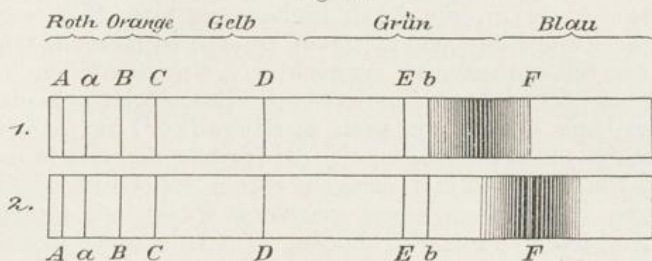


Hoppe-Seyler. Ohne Einnehmen von Kalomel geht das Bilirubin der Menschengalle im Darmkanal unter reduzierender Einwirkung der anaeroben Darmbakterien in Urobilin über. Dieser namentlich von M. Jaffé¹⁾ untersuchte Stoff findet sich neben anderen Farbstoffen im Menschenharn. Fieber, innere Blutungen, Blutgifte, 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.

süchtiger zu sehen gewohnt sind, und die als das Zeichen einer Inanition aufgefasst werden muss.

Normale Leichen erkalten in 8—17 Stunden. Bei Vergiftungen pflegt die Temperatur schon *intra vitam* zu sinken, so dass post mortem sehr bald Abkühlung auf die Temperatur der Umgebung erfolgt. Nur in seltenen Fällen erfolgt durch Gifte noch nach dem Tode eine Steigerung der Körpertemperatur.

Die Hautfarbe, über die schon S. 50 gesprochen wurde, und die bei normalen Leichen im Gesicht blass sein soll, kann bei Vergiftungen cyanotisch (Anilin, Nitrobenzol) und ikterisch (Phosphor, Toluylendiamin), pseudoikterisch (Kali chloricum), ja grünlich (Schwefelwasserstoff) und schwärzlich (Arsenmelanose, Morbus Addisonii, Bronzediabetes, Argyrie) sein. Mit der eigentlichen oder echten Argyrie, die durch Einlagerung einer Silberverbindung von innen her (vom Blute aus) zu stande kommt, ist nicht die Gewerbergyrie der Silberarbeiter zu verwechseln, welche freilich meist nur die Hände betrifft und durch Hantieren mit Silberstaub zu stande kommt. Ganz in analoger Weise kann nach A. Blaschko¹⁾ bei Arbeitern, die mit Stahlstaub zu thun haben, eine Siderosis der Hände zu stande kommen. Die Eisenteilchen dringen bis in die Cutis, werden hier oxydiert und bilden dann einen schwarzen Punkt mit braunem Hof. Auch Schwefeleisen kann sich bilden. Toxikologisches Interesse hat ein derartiger Zustand meist nicht; nur die Siderosis des Bulbus oculi pflegt nach Leber²⁾ zu schwereren Störungen zu führen. Auch Einlagerung anderer Metallverbindungen, wie Gold und Kupfer, kommt vor.

Mit der Hautfarbe sind nicht zu verwechseln die Totenflecke und die Blutaustritte. Die schon S. 87 und 93 erwähnten Totenflecke, d. h. die äusseren Hypostasen oder Senkungen des Blutes in den Gefässen der Haut der abhängigen Teile, haben bei normalen Leichen eine cyanotische Farbe, bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Blausäure, Cyankalium und Petrolbenzin³⁾ aber unter Umständen eine hochrote. Die Totenflecke bilden sich zwischen der 3.—10. Stunde aus und zwar um so früher, je flüssiger das Blut infolge der Vergiftung bleibt. Solange die Totenflecke frisch sind, lassen sie sich mit dem Messerrücken wegdrücken; je stärker jedoch das Gift die Blutkörperchen aufgelöst hat, desto schneller gehen die Hypostasen der Haut in Blutaustritte oder genauer in Imbibition der Umgebung der Gefässe mit gelöstem Blutfarbstoff über und sind dann den intravital erfolgten Ekchymosen und Sugillationen sehr ähnlich, nur ausgedehnter. Multiple Ekchymosen sind besonders bei Phosphorvergiftung die Regel.

Von grösster Wichtigkeit ist es, bei der äusseren Besichtigung darauf zu achten, ob irgendwo unter die Haut Subkutaninjektionen gemacht worden sind. Bei aufmerksamer Absuchung der Haut wird man solche, wenn sie überhaupt vorhanden sind, auch finden. Man schneide dann an diesen Stellen die Haut ein und prüfe, ob von der

¹⁾ B. kl. W. 1891, Nr. 14, p. 353.

²⁾ Eug. v. Hippel, Ueber Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. Habilitationsschrift. Leipzig 1894. — Derselbe, Graefes Arch. Bd. 42, 1896, p. 151 (mit Abb.).

³⁾ Racine, Ztschr. f. Med.-Beamte 1901, Abdr.

eingespritzten Substanz noch etwas unresorbiert zurückgeblieben ist (z. B. graues Oel). Man schneide oder sauge diesen Rest sorgfältig aus und lasse ihn chemisch untersuchen. Oft genug wird man freilich nur die bei der Behandlung angewandten Antidote und Analeptica (Kampferöl, Strychnin, Atropin) finden. Auch ob in der Umgebung der Einspritzung Schwellung, Oedem oder Eiterung eingetreten ist, und ob die regionären Lymphdrüsen geschwollen oder gar vereitert sind, muss festgestellt werden.

Aetzungen und Verschorfungen sind bei Leichen von Personen, welche Aetzgifte (Schwefelsäure, Oxalsäure, Lauge, Sublimat etc.) getrunken haben, an den Lippen und deren Umgebung etwas Gewöhnliches. Spuren von Blut können ausser am Munde auch am Orificium urethrae und am Anus wahrnehmbar sein.

Die Pupillen sind bei Leichen normalerweise weit, können bei Vergiftungen (mit Belladonna, Bilsenkraut, Stechapfel) aber abnorm stark erweitert sein. Abnorme Enge der Pupillen kommt in einzelnen Fällen, aber keineswegs regelmässig, an Leichen von mit Morphin oder Opium vergifteten Personen vor. Bei innerlicher Darreichung der beim Einträufeln Myose verursachenden Gifte (Muskarin, Pilocarpin, Physostigmin, Arekolin, Nikotin) ist bisher noch niemals ausgesprochene Myose der Leiche beobachtet worden.

Die Haltung der Leiche kann, falls der Tod an tetanuserregenden Giften (Strychnin etc.) erfolgte, noch nach mehreren Tagen eine deutlich opisthotonische sein, indem im Momente des Todes während eines Opisthotonusanfalles sofort Leichenstarre eintritt, während diese sonst erst 8—20 Stunden nach dem Tode auftritt. Sehr schwach kommt diese Starre zur Entwicklung, falls der Tod an Narcoticis oder Phosphor erfolgt ist. Anasarca, Hydrops und Ascites sind bei chronischen Vergiftungen häufig. Schwund einzelner Muskelgruppen, z. B. bei chronischer Bleivergiftung, ist oft schon von aussen an der Leiche wahrnehmbar. Der an manchen Leichen schon äusserlich wahrgenommene Geruch nach dem Gift (Phosphor, Ammoniak, Essig) wird bei der inneren Besichtigung besprochen werden.

V. Innere Besichtigung.

1. Zum besseren Verständnis der Veränderungen der einzelnen Organe scheint es mir notwendig, im voraus diejenigen **Veränderungen** aufzuzählen und kurz zu erörtern, **welche an kein bestimmtes Organ gebunden zu sein brauchen.**

Hierher gehört vor allem die **toxische Inanition**¹⁾. Dieselbe kommt nicht nur nach Verätzung der ersten Wege und dadurch unmöglich gemachter genügen-

¹⁾ Betreffs der sogen. reinen Inanition siehe P. Statkewitsch, Arch. exp. P. Bd. 33, 1894, p. 415. Dort auch Litteratur und Abb. — G. Kulisch, Die Veränderungen der Gewebe durch Inanition. Diss. Halle 1891. — Fr. Tauszk, W. kl. Rundschau 1896, Nr. 18, p. 306. — H. Dünschmann, Vj. gerichtl. Med. [3. F.] Bd. 19, 1900, p. 203. Mit. Lit.