irrtümlich von einigen für identisch mit jenem gehalten worden. Das Spektrum des sogenannten neutralen Ht ist wie das des O₂Hb und des COHb zweistreifig, aber noch mehr gegen das violette Ende des Spektrums hin verschoben, als dies beim COHb der Fall ist, so dass das zweite Band die b-Linie nicht nur erreicht, sondern sogar etwas überragt. — Hämatin bildet sich alltäglich in unserem Organismus beim Essen von Fleisch, von Leber und anderen

¹⁾ Haldane, Journal of Physiol. vol. 25, 1900, p. 230. — R. v. Zeynek, Z. physiol. Chem. Bd. 33, 1901, p. 426.

²⁾ Joh. Bock, Ueber eine durch das Licht hervorgerufene Veränderung des (durch Ferridecyanalium erzeugten) MetHb. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 6, 1895, p. 299. — E. Ziemke und Franz Müller, Arch. Anat. u. Phys. 1901, p. 177.

³⁾ Z. physiol. Chem. Bd. 33, 1901, p. 293 (neutrales Ht existiert nicht).

⁴⁾ Med. Centralbl. 1899, p. 833; Z. physiol. Chem. Bd. 29, 1900, p. 78 und Bd. 33, p. 293. Mit Abbildung des Spektrums des sogen. neutralen Hämamins.

bluthaltigen Organen, und zwar namentlich unter Einwirkung der Pepsinsalzsäure des Magens. Ganz dieselbe Umwandlung erleidet unser eigenes Blut, falls wir bei Nasen- oder Lungenblutung es verschlucken, oder falls es sich bei *Ulcus ventriculi* bezw. bei Anätzung der Magenwandungen durch ein Gift direkt in den Magen ergießt. Sollte bei reichlichem Erguss ein Teil desselben der Umwandlung im Magen in saures Ht entgangen sein, so wird dieser im Dünndarm unter Einwirkung des Trypsins und des alkalischen Darmsaftes in alkalisches Ht umgewandelt. Bei reichlicher Hämatinbildung erscheint stets ein Teil des gebildeten Produktes im Kot. Dies gilt auch für blutsaugende Insekten. Ausserhalb des Darmkanals findet sich im normalen Organismus Ht gar nicht oder nur in Spuren, reichlicher dagegen bei blutzeretzenden Krankheiten in denjenigen Organen, wo die Auflösung und Umwandlung der kranken roten Blutkörperchen vor sich geht. Diese Umwandlung geht nämlich zum Teil bis zur Abspaltung des eisenhaltigen Komplexes; dabei kann die Stufe des Ht durchlaufen werden. Den blutzeretzenden Krankheiten reihen sich viele Blutgifte an, da sie ganz dieselben Zerfallsprodukte des Blutfarbstoffes hervorrufen können. Beim Trinken von starken Säuren, Laugen und ätzenden Salzen kommt es in den Blutgefässen, namentlich der Magenwandung, zur Gerinnung und zu Hämatinbildung. In solchen Fällen kann auch im Harn neben MetHb etwas Ht ausgeschieden werden. Extra corpus kommt Bildung von Ht 1. beim ordentlichen Kochen und Braten von Fleisch, 2. beim Vermischen von Blut und bluthaltigen Flüssigkeiten mit Aetzmitteln, 3. beim Eintrocknen von Blutflecken, 4. beim Aufheben anatomischer Präparate in Alkohol, Formalin, Müllerscher Lösung oder anderen Konservierungsmitteln zu stande. In Blutflecken aus normalem Blute findet sich nach Ad. Klein¹⁾ zunächst O₂Hb, dann MetHb und zuletzt Ht; die Dauer des MetHb Stadiums der Flecke kann aber bis 10 Jahre betragen. Auch Blut, welches CO, CNH oder andere Blutgifte enthält, liefert Flecken, welche schliesslich nur Ht enthalten. Da das Ht aller Wirbeltiere sowie einiger Wirbellosen, soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, identisch ist, kann man aus dem Ht eines Blutflecks keinen Schluss auf die Abstammung des Blutes machen. Ueber die Extraktionsmethoden eingetrockneter Blutflecke sei auf H. U. Kobert²⁾ verwiesen. Von pharmakologischen Agenzien können drei Gruppen mit Ht sich extra corpus bei gewissen Behandlungsmethoden chemisch verbinden, nämlich die Chloride, die Bromide und die Jodide. Diese Verbindungen sind nicht einfache Salze, sondern Ester; sie führen altem Herkommen gemäss den von Teichmann gegebenen Namen **Hämine**. Man muss also ein Jodwasserstoffhämin, ein Bromwasserstoffhämin und ein Chlorwasserstoffhämin unterscheiden, die nach fünf verschiedenen Methoden³⁾, nämlich nach Teichmann, nach Cloëtta, nach Strzyżowski, nach Wachholz und nach Nencki in krystallinischer Form zu gewinnen sind. Für den gerichtlich-chemischen Blutnachweis hat namentlich die Teichmannsche und Nenckische Methode Bedeutung. Ich muss mich hier damit begnügen, einige Abbildungen solcher Häminkrystalle wiederzugeben. Fig. 24 bis 26 sind unvollkommene Krystalle, deren Wiedergabe mir besonders wichtig scheint, da vollkommene Krystalle leicht zu erkennen sind, solche unvollkommenen aber von Gerichtsärzten wohl gelegentlich verkannt sein mögen. Die hier wiedergegebenen sind aus hämoglobinhaltigem Blut eines wirbellosen Tieres, nämlich aus dem der Schnecke *Planorbis*, dargestellt. Die von Professor Thoma stammenden Zeichnungen zeigen sehr schön den Unterschied in der Intensität der Färbung bei den drei Halogenen. Die mit Hilfe eines Jodwasserstoffsalzes dargestellten sind stets die dunkelsten und daher deutlichsten; sie sind geradezu schwarz, während die bromwasserstoffhaltigen rotbraun und die chlorwasserstoffhaltigen hellbraun erscheinen. Da alle drei Arten optisch doppelbrechend sind, so erscheinen sie je nach der Lagerung teils heller, teils dunkler; dies kommt namentlich bei den chlorwasserstoffhaltigen in so auffällender Weise zum Ausdruck, dass man im ersten Augenblick glaubt, zwei verschiedene Sorten

¹⁾ Studien über den gerichtlich-chemischen Nachweis von Blut. Dissert. Dorpat 1889.

²⁾ Das Wirbeltierblut (Stuttgart 1901) p. 45. Aufzählung von zehn Methoden nebst Litteratur.

³⁾ Siehe ausführliche Angaben über diese Methoden bei H. U. Kobert l. c. p. 46—70.

vor sich zu haben. Die gewöhnliche, d. h. die Teichmannsche Methode, diese Sorte darzustellen, besteht im Erhitzen des mit einer Spur Kochsalz und einigen Tropfen Eisessig versetzten Blutrestes auf dem Objektträger bis zur Blasenbildung. Fig. 27 zeigt die nach dieser Methode gewonnenen Krystalle aus Menschenblut, nur ist nicht Chlornatrium, sondern Bromnatrium dem Blutpulver zugesetzt worden. Beim Photographieren liefert der rötliche Farbenton dieser Krystalle ein ganz schwarzes und daher sehr deutliches Bild, als ob es sich um Jod-

Fig. 24.



Chlorwasserstoffhämין nach Teichmann, unvollkommene Krystalle.

Fig. 25.



Bromwasserstoffhämין nach Teichmann, unvollkommene Krystalle.

Fig. 26.



Jodwasserstoffhämין nach Teichmann, unvollkommene Krystalle.

wasserstoffhämין handelte. Man sieht rechts grössere Krystallaggregate und links Einzelkrystalle. Beide Formen muss der Praktiker kennen. Bei der Methode von Cloëtta¹⁾ wird die schwefelsaure alkoholische Lösung des Hämatins in der Hitze mit alkoholischer Salzsäure versetzt. Nach dem Abkühlen findet man am Boden Krystalle, von denen uns Fig. 28 ein Bild giebt. Ihrer Zusammensetzung nach sind sie Chlorwasserstoffhämין. Bei der Methode von Nencki²⁾ wird der

¹⁾ Arch. exp. Path. Bd. 36, 1895, p. 349.

²⁾ Z. physiol. Chem. Bd. 30, 1900, p. 415.

zu untersuchende Fleck oder Blutrest mit Aceton und einigen Tropfen verdünnter Salzsäure auf dem Wasserbade erwärmt; dann wird filtriert und verdunstet. Die sich dabei ergebenden sehr charakteristischen Krystalle zeigen Fig. 29 und 30. Sie

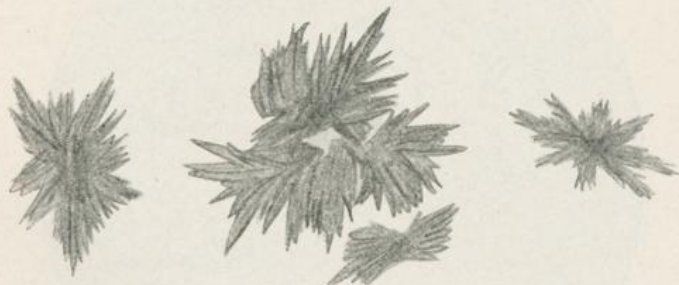
Fig. 27.



Teichmannsche Krystalle aus eingetrocknetem Menschenblut, direkt photographiert.

bestehen ebenfalls aus Chlorwasserstoffhämin. — Von Giften, welche die Darstellung von Häminkrystallen aus dem Leichenblut nach jeder der drei angeführten Methoden verhindern können, nenne ich z. B. freies Jod. Kürzlich hat L. Lewin¹⁾

Fig. 28.

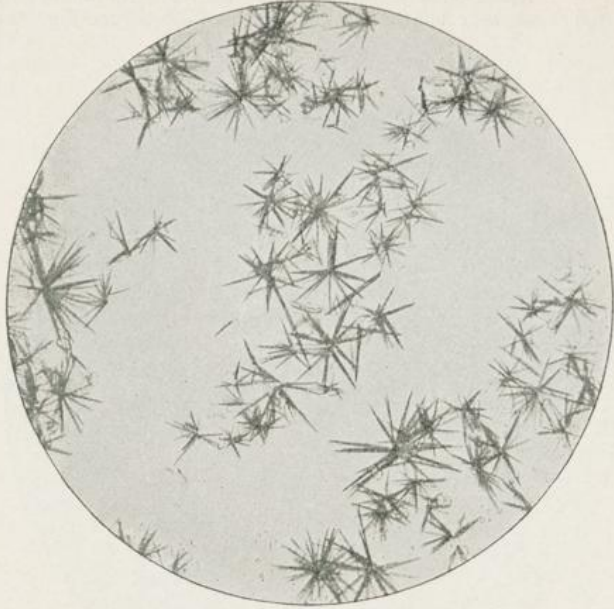


Cloëtta'sche Krystalle aus Rinderblut, dargestellt von H. U. Kobert.

gefunden, dass Phenylhydrazin sich unter Umständen mit Blutfarbstoff zu einer grünen Substanz verbindet. Ob dadurch die Bildung von Häminkrystallen beeinflusst wird, ist mir nicht bekannt. — Bekanntlich wirkt Blut auf mit Terpentinöl gemischte Guajaktinktur bläuend. Man nennt diese Reaktion die Schönbein-

¹⁾ Chem. Cbl. 1901, Bd. 2, p. 1231.

Fig. 29.



Nenckische Krystalle aus Meerschweinchenblut, dargestellt von H. U. Kobert.

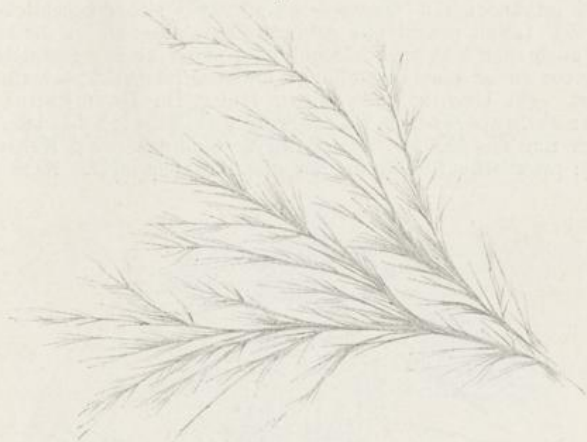
Fig. 30.



Nenckische Krystalle aus Kalbsblut, dargestellt von H. U. Kobert.

van-Deensche Probe. Nach E. Schaer¹⁾ gelingt sie am schönsten, wenn man statt der Tinktur eine 0,5—1,0%ige Lösung von Guajakonsäure in Chloroform verwendet. Falls es sich um einen alten Blutfleck handelt, ist derselbe vorher in konzentrierter wässriger Chloralhydratlösung zu lösen. Diese Probe gilt nicht nur für O_2Hb , Hb und MetHb, sondern auch noch für Ht, aber nicht mehr für das unten folgende Hämatoporphyrin. Sie ist für Blut nicht unbedingt beweisend, da z. B. auch von Eiter, Malzauszug etc. etc. dieselbe Bläuung hervorgerufen wird.

Fig. 31.



Pferdehämochromogenkrystalle, dargestellt von H. U. Kobert.

d) Das **Hämochromogen** (Hchg) ist ein Reduktionsprodukt des hydratisierten Hämatins und wurde daher von Stokes reduziert *es* Hämatin genannt. Es enthält das Eisen als Ferroverbindung, während im Hämatin eine Ferriverbindung

Fig. 32.



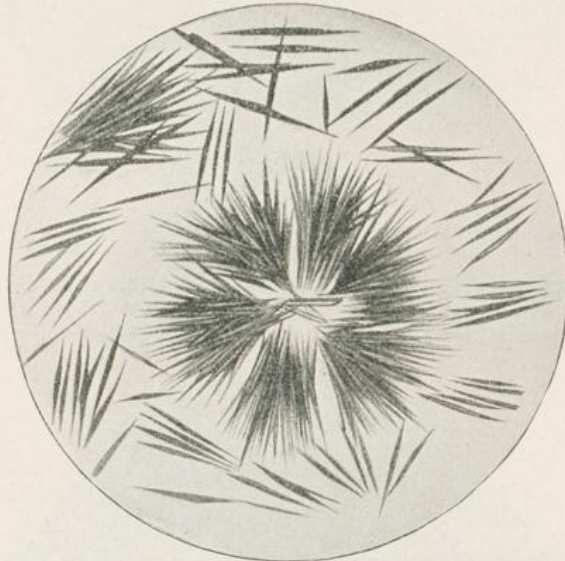
Hamsterhämochromogenkrystalle, dargestellt von H. U. Kobert.

enthalten ist. Es lässt sich aus Hb und aus MetHb durch Erhitzen mit Natronlauge abspalten. Dies geschieht z. B. bei der Hellerschen Probe auf Blut im Harn. Aus Hämatin (Blutflecken) zieht man es z. B. mittels Cyankalium aus und

¹⁾ Arch. d. Pharmazie Bd. 238, p. 42 u. 301 und Bd. 239, p. 610. Vergl. auch K. Brandenburg, M. m. W. 1900, p. 183 und E. Siefert, Vj. gerichtl. M. [3. F.] Bd. 16, 1898, p. 1.

reduziert die filtrierte Lösung mittels Schwefelammonium. Das Hchg hat eine schöne rote Farbe und ein zweistreifiges Absorptionsspektrum (Fig. 17, 5 und Fig. 34, 4), welches dem des neutralen Ht ähnlich, aber etwas mehr nach dem violetten Ende hin gelegen ist. An der Luft gehen Farbe und Spektrum des Hchg rasch verloren; mit Oel überschichtet, halten sich Lösungen dagegen jahrelang. Eine chemisch noch unerklärte Methode, Hchg, und zwar sogar in Krystallen, aus frischem Blut zu erzeugen, stammt von Z. Donogány¹⁾ und ist von H. U. Kobert²⁾ nachgeprüft worden. Man vermischt einen Tropfen des Blutes (defibriniert oder undefibriniert) mit einem Tropfen Pyridin, bedeckt sofort mit einem Deckglas und umrandet mit einem den Luftzutritt sicher abschliessenden Lacke. Nach einiger Zeit treten prachtvolle rubinrote Krystalle auf, welche kurz und sternförmig, aber auch sehr lang und büschel- oder palmenförmig gestaltet sein können. Fig. 31—32 giebt davon eine Vorstellung. Letztere ist direkt nach einem Präparate photographiert. Im Organismus kann Hchg im Darmkanal unter Einwirkung der reduzierenden Bakterien aus Ht sich bilden. Von Giften verbindet sich nur das CO mit Hchg; die Verbindung heisst **Kohlenoxydhämochromogen**³⁾; praktische Bedeutung hat dieselbe aber nicht. Nach Ldg. Levy⁴⁾

Fig. 33.



Krystalle von salzsaurem Hämatoporphyrin.

ist der Farbstoff der Muskeln Hchg, während Mac Munn denselben für eine eigenartige Substanz hält und als Myohämatin bezeichnet.

e) Als **Hämatoporphyrin** (Htp) wird ein eisenfreies weinrot oder rotbraun gefärbtes Spaltungsprodukt des Blutfarbstoffes bezeichnet, welches spurweise im normalen⁵⁾ Harn vorkommt, nach Darm- und Magenblutungen⁶⁾ oder reich-

¹⁾ Zur Lehre der Hb- und Hchg-Krystalle. Budapest 1893. Sep.-Abdr. aus Mathem. u. Naturw. Berichte aus Ungarn Bd. 11 (mit farbiger Tafel). Vergl. Virch. Arch. Bd. 148, 1896, p. 234.

²⁾ In der oben S. 97 citierten Schrift p. 74—82 mit 6 zum Hchg gehörigen Abb. Schwefelammonzusatz beschleunigt. Vergl. v. Zeynek, Z. phys. Ch. Bd. 30.

³⁾ Vergl. H. Bertin-Sans und J. Moitessier, Compt. rend. T. 116, 1893, p. 591.

⁴⁾ Z. physiol. Chem. Bd. 13, 1889, p. 309.

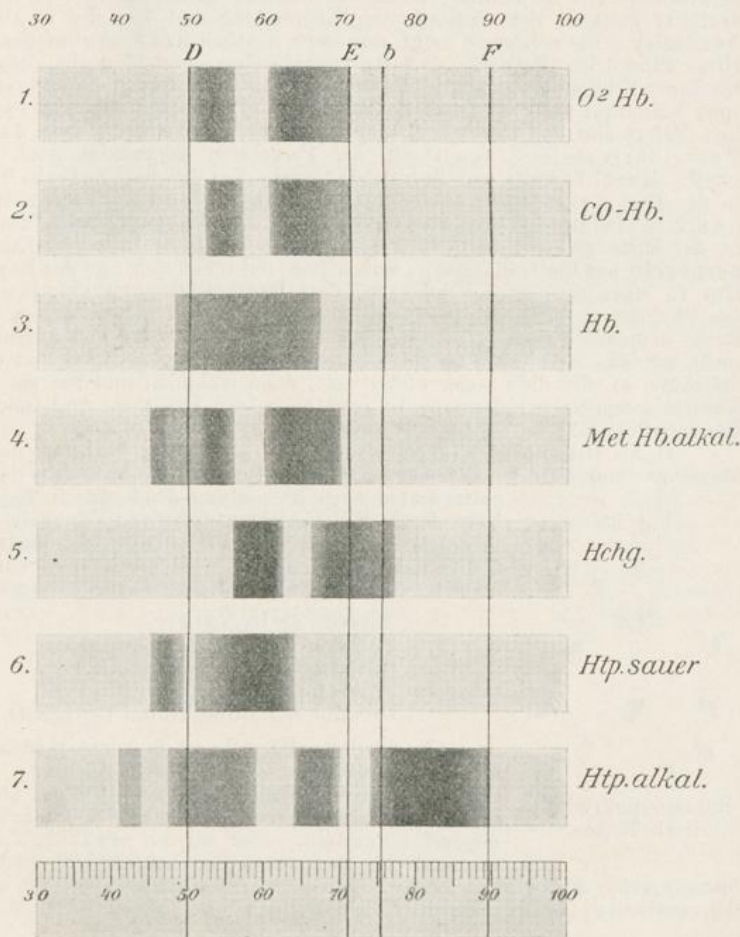
⁵⁾ A. Garrod z. B. konnte es im Harn von zwanzig gesunden Menschen nachweisen. Journ. of Physiol. 17, 1895, Nr. 5.

⁶⁾ J. Calvert, W. m. Presse 1901, p. 706.

lichem Blutgenuss etwas vermehrt ist und nach längerer Darreichung von Trional und Sulfonal¹⁾ nach Hammarsten (1891) sich darin sogar so reichlich finden kann, dass die Farbe des Harns rotweinfarbig wird. Von anderen Vergiftungen soll namentlich die chronische Bleivergiftung²⁾ und Morphinvergiftung³⁾ zu Hämatoporphyrinurie führen können, von Krankheiten z. B. die inveterierte Syphilis. Nencki und Frau Sieber⁴⁾, welche die wichtigste Arbeit über das

Fig. 34.

Blut-Spectra.



Hämatoporphyrin geliefert haben, haben gezeigt, dass man es aus dem Harn z. B. mit Amylalkohol ausschütteln, in ein salzsaures Salz umwandeln und als solches

¹⁾ E. Schäffer, Ther. Mh. 1893, p. 57. — O. Neubauer, Arch. exp. P. Bd. 43, 1900, p. 456. — R. Kobert, Korresp.-Bl. d. Mecklenb. Aerztereins 1899 Nr. 204. — Maly Jbt. Jg. 1891, p. 423 u. 1893, p. 590—594. — Cbl. inn. Med. 1892, p. 266.

²⁾ Nakari, D. Arch. kl. Med. Bd. 58, 1897.

³⁾ M. Stokvis, Maly Jbt. Jg. 1889, p. 462.

⁴⁾ Arch. exp. P. Bd. 24, 1888, p. 430.

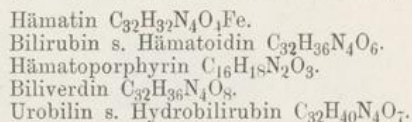
zur Krystallisation bringen kann. Fig. 33 zeigt diese Krystalle. Unser Stoff lässt sich aber nicht nur krystallographisch, sondern auch spektroskopisch nachweisen. Unsere Fig. 34, welche von Kratter¹⁾ entlehnt ist, zeigt, dass das Htp in saurer Lösung zwei, in alkalischer aber vier Absorptionsstreifen hat. Zum Vergleich sind die früher besprochenen Stoffe nochmals beigefügt. Zum Nachweis von Blut kann nach Kratter und Ipsen das Htp mit Vorteil benutzt werden, indem man den betreffenden Fleck in konzentrierter Schwefelsäure löst. Dabei entsteht unter Austritt des Eisens aus dem Ht das saure Htp, welches, mit Alkohol verdünnt, sich direkt vor das Spektroskop bringen lässt. Nur wo zu viel färbender Schmutz beigemischt ist, versetzt man nach E. Ziemke²⁾ die Lösung stark mit Wasser, neutralisiert mit Ammoniak, wobei der Schmutz in Lösung bleibt, das Htp aber ausfällt, trocknet den gewaschenen Niederschlag und löst ihn in alkoholischem Ammoniak. Diese Lösung zeigt nun sehr deutlich das Spektrum des alkalischen Htp. Eine dritte Methode, das Htp nachzuweisen, besteht darin, dass seine bei trockener Erhitzung entstehenden Dämpfe einen mit Salzsäure befeuchteten Fichtenspan karminrot färben. Diese Reaktion ist die zum Nachweis von Pyrrol übliche und liefert also den theoretisch sehr interessanten Nachweis, dass das Htp ein Pyrrolderivat ist. Nun steckt der Pyrrolkern bekanntlich auch im Chlorophyll. Marchlewski und Schunk³⁾, sowie Nencki und Zaleski⁴⁾ haben nun in der That das bisher fehlende Zwischenglied zwischen Blattgrün und Blutfarbstoff gefunden, nämlich das **Mesoporphyrin**, welches gerade in der Mitte zwischen dem Hämatoporphyrin aus Blutfarbstoff und dem **Phylloporphyrin** aus Blattgrün steht. Von Giften verbindet sich nur das Brom mit dem Htp zu einer eigenartigen Substanz, dem **Bromphyllporphyrin**, welches auch aus Phylloporphyrin gewonnen werden kann und von diesem seinen Namen hat. Es ist namentlich von Arnold⁵⁾ sowie von Marchlewski und Schunk⁶⁾ untersucht worden. Setzt man zu einer sauren Lösung von Htp Brom und dann starke Salzsäure, so wird die Lösung erst violett, dann stahlblau und hat ein verändertes Absorptionsspektrum, denn es ist jetzt eben kein Htp mehr vorhanden, sondern Bromphyllporphyrin. Giftige Wirkungen besitzt das Htp nicht.

f) Als **Bilirubin** bezeichnet man den rotbraunen Farbstoff der Galle des Menschen und der fleischfressenden Tiere. Er ist identisch mit dem in Blutextravasaten nach Abspaltung des Eisens in Krystallen auftretenden (s. Fig. 35) **Hämatoïdin** von Virchow⁷⁾ und steht in naher Beziehung zum **Biliverdin** und **Hydrobilirubin** s. **Urobilin** sowie zum Htp einerseits und zum Hämatin andererseits, wie die chemischen Formeln zeigen.

Fig. 35.



Hämatoïdinkrystalle nach Thoma.



Nach diesen Formeln ist es leicht verständlich, dass alle blutzeretzenden Gifte eine Vermehrung dieser Substanzen bedingen können. Warum aber das eine Mal Htp und das andere Mal Bilirubin entsteht, ist noch nicht genügend festgestellt. Hier sei nur erwähnt, dass das Bilirubin durch Oxydation in Biliverdin übergeht, welches intensiv grüne Farbe hat. In der Galle pflanzenfressender Tiere ist dieses reichlich enthalten; in den sogen. Kalomelstühlen der Kinder findet es sich nach

¹⁾ Vj. gerichtl. M. [3. F.] Bd. 4, 1892, Sep.-Abdr. Vergl. Ipsen, *ibid.* Bd. 20, 1900, p. 1.

²⁾ *Ibid.* Bd. 22, 1901, p. 231.

³⁾ Liebigs Annalen Bd. 278, 1893, p. 96; Bd. 290, 1896, p. 306; Journ. f. prakt. Chem. Bd. 62, 1900, p. 247.

⁴⁾ Chem. Ber. Bd. 33, 1900, p. 997; Z. physiol. Chem. Bd. 30, 1900, p. 428.

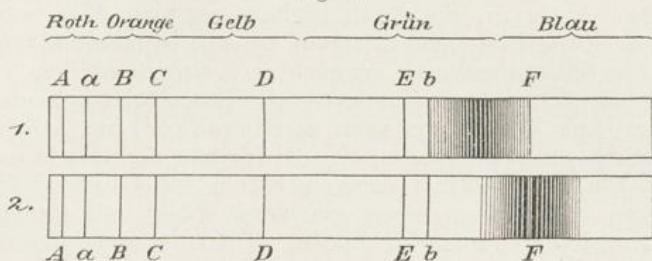
⁵⁾ Med. Cbl. 1899, p. 465.

⁶⁾ Journ. f. prakt. Chem. Bd. 62, 1900, p. 261.

⁷⁾ Virch. Arch. Bd. 1, 1847, p. 379 u. 407. — Ch. Robin, Compt. rend. T. 41, 1855, p. 506. — Jaffé, Virch. Arch. Bd. 23, 1862, p. 192. — Salkowski, Hoppe-Seylers Unters. Hft. 3, 1868, p. 436. — W. Küster, Chem. Ber. 35, 1902, p. 1268.

Hoppe-Seyler. Ohne Einnehmen von Kalomel geht das Bilirubin der Menschen-galle im Darmkanal unter reduzierender Einwirkung der anaeroben Darmbakterien in Urobilin über. Dieser namentlich von M. Jaffé¹⁾ untersuchte Stoff findet sich neben anderen Farbstoffen im Menschenharn. Fieber, innere Blutungen, Blutgifte, blutzeretzende Krankheiten, Leberkrankheiten und gewisse Formen von Diabetes lassen seine Menge im Harn wesentlich ansteigen. Als obere Grenze der normalen Menge für 24 Stunden wird von Cavazza²⁾ 0,123 g angegeben. Uebrigens ist es im frischen Harn meist nicht fertig vorhanden, sondern als Urobilinogen. Zusatz von Chlorzink und Ammoniak zum Harn führt das Urobilinogen sofort in Urobilin über und veranlasst schöne grüne Fluorescenz. Ausser an dieser erkennt man den Stoff auch an seinem Absorptionsspektrum, welches für alkalische und saure Lösung verschieden ist. Vergl. Fig. 36. Ob man einen Urobilinkterus bei Blutgiften von dem gewöhnlichen Bilirubinkterus unterscheiden kann und muss, scheint mir noch nicht entschieden zu sein. Dass in Ascitesflüssigkeit Urobilin vorkommen kann, steht dagegen fest³⁾.

Fig. 36.



Spektrum des Urobilins, 1 in saurer, 2 in alkalischer Lösung.

g) Als **Hämosiderin** bezeichnet man nach Neumann⁴⁾ das beim Zerfall des Blutfarbstoffes bis zu Bilirubin, Urobilin oder Hämatoporphyrin abgespaltene Eisen. Es wird, falls es sich um zerfallende Blutextravasate handelt, rasch von Leukocyten aufgenommen. Es kann stets mittels Schwefelammon geschwärzt und mittels der Turnbullreaktion⁵⁾ intensiv blau gefärbt werden, während die am meisten benutzte Nachweismethode mittels Ferrocyankalium und verd. Salzsäure für oxydulisches Eisen überhaupt nicht anwendbar ist und bei oxydischem manchmal nicht Blaufärbung, sondern nur schwache Grünfärbung ergibt.

IV. Aeussere Besichtigung.

Der allgemeine Ernährungszustand wird von akut tödenden Giften meist nicht beeinflusst, wohl aber sehr oft von chronisch verlaufenden Intoxikationen. Nicht selten kommt dabei jene hochgradige Abmagerung zu stande, welche wir z. B. an den Leichen Schwind-

¹⁾ Med. Cbl. 1868, p. 241; 1869, p. 177; 1871, p. 465; Virch. Arch. Bd. 47, 1869, p. 405. — R. Maly, Med. Cbl. 1871, Nr. 54; Liebigs Annalen Bd. 163, 1872, p. 77 (künstliche Darstellung aus Bilirubin). — F. Hoppe-Seyler, Chem. Ber. Jg. 7, 1874, p. 1065 (künstliche Darstellung aus Hämatin). — G. Hoppe-Seyler, Virch. Arch. Bd. 124, 1891, p. 30 und Bd. 128, 1892, p. 43. — Siehe auch Malys Jbt. Bd. 24, 1894, p. 289–295.

²⁾ Policlinico 1901, Oct.

³⁾ Crd. Stich, M. m. W. 1901, Nr. 44, p. 1751.

⁴⁾ Virch. Arch. Bd. 111, 1888, p. 25.

⁵⁾ Joh. Tirmann, Görbersdorfer Veröffentlichungen, hrsgbn. von R. Kobert, Bd. 2, 1898, p. 103.